



UNIVERSIDAD  
**NACIONAL**  
DE COLOMBIA

# **Incidencia y Prevalencia de la cetosis clínica y subclínica en vacas lecheras durante el postparto temprano en el Altiplano Cundiboyacense**

**Adriana Marcela Garzón Audor**

Universidad Nacional de Colombia  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Departamento de Salud Animal  
Bogotá, Colombia  
2018



# **Incidencia y Prevalencia de la cetosis clínica y subclínica en vacas lecheras durante el postparto temprano en el Altiplano Cundiboyacense**

**Adriana Marcela Garzón Audor**

Trabajo de investigación presentado como requisito parcial para optar al título de:

**Magister en Salud Animal**

Director:

Olimpo Juan Oliver Espinosa

M.V. MSc. DVSc.

Línea de investigación:

Microbiología y Epidemiología

Universidad Nacional de Colombia

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Departamento de Salud Animal  
Bogotá, Colombia

2018

*A mis padres por su apoyo,  
a mi hermana por su ejemplo.*

## Resumen

La cetosis es una enfermedad metabólica durante el postparto temprano que tiene una repercusión económica importante, derivada principalmente de la disminución de la producción láctea, el impacto negativo sobre la eficiencia reproductiva y la mayor presentación de enfermedades del postparto; sin embargo, en Colombia la epidemiología de la cetosis clínica (CC) y subclínica (CSC) no han sido determinadas. Los objetivos del estudio fueron determinar la incidencia y prevalencia de la CC y CSC en hatos de producción láctea en el altiplano cundiboyacense y determinar los factores de riesgo asociados a la enfermedad durante las primeras seis semanas posparto en ganado de leche en el altiplano Cundiboyacense.

Se realizó un estudio prospectivo observacional de cohorte, con muestreo a conveniencia de 10 hatos ubicados en el altiplano cundiboyacense, dedicados a la producción láctea. Se siguieron 150 animales, desde el momento del parto, una vez a la semana, hasta la sexta semana postparto, para la determinación de la concentración de  $\beta$ HB en sangre completa con un medidor electroquímico portátil (Precision Xtra®). Se determinó la incidencia y la prevalencia de cetosis clínica y subclínica durante las primeras seis semanas de lactancia y se determinaron factores de manejo de finca (tamaño del hato, duración del preparto, alimentación durante el preparto y lactancia) y características propias del animal (lactancias, raza, condición corporal, la presentación de enfermedades concomitantes, entre otros). Se utilizó estadística descriptiva, pruebas de  $X^2$  para establecer relación con los posibles factores de riesgo y se determinó el riesgo relativo para las variables significativas a la prueba de  $X^2$  ( $P < 0,05$ ) y estas a su vez, se incluyeron en la regresión logística final.

La incidencia acumulada de cetosis clínica y subclínica fue de 3,3 casos/100 vacas-año y 25,3 casos/100 vacas-año, respectivamente. La incidencia más alta de cetosis subclínica ocurrió en la semana 4 postparto (9,4 casos/100 vacas-semana) y en la semana 2 para la

forma clínica (2,6 casos/100 vacas-semana). La prevalencia total de cetosis subclínica fue del 42,6% y 6%, para la forma subclínica y clínica de la entidad.

La prueba de  $X^2$  mostró una asociación con el número de lactancias ( $p=0,000$ ), la duración del periodo seco ( $p=0,021$ ) y del preparto ( $p=0,002$ ) el suministro de concentrado durante la lactancia ( $p=0,002$ ), la producción láctea ( $p=0,006$ ), tamaño del hato ( $p=0,034$ ), la condición corporal ( $p=0,001$ ), el cambio en la condición corporal ( $p=0,05$ ), la presentación de retención de placenta ( $p=0,000$ ) y metritis ( $p=0,000$ ).

En la regresión logística se determinaron como factores de riesgo asociados a cetosis, animales con 3 o más lactancias (RR: 22,25, IC 95%: 22,13 – 22,30,  $p=0,011$ ), tamaño del hato >150 animales (RR: 3,94 IC 95%: 2,40 – 6,38,  $p=0,024$ ), condición corporal  $\geq 3$  (RR: 3,35, IC 95%: 1,84 – 5,76,  $p=0,020$ ), la presentación de retención de placenta (RR: 3,44 IC 95%: 1,94 – 4,05,  $p=0,019$ ) y metritis (RR: 4,72 IC 95%: 2,61 – 8,50,  $p<0,000$ ).

La cetosis subclínica fue una enfermedad altamente incidente durante las primeras seis semanas posparto, especialmente en las vacas de 3 o más lactancias, con un pico de incidencia durante la cuarta semana. Las principales enfermedades durante el posparto tanto en los animales sanos como en los animales con cetosis fueron la retención de placenta y metritis. Los animales con 3 o más lactancias, condición corporal alta, hatos con más de 150 animales en producción y la presentación de retención de placenta y metritis fueron los principales factores de riesgo asociados a la presentación de cetosis.

**Palabras clave:** Cetosis, epidemiología, incidencia, vacas, factor de riesgo

## Abstract

Ketosis is a common metabolic disorder in dairy farms that causes economic losses through reduced milk yield and reproductive performance and increased risk for periparturient diseases, however, in Colombia, the epidemiology of the subclinical (SCK) and clinical (CK) ketosis is unknown. The objectives of the present study were to determine the incidence and the prevalence of SCK and CK and to determine the risk factors associated with ketosis, within the first six weeks of lactation in the Cundi-Boyacencian Andean plateau.

A purposive sample of 150 lactating dairy cows from 10 commercial dairy farms in the Cundi-Boyacencian Andean plateau were tested weekly using a point of care device (POCD) to measure  $\beta$ -hydroxybutyrate ( $\beta$ HB) during the first 6 weeks of lactation. Incidence and prevalence of CK and SCK were calculated. Descriptive statistics were used, potential herd-level (herd size, prepartum length and feeding practices) and cow-level (parity, breed, BCS, postparturient diseases, among others) risk factors were evaluated using a  $\chi^2$  test, Relative Risk (RR) was calculated for significant variables to the  $\chi^2$  test ( $p < 0,05$ ) and these variables were also included in the logistic regression model.

The cumulative incidence of SCK was 25,3 cases/100 animals-year and 3.33 cases/100 animals-year for CK. The peak incidence was 9,4 cases/100 animals-week at week 4 postpartum for SCK and 2.6 cases/100 animals-week at week 2 for CK. The overall prevalence of SCK was 42.6% and CK prevalence was 6%. The peak prevalence of SCK and CK was 10.6% at week 4 and 2.6% at week 2 postpartum, respectively.

The  $\chi^2$  test showed association with parity ( $p=0,000$ ), dry period length ( $p=0,021$ ), prepartum length ( $p=0,002$ ), concentrate intake during lactation ( $p=0,002$ ), milk yield ( $p=0,006$ ), herd size ( $p=0,034$ ), BCS ( $p=0,001$ ), BCS change ( $p=0,05$ ), retained placenta ( $p=0,000$ ) and metritis ( $p=0,000$ ).

In the logistic regression model, parity 3 or more (RR: 22,25, CI 95%: 22,13 – 22,30,  $p=0,011$ ), herd size >150 animals (RR: 3,94 CI 95%: 2,40 – 6,38,  $p=0,024$ ), BCS  $\geq 3$  (RR: 3,35, CI 95%: 1,84 – 5,76,  $p=0,020$ ), retained placenta (RR: 3,44 CI 95%: 1,94 – 4,05,  $p=0,019$ ) and metritis (RR: 4,72 CI 95%: 2,61 – 8,50,  $p < 0,000$ ), were determined as risk factors for ketosis.

SCK was a high incident disease in multiparous cows within the first six weeks of lactation with a peak incidence at week 4 postpartum. Retained placenta and metritis were the most frequent postpartum diseases in the study. A high BCS, increase parity ( $\geq 3$ ), herd size ( $>150$  lactating animals), retained placenta and metritis were associated with and increased risk of ketosis in early lactation.

**Keywords:** Ketosis, epidemiology, incidence, cows, risk factor



## Agradecimientos

En primer lugar, al Dr. Olimpo Oliver, que con su incansable búsqueda del conocimiento me demostró la importancia del rigor científico. A quien considero le debo una gran parte de mi formación profesional, me enseñó a pensar como medica veterinaria (y lo continúa haciendo) y hoy creo tener la certeza, me enseñó a pensar como investigadora. No hay forma de expresarle mi inmensa gratitud por todos los consejos, correcciones y la infinita paciencia en cada paso de este proceso.

En segundo lugar, al Dr. Camilo Espinosa, por el apoyo incondicional, sus imprescindibles consejos, por toda la información suministrada y la ayuda prestada.

Finalmente, a los médicos veterinarios, zootecnistas, propietarios y trabajadores por la colaboración y buena disposición en la realización de la investigación

# Contenido

	Pág.
Resumen.....	V
Lista de figuras .....	XI
Lista de tablas .....	XII
Introducción .....	14
<b>1. Revisión de literatura.....</b>	<b>15</b>
1.1 Clasificación .....	16
1.2 Efecto de la cetosis sobre la salud y productividad.....	18
1.3 Métodos diagnósticos.....	19
1.4 Epidemiología .....	22
1.5 Factores de riesgo.....	26
1.6 Bibliografía .....	33
<b>2. Incidencia de cetosis clínica y subclínica.....</b>	<b>44</b>
2.1 Resumen.....	44
2.2 Introducción.....	46
2.3 Materiales y métodos .....	47
2.4 Resultados .....	50
2.5 Discusión.....	57
2.6 Conclusiones.....	66
2.7 Bibliografía .....	66
<b>3. Factores de riesgo asociados a cetosis subclínica.....</b>	<b>78</b>
3.1 Resumen.....	78
3.2 Introducción.....	80
3.3 Materiales y métodos .....	81
3.4 Resultados .....	84
3.5 Discusión.....	96
3.6 Conclusiones.....	92
3.7 Bibliografía .....	92
<b>4. Conclusiones y recomendaciones .....</b>	<b>100</b>
5.1 Conclusiones.....	100
5.2 Recomendaciones.....	101
<b>A. Anexo: Encuesta infomarción de la finca .....</b>	<b>102</b>
<b>B. Anexo: Encuesta infomarción de la vaca.....</b>	<b>103</b>
<b>C. Anexo: Hoja de seguimiento de la vaca .....</b>	<b>104</b>

---

## Lista de figuras

	<b>Pág.</b>
<b>Figura 2-1:</b> Condición corporal al parto .....	51
<b>Figura 2-2:</b> Cambio en la condición corporal durante las seis semanas del estudio en vacas sanas y con cetosis. ....	52
<b>Figura 2-3:</b> Entidades presentadas durante las primeras seis semanas postparto...	53
<b>Figura 2-4:</b> Distribución por hato de las enfermedades puerperales presentadas durante las primeras seis semanas postparto. ....	54
<b>Figura 2-5:</b> Variación de la incidencia semanal de cetosis subclínica .....	56
<b>Figura 2-6:</b> Distribución de los casos positivos a cetosis subclínica de acuerdo con el número de lactancias.....	57
<b>Figura 2-7:</b> Prevalencia semanal de cetosis subclínica.....	57
<b>Figura 2-8:</b> Número de test positivos por animal para cetosis subclínica y clínica....	58

IX *Incidencia y Prevalencia de la cetosis clínica y subclínica en vacas lecheras durante el postparto temprano en el altiplano cundiboyacense*

---

# Lista de tablas

	Pág.
<b>Tabla 1-1:</b> Resumen de la sensibilidad y especificidad de los métodos diagnósticos en diferentes estudios. ....	21
<b>Tabla 1-2:</b> Factores de riesgo para la presentación de cetosis clínica.....	27
<b>Tabla 1-3:</b> Factores de riesgo para la presentación de cetosis subclínica .....	29
<b>Tabla 1-4:</b> Factores de riesgo asociados a enfermedades en el postparto para la presentación de cetosis subclínica. ....	30
<b>Tabla 1-5:</b> Factores de riesgo asociados a prácticas de manejo en el hato para la presentación de cetosis subclínica .....	32
<b>Tabla 2-1:</b> Estadística descriptiva de los 150 animales enrolados en el estudio.....	50
<b>Tabla 2-2:</b> Descripción de la composición de los concentrados comerciales utilizados como suplemento preparto y en lactancia en los 10 hatos incluidos en el estudio. ....	53
<b>Tabla 3-1:</b> Categorización de las variables independientes.....	83
<b>Tabla 3-2:</b> Análisis univariado de los posibles factores de riesgo asociados con la presentación de cetosis.....	85
<b>Tabla 3-3:</b> Regresión logística para la presentación de cetosis durante las primeras seis semanas postparto .....	86

## Introducción

La cetosis es una enfermedad importante dentro de las explotaciones ganaderas debido a las pérdidas económicas derivadas de sus efectos sobre la salud, la producción y la eficiencia reproductiva de los animales, así, la cetosis se ha relacionado con la disminución de la producción láctea, la presentación de enfermedades concomitantes como desplazamiento abomasal y metritis y a la disminución en el desempeño productivo, entre otros (Duffield, 2000). Los costos en dólares se han estimado alrededor de \$257 a \$289, basados en las pérdidas de producción láctea, en los tratamientos de las enfermedades secundarias y los descartes tempranos (McArt et al., 2015; Raboisson et al., 2015).

A nivel mundial se ha demostrado la importancia de la cetosis en las lecherías de muchos países, reportando prevalencias entre el 8,7% (Iwersen et al., 2009) hasta el 43,2% para la cetosis subclínica e incidencias entre el 3.7% al 56% (Seifi et al., 2011, McArt et al., 2012).

En Colombia no se han desarrollado estudios acerca de la epidemiología de la enfermedad, no se conoce la incidencia de la cetosis clínica o subclínica ni los factores de riesgo asociados a la presentación de la enfermedad en las lecherías especializadas. Tan solo un estudio ha evaluado el riesgo de incidencia de hipercetonemia asociado al riesgo de infección intramamaria durante el primer mes posparto (Villa-Arcila et al., 2017).

El principal objetivo de este estudio es determinar la incidencia de la cetosis subclínica y clínica en las vacas dedicadas a la producción láctea durante las primeras seis semanas postparto en 10 fincas ganaderas dedicadas a la producción láctea, ubicadas en el altiplano cundiboyacense, además de determinar los principales factores de riesgo asociados a la entidad.

# 1.Revisión de literatura

La cetosis es una enfermedad metabólica que ocurre principalmente durante la lactancia temprana en las vacas dedicadas a la producción de leche (McSherry et al., 1960), cuando las demandas energéticas exceden el consumo dietario de carbohidratos y los mecanismos de adaptación a este balance energético negativo fallan, esto conlleva a concentraciones anormalmente elevadas de cuerpos cetónicos en tejidos y fluidos corporales (acetona, ácido acético, ácido  $\beta$ -Hidroxibutirato ( $\beta$ HB) (Grummer, 1993; Herdt, 2000). Las vacas con cetosis clínica presentan inapetencia, marcada pérdida de peso corporal, heces secas, disminución de la producción de leche, y en algunos casos, signos nerviosos como lametear constantemente y aparente ceguera (Duffield, 2000; Fox, 1971; Gordon et al., 2013). Tanto la forma clínica como en la subclínica de la enfermedad puede presentarse la remisión espontánea sin tratamiento; sin embargo, la cetosis afecta el potencial productivo del animal (Baird, 1982).

Se han llevado a cabo un gran número de estudios epidemiológicos, demostrando la alta presentación de la enfermedad bajo distintos sistemas productivos. Así, por ejemplo, la incidencia de la enfermedad en Europa varió entre 4,9% (Rasmussen et al., 1999) hasta el 72% (Ruoff et al., 2016), mientras en Estados Unidos y Canadá se ha reportado entre 12,1% (Dohoo & Martin, 1984) hasta 61% (McLaren et al., 2006). Estudios realizados en sistemas de pastoreo, también han reportado una presentación, aunque más baja, entre el 10,3% y 29% (Cucunubo et al., 2013; Garro et al., 2014; Moreira et al., 2015) para Suramérica y del 16,8% para Nueva Zelanda (Compton et al., 2014). En cuanto a Colombia, un estudio desarrollado para determinar la asociación entre la concentración de  $\beta$ HB y la probabilidad de infección intramamaria durante el primer mes postparto, determinó un riesgo de incidencia de hipercetonemia del 12%, en dos municipios del departamento de Caldas (Villa-Arcila et al., 2017), sin embargo, no se han evaluado los factores de riesgo para el desarrollo de cetosis ni la epidemiología de cetosis clínica y subclínica en otras cuencas lecheras en el país.

## **1.1 Clasificación**

La cetosis ha sido clasificada usando como paralelo la diabetes en humanos, dividiéndola en dos tipos (Cetosis tipo I y tipo II) según su origen (Holtenius & Holtenius, 1996):

### **1.1.1 Cetosis tipo I o primaria**

Ocurre cuando las necesidades energéticas del organismo sobrepasan la capacidad gluconeogénica del hígado por insuficiente disponibilidad de los precursores de glucosa (Herdt, 1988). Este tipo de cetosis, que ocurre principalmente cerca al pico de lactancia, se caracteriza por concentraciones extremadamente bajas de glucosa e insulina sanguíneas, una relación insulina:glucagón baja, alta actividad de la enzima Carnitil Palmitil Transferasa I, que resulta en la lipólisis del tejido graso y en incremento de la cetogénesis (Aiello et al., 1984; Dann & Drackley, 2005; Herdt, 2000; Holtenius & Holtenius, 1996).

### **1.1.2 Cetosis tipo II o secundaria**

Ha sido asociada a la sobrealimentación en el periodo seco, a la presentación de enfermedades concomitantes como metritis o mastitis y/o a cualquier entidad que produzca reducción del apetito en el postparto. Se caracteriza por hiperglicemia e hiperinsulinemia, además de una movilización grasa excesiva, alta concentración ácidos grasos no esterificados (AGNE's) en hígado, que no son transportados a la mitocondria para la síntesis de cuerpos cetónicos sino que son re-esterificados en el citosol a triglicéridos, los cuales se acumulan en el hígado, debido a que su transporte depende de una lipoproteína de muy baja densidad, cuya síntesis y secreción es baja en los rumiantes, lo que conlleva finalmente, a la presentación de hígado graso en estos animales (Baird et al., 1974; Herdt, 2000; Holtenius & Holtenius, 1996). Estos animales a su vez, presentan un compromiso de la función inmune producida por la resistencia a la insulina, el aumento exacerbado de ácidos grasos no esterificados circulantes y adipoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT  $\alpha$ ) (Contreras & Sordillo, 2011; De Koster & Opsomer, 2013; Ohtsuka et al., 2001).



Sin embargo, debido a que la categorización de los animales en cetosis tipo I o II no siempre es clara, existe otra clasificación de la enfermedad de acuerdo a la presentación de signos clínicos, definiéndola como clínica o subclínica (Duffield, 2000):

- **Cetosis Clínica**

Típicamente ocurre en vacas de alta producción láctea, entre la 2 y 7 lactancia, siendo infrecuente en animales de primer parto (Baird, 1982). Las vacas con cetosis clínica presentan inapetencia progresiva, marcada pérdida de peso corporal, heces secas, pica y disminución de la producción láctea (Duffield, 2000; Fox, 1971; Gordon et al., 2013), existe además, una forma nerviosa de la enfermedad que cursa con aparente ceguera, anormalidades en el desplazamiento, hiperestesia, déficit propioceptivo, temores y agresividad, además de lametear constantemente una superficie o una parte del cuerpo (Duffield, 2000; Gordon et al., 2013; Shaw, 1956); la etiología del cuadro nervioso no está totalmente dilucidada, pero es atribuida principalmente a la producción ruminal de alcohol isopropílico a partir de acetoacetato por la enzima alcohol deshidrogenasa, el cual, en sistema nervioso central tiene un efecto tóxico a nivel celular y nocivo sobre las paredes vasculares, afectando la permeabilidad de los vasos sanguíneos (Bergman, 1971; Duffield, 2000; Fox, 1971; Middleton, 2017); junto con el efecto de la hipoglicemia sobre la corteza visual, como factor responsable de la ceguera bilateral transitoria con función pupilar normal descrita en la manifestación nerviosa de la entidad (De Lahunta, 2008; Driesen et al., 2007; Foster, 1988; Wootton, 1992). El diagnóstico de cetosis clínica se confirma por concentraciones de  $\beta$ HB en suero o sangre  $\geq 3,0$  mmol/L (Oetzel, 2004)

- **Cetosis subclínica**

Se define como el incremento en niveles de cuerpos cetónicos en sangre, leche y orina, en ausencia de signos clínicos (Duffield, 2000; Gordon et al., 2013); también puede definirse como el aumento de cetonas circulantes con una disminución de la salud o de la productividad (Duffield, 2000; Nielen et al., 1994). Para el diagnóstico de cetosis subclínica se tiene como referencia valores de  $\beta$ HB en suero o en sangre a partir de 1,0 mmol/L (Duffield, 2000) aunque muchos autores la consideran a partir de 1,2 mmol/L (Geishauser et al., 2000; McArt et al., 2012; Suthar et al., 2013) o de 1,4 mmol/L hasta  $< 3,0$  mmol/L (Carrier et al., 2004; Konkol et al., 2009; Walsh et al., 2007).

## **1.2 Efecto de la cetosis sobre la salud y productividad**

Dentro de los principales efectos de la hipercetonemia ( $\beta\text{HB} \geq 1,2$  mmol/L) en la salud o productividad, se reportan disminución en la producción láctea, aumento en el riesgo de presentar enfermedades concomitantes y la disminución en el desempeño reproductivo (Duffield, 2000).

### **1.2.1 Disminución de la producción láctea**

Se ha reportado un descenso en alrededor de 1,88 kg/día de leche, que ajustados a una lactancia de 305 días, se estimaron pérdidas de alrededor de 300 kg de leche por lactancia (Duffield et al., 2009), datos que se acercan a los reportado por Ospina et al., (2010) quienes estimaron una disminución de 358 kg de leche/lactancia en vacas multíparas, pero inferiores a los encontrados en novillas de primer parto, con una estimación de 534 kg. Por otro lado, Dohoo & Martin (1984) encontraron en Canadá, una disminución en la producción láctea de 1 a 1,4 kg/día, datos muy similares a los encontrados por McArt et al., (2012), donde los animales con cetosis subclínica produjeron 1,2 kg/día menos de leche que las vacas negativas a esta entidad.

### **1.2.2 Enfermedades concomitantes**

Los animales con cetosis están más predispuestos a la presentación de patologías como desplazamiento abomasal, metritis y cetosis clínica (Duffield et al., 2009), así, vacas con valores de entre 1,1 y 1,7 mmol/L de  $\beta\text{HB}$  en las dos primeras semanas postparto tienen 7.8 veces más riesgo de desarrollar desplazamiento abomasal (OR=7.8,  $P < 0.001$ ) (Suthar et al., 2013), una probabilidad mucho menor a la reportada por McArt et al., (2012), quienes encontraron que vacas con cetosis subclínicas fueron 19.3 veces más propensas a presentar desplazamiento abomasal que aquellas que nunca presentaron cetosis subclínica dentro de los primeros 30 días en leche (RR = 19.3,  $P < 0.001$ ).

Con relación a la presentación de metritis, Duffield et al., (2009), reportaron que las vacas con cetosis subclínica tenían un riesgo 3.35 veces mayor de presentar metritis, (OR = 3.35,  $P < 0.05$ ), mientras que, en un estudio realizado en diez países de Europa, se encontró

que los animales positivos a cetosis subclínica tenían 1.7 veces más de probabilidad de desarrollar metritis (OR=1.7, P <0.001) (Suthar et al., 2013).

Los animales con cetosis subclínica tienen, además, mayor riesgo de presentar cetosis clínica, así, en 1010 vacas lactantes en Ontario, se encontró que tenían 4.25 y 5.8 más riesgo de presentar cetosis clínica durante la primera y segunda semana postparto, respectivamente (OR= 4.25 y 5.8, P < 0.05) (Duffield et al., 2009). Sin embargo, Suthar et al., (2013), reportan una probabilidad más alta, siendo 10.5 veces mayor en vacas con cetosis subclínica (OR=10.5, P < 0,001).

En cuanto a la disminución en el desempeño reproductivo, en las vacas con cetosis subclínica en la primera semana postparto, hay un 25% de reducción en la probabilidad de concepción a la primera inseminación y del 40-50% de reducción en vacas con cetosis subclínica durante las dos primeras semanas postparto con concentraciones de  $\beta$ HB sérico  $\geq 1400 \mu\text{mol/L}$  (Walsh et al., 2007); Ospina et al., (2010) reportaron una disminución del 0,8% en la tasa de preñez durante los primeros dos periodos de 21 días después del periodo voluntario de espera, datos contrarios a los obtenidos por McArt et al., (2012), quienes no encontraron una correlación estadística entre la presentación de cetosis subclínica y la tasa de concepción al primer servicio ni con los días a la concepción.

### 1.3 Métodos diagnósticos

Los programas de monitoreo para la detección de animales positivos a cetosis subclínica deben iniciarse al parto, especialmente durante el primer mes postparto, el cual es el periodo de mayor riesgo para la enfermedad (Duffield, 2004).

El diagnóstico y monitoreo de esta patología se realiza mediante la determinación de cuerpos cetónicos en muestras de sangre, leche y orina. La determinación de otros metabolitos como ácidos grasos no esterificados, son útiles como biomarcadores de balance energético negativo y movilización grasa, sobre todo en el preparto, pero no son útiles como diagnóstico definitivo de cetosis (Andersson, 1988; Oetzel, 2004; Ospina et al., 2010).

La prueba de oro es la determinación de la concentración por espectrofotometría de  $\beta$ HB en suero (Duffield et al., 2009; Oetzel, 2004). Se han utilizado, además, otras pruebas como la razón grasa: proteína, al igual que varios equipos portátiles (*cow-side test*) que permiten hacer el diagnóstico en campo, obteniendo resultados inmediatos y a menor costo como la determinación de la concentración de  $\beta$ HB en sangre completa (Precision Xtra meter, Optium Exceed), o en leche (Ketolac  $\beta$ HB) o la determinación semicuantitativa de acetoacetato en orina (Ketostrix, Acetest) y leche (Ketostix, Pink Test). En la tabla 1 se resume la sensibilidad y especificidad de los principales métodos diagnósticos utilizados.

La determinación de las concentraciones de acetoacetato tanto en leche como en orina, son pruebas semicuantitativas, cuyo principio es la reacción química colorimétrica entre el nitroprusiato de sodio y el acetoacetato (Friedemann et al., 1946). En cuanto a la prueba en leche, esta tiene una sensibilidad pobre (10 - 41%) pero una buena especificidad (93 - 100%) (Carrier et al., 2004; Geishauser et al., 2000); por otro lado, la prueba en orina, tiene sensibilidad aceptable (50 - 78%) y especificidad igualmente buena (96 - 100%) (Carrier et al., 2004; Iwersen et al., 2009), aunque en otros estudios, su sensibilidad fue buena (91 - 100%) pero la especificidad pobre (59 - 61%) (Nielen et al., 1994).

**Tabla 1-1:** Resumen de la sensibilidad y especificidad de los métodos diagnósticos en diferentes estudios

Prueba diagnóstica		Se (%)	Sp (%)	Valor Ref <sup>1</sup> ( $\mu\text{mol/L}$ )	Valor <sup>2</sup> ( $\mu\text{mol/L}$ )	Ref.
<b>Nitroprusiato en orina</b>	Acetest	91	61	$\geq 1200$	1	Nielen et al., (1994)
		100	59		2	
	Ketostix	78	96	$\geq 1400$	$\geq 1500$	Carrier et al., (2004)
		50	99		$\geq 4000$	
Ketostix	67	97	$\geq 1500$		Iwersen et al., (2009)	
	67	100	$\geq 4000$			
<b>Nitroprusiato en leche</b>	Ketocheck	41	99	$\geq 1400$	$\geq \text{trazas}$	Carrier et al., (2004)
		10	100		$\geq \text{moderado}$	
	Pink Test	76	93		$\geq 100$	Geishauser et al., (2000)
		38	98		$\geq 300$	
<b><math>\beta\text{HB}</math> en leche</b>	Ketotest	73	96	$\geq 1400$	$\geq 100$	Carrier et al., (2004)
		27	99		$\geq 200$	
		95,8	63,4		$\geq 100$	Enjalbert et al., (2001)
	Ketolac	80	76		$\geq 100$	Geishauser et al., (2000)
		59	90		$\geq 200$	
		89	82		$\geq 100$	Jorritsma et al., (1998)
<b><math>\beta\text{HB}</math> en sangre</b>	Precision	96,3	98,2	$\geq 1200$	$\geq 1200$	Konkol et al., (2009)
		85,2	99,4	$\geq 1400$	$\geq 1400$	
	Xtra	88	96	$\geq 1200$	$\geq 1200$	Iwersen et al., (2009)
		96	97	$\geq 1400$	$\geq 1400$	
	Optium	85	94	$\geq 1200$	$\geq 1200$	Voyvoda et al., (2010)
	Exceed	90	98	$\geq 1400$	$\geq 1400$	
NovaVet	97	82	$\geq 1200$	$\geq 1200$	Mahrt et al., (2015)	

<sup>1</sup> Valor de referencia ( $\beta\text{HB}$ ), cuantificado por la prueba de oro<sup>2</sup> Punto de corte para la prueba diagnóstica

La concentración de  $\beta$ HB en leche, es también una prueba semicuantitativa cuya sensibilidad es aceptable (27 – 89%) y su especificidad buena (76 - 99%), sin embargo, en un estudio realizado por Enjalbert et al, (2001), al comparar la prueba con la determinación cuantitativa del metabolito, la prueba sobreestimó la concentración de  $\beta$ HB en la muestra, por lo cual su sensibilidad fue buena (95.8%) pero la especificidad baja (63,4%).

La determinación de las concentraciones de  $\beta$ HB en sangre, se puede realizar por medio de un equipo portátil (Precision Xtra meter-Laboratorios Abott), desarrollado para determinar la concentración de este cuerpo cetónico en pacientes diabéticos humanos, por medio de una tira reactiva que contiene la enzima  $\beta$ -hidroxibutirato deshidrogenasa, que oxida el  $\beta$ HB a acetoacetato, reduciendo el  $\text{NAD}^+$  a NADH. Luego, el NADH se reoxida a  $\text{NAD}^+$ , lo que produce una corriente eléctrica que es directamente proporcional a la concentración de  $\beta$ HB en la muestra (Oetzel & Mcguirk, 2010). La prueba tiene una muy alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de hipercetonemia (Iwersen et al., 2009; Konkol et al., 2009), por lo cual, es actualmente el método diagnóstico más utilizado en los estudios epidemiológicos de la enfermedad; este medidor es una prueba rápida, precisa y económica que permite realizar un diagnóstico a nivel de campo cuando la determinación por espectrofotometría no está disponible, lo que la hace la prueba más confiable y utilizada en el diagnóstico de la enfermedad en los hatos de producción láctea.

## **1.4 Epidemiología**

### **1.4.1 Cetosis clínica**

La prevalencia de la cetosis clínica en un estudio europeo entre hatos de diferentes países fue del 1,6%, siendo mayor en Alemania (3,5%) e Italia (2,4%), definida por signos clínicos (disminución en la producción de leche, pérdida notoria de condición corporal, disminución del consumo de alimento, constipación, entre otros), en ausencia de otra entidad (Berge & Vertenten, 2014), resultados similares a los de otro estudio también en Europa donde la prevalencia fue del 3,7%, definida por el mismo criterio que la anterior más una prueba semicuantitativa positiva a cuerpos cetónicos en orina o leche (Suthar et al., 2013) y a lo reportado por Saborío-Montero y Sánchez, (2013), para quienes la prevalencia fue del

3,51% en Costa Rica ( $\beta$ HB en sangre  $\geq 2,9$  mmol/L). Seifi et al, (2011) reportaron una incidencia del 3,7%, similar a McArt et al., (2012), para quienes la incidencia durante los primeros 16 días en leche fue del 3,02%.

### 1.4.2 Cetosis subclínica

La epidemiología de la cetosis subclínica ha sido evaluada en muchos países del mundo, estimando una prevalencia entre el 7-32%, con una variación entre hatos del 0-33% y un pico en la cuarta semana de lactancia, durante la segunda y séptima lactancia, siendo infrecuente en vacas de primer parto, con una duración promedio de 16 días (Baird, 1982; Dohoo & Martin, 1984).

#### ▪ Cetosis subclínica en Europa

En ocho hatos lecheros en Holanda durante 1995 y 1996, se encontró una prevalencia de cetosis subclínica del 12% en 190 vacas con dos o más partos dentro de los primeros 38 a 50 días en leche (Jorritsma et al., 1998). Nielen et al., (1994) reportaron una prevalencia del 14% en Países Bajos en un estudio realizado en 185 vacas de 18 hatos diferentes, durante los primeros 60 días en leche, siendo inferior a la reportada en un estudio longitudinal realizado entre el 2011 y 2012 en Alemania, Francia, Holanda, Italia y Reino Unido, en el cual se incluyeron 131 hatos dentro de los primeros 7 a 21 días postparto, hallando una prevalencia global del 39%, siendo más baja en Reino Unido (31%) y más alta en Francia (52%) (Berge & Vertenten, 2014), sin embargo, en el 2011 en 5884 vacas de 593 hatos en Croacia, Alemania, Hungría, Polonia, Portugal, Serbia, España y Eslovenia, entre el 2 y 15 días posparto, se estableció una prevalencia del 21.8%, siendo mayor en Italia (36,6%) y menor en Croacia (14,8%) (Suthar et al., 2013). En cuanto a la incidencia de la enfermedad, en un estudio retrospectivo en Escocia, se analizaron datos de 3586 lactancias en vacas Holstein, encontrado una incidencia global del 4,9%, siendo solo del 0.6% en novillas y del 6,5% vacas multíparas (Rasmussen et al., 1999). Incidencia mucho menor a lo reportando en Alemania en 655 vacas Holstein de 6 hatos comerciales, durante los 4 primeros días en leche, donde la incidencia acumulada fue 48% y 72% para primíparas y multíparas, respectivamente (Ruoff et al., 2016), datos similares a otro estudio en Alemania, realizado en 305 vacas de 3 hatos comerciales, donde la incidencia durante los primeros 42 días en leche fue del 53,2%, siendo del 42,4% en animales del primer

parto, 46,8% en vacas de segunda lactancia y del 62,9% en vacas en tercera o más lactancias (Mahrt et al., 2015).

#### ▪ **Cetosis subclínica en Medio Oriente**

Son pocos los estudios acerca de la prevalencia de la cetosis subclínica en Medio Oriente. Por un lado, en Irán en el 2009, se muestrearon 100 vacas multíparas en 16 hatos diferentes de las cuales se clasificaron con cetosis subclínica a las semanas 2, 4 y 6 postparto el 63%, 68% y 59% respectivamente, el 97% de las vacas evaluadas fueron diagnosticadas con cetosis subclínica en al menos una de las semanas y el 30% de las vacas sufrieron de cetosis subclínica en todas las semanas postparto, con un pico en la prevalencia entre la segunda y tercera semana (Asl et al., 2011). Por otro lado, en Turquía, se muestrearon 78 vacas de 5 hatos entre el 5 a 60 días postparto, con un promedio de producción entre 22 a 36 kg/día, donde se encontró una prevalencia del 33,3% con punto de corte  $\geq 1200 \mu\text{mol/L}$  y del 25,6% a concentraciones  $\geq 1400 \mu\text{mol/L}$ , siendo mayor durante las tres primeras semanas posparto (Voyvoda & Erdogan, 2010), lo que difiere de lo anteriormente citado por Suthar et al., (2013), donde la prevalencia fue del 11,2% (Suthar et al., 2013), sin embargo, en este estudio, solo se tomaron muestras durante los primeros 15 días en leche, lo que pudo ocasionar una prevalencia aparentemente menor a la reportada en el estudio anterior.

#### ▪ **Cetosis subclínica en Canadá**

En un estudio realizado en 32 hatos en Ontario entre 1979-1981, la incidencia estimada de la cetosis subclínica fue del 12,1% en los primeros 65 días en leche, por medio del test de Nitroprusiato en leche (Dohoo & Martin, 1984). Contrario a lo reportado en un estudio en 2600 vacas de 48 hatos comerciales en Ontario durante las primeras 2 semanas postparto, en el cual la incidencia acumulada fue del 61% (McLaren et al., 2006) y a otro estudio, también realizado en Ontario en 1010 vacas de 25 hatos durante las primeras 9 semanas postparto, donde la incidencia fue del 45,1% (Duffield et al., 1998). En cuanto a la prevalencia, en otro estudio también en Ontario en 1333 vacas Holstein de 93 granjas, se obtuvo una prevalencia de cetosis subclínica del 14,1% mediante la determinación de la concentración de  $\beta\text{HB}$  sérico (Duffield et al., 1997). Por otro lado, en 796 vacas de 25 granjas diferentes igualmente en Ontario, se determinó la concentración sérica de  $\beta\text{HB}$



durante las dos primeras semanas postparto reportando una prevalencia del 13% de cetosis subclínica definida por concentraciones  $\geq 1400 \mu\text{mol/L}$  de  $\beta\text{HB}$  sérico (Walsh et al., 2007), datos similares a los obtenidos en otro estudio en el que se incluyeron 469 vacas de 21 hatos entre 1998-1999, donde se encontró una prevalencia del 12% de cetosis subclínica por valores de  $\beta\text{HB}$  en sangre  $\geq 1200 \mu\text{mol/L}$  (Geishauser et al., 2000). No obstante, en estos estudios realizados en Canadá al igual que los llevados a cabo en Europa, hay una diferenciación entre los períodos de estudio. En los estudios más actuales, se analizó la incidencia y la prevalencia de la enfermedad durante las primeras 3 semanas posparto, de acuerdo al pico de presentación encontrado principalmente durante la primera semana postparto (Duffield et al., 1998; McArt et al., 2012) mientras en estudios anteriores, se evaluó la enfermedad entre la 4 y 8 semana posparto principalmente, lo cual pudo afectar la incidencia o prevalencia de la enfermedad, al no diagnosticar los animales positivos durante los primeros días en leche, ocasionando la alta variación de presentación entre estudios y la mayor prevalencia en los estudios más actuales.

#### ▪ **Cetosis subclínica en Estados Unidos**

En el 2001 en un hato en Florida, se tomaron muestras de sangre y leche para determinar concentraciones de  $\beta\text{HB}$  de 300 vacas suplementadas con monensina ante parto, se definió cetosis subclínica cuando los valores de  $\beta\text{HB}$  en sangre fueran  $\geq 1,0 \text{ mmol/L}$  y en leche  $\geq 200 \mu\text{mol/L}$  encontrándose una prevalencia global de cetosis subclínica del 20,4% sin diferencias significativas entre las tratadas con monensina y los controles, sin embargo, la prevalencia de la enfermedad a concentraciones  $\geq 1.2 \text{ mmol/L}$  y a  $\geq 1.4 \text{ mmol/L}$  fue solo del 8% y 4% (Melendez et al., 2006) y la incidencia en los animales no tratados fue del 26.6%, similar a lo reportado por Rathbun et al., (2017), para quienes la incidencia en 570 vacas en Wisconsin fue del 19,7%, resultados que difieren a lo encontrado en dos hatos en Nueva York y dos hatos en Wisconsin en el año 2010, donde se determinó la concentración de  $\beta\text{HB}$  en sangre, entre el 3 al 16 día postparto estableciendo como positivas, vacas con valores  $\geq 1,2 \text{ mmol/L}$ ; de las 1717 vacas incluidas en el estudio, el 43,2% fueron diagnosticadas al menos una vez con cetosis subclínica, con una variación en la incidencia entre hatos del 26 y 56% y un pico de incidencia a los 5 días en leche (McArt et al., 2012), mientras que, en un estudio en 118 vacas en un hato comercial en Michigan, dentro de los primeros 5 a 17 días en leche, en el que se evaluó la concentración de  $\beta\text{HB}$  en sangre y en leche, se obtuvo una prevalencia del 33,1% y del 39,8%

respectivamente (Shire et al., 2013). Sin embargo, una prevalencia más baja se reportó en cinco hatos en Colorado en 446 vacas, determinada por las concentraciones de  $\beta$ HB en sangre y en leche, siendo del 12% durante los primeros 14 días posparto (Wilson, 2013).

#### ▪ **Cetosis subclínica en Centro y Suramérica**

En un trabajo llevado a cabo en el 2010 en Valdivia, Chile, en 56 vacas multíparas y 18 primíparas desde tres semanas anteparto hasta la octava semana posparto, se encontró una prevalencia del 14,8% en la segunda semana postparto por medio de la cuantificación plasmática de  $\beta$ HB (Cucunubo et al., 2013), datos similares a los reportados en un hato en Costa Rica, con una prevalencia del 13,9% en 114 vacas Jersey, por determinación de concentración sanguínea de  $\beta$ HB (Saborío-Montero & Sánchez, 2013) y del 10,3% entre el día 4 al 19 postparto en 114 vacas, en Argentina (Garro et al., 2014), mientras que en Belo Horizonte, Brasil, la prevalencia fue más alta (22,8% en verano y del 19,35% en invierno), durante los primeros 30 días posparto (Moreira et al., 2015). En cuanto a Colombia, no se han llevado a cabo estudios epidemiológicos para determinar la incidencia de la cetosis clínica y subclínica, pero en un estudio desarrollado en el departamento de Caldas, se estudió la asociación entre la concentración de  $\beta$ HB y la probabilidad de infección intramamaria durante el primer mes postparto, determinando un riesgo de incidencia de hipercetonemia del 12% (Villa-Arcila et al., 2017), además, se han adelantado algunos trabajos para conocer los perfiles metabólicos en razas criollas (Campos et al., 2004) y los indicadores bioquímicos de balance energético de las vacas en lactancia (Campos et al., 2007; Ceballos et al., 2002).

## **1.5 Factores de riesgo**

En las Tablas 2 y 3 se resumen los principales factores de riesgo para la presentación clínica y subclínica de la enfermedad relacionados con características inherentes del animal o relacionadas con el parto.

El principal factor de riesgo reportado, como se aprecia en las Tablas 2 y 3, es la condición corporal al parto, así animales con condición corporal 3.5 a 3.75 tuvieron un riesgo mayor de presentar cetosis subclínica (OR =2.4) y el riesgo fue mayor para los animales cuya condición corporal fuera 4.5 (OR = 2.8) (Gillund et al., 2001), resultados similares a los

obtenidos por Vanholder et al., (2015) en cuyo estudio, los animales con mayor riesgo de enfermedad subclínica fueron los de condición moderada (OR = 1.5) y alta al parto (OR = 2.7), además, el riesgo de desarrollar la presentación clínica de la entidad fue aún mayor para los animales con condición corporal moderada y alta al parto (moderada OR = 3.6; alta OR = 8.7), lo cual ha sido relacionado con una mayor capacidad de movilización grasa consecuencia del balance energético negativo, mayor cantidad de AGNE's disponibles para cetogénesis además de un menor consumo de alimento en el postparto (Roche et al., 2013; Shin et al., 2015).

**Tabla 1-2:** Factores de riesgo para la presentación de cetosis clínica

<b>Factor de riesgo</b>	<b>Clasificación</b>	<b>OR</b>	<b>IC o significancia</b>	<b>Referencia</b>
<b>Número de partos</b>	≥ 3	2.2	P < 0.01	Vanholder et al., (2015)
<b>Condición corporal al parto</b>	Moderada (3.25 – 3.75)	3.6	P < 0.01	Vanholder et al., (2015)
	alta (≥ 4)	8.7	P < 0.01	
<b>Estación del año al parto</b>	Primavera	2.1	P < 0.01	Vanholder et al., (2015)
	Verano	4.3	P < 0.01	

Como se resume en la Tabla 3, otros factores de riesgo asociados a la presentación subclínica de la entidad son por un lado, la duración del periodo seco mayor a 72 días (OR= 1.21) y la edad al primer parto mayor a 24 meses (OR = 1.41), atribuido al mayor riesgo de sobrecondición corporal por una sobrealimentación durante este periodo (Tatone et al., 2017; Vanholder et al., 2015). La sobrecondición corporal al parto, ha sido descrita también como un factor de riesgo en varios artículos (Duffield et al., 1998; Gillund et al., 2001; Rasmussen et al., 1999), esto atribuido a que los animales con mayor condición corporal al parto tuvieron una mayor cantidad de depósitos grasos disponibles para movilización y como consecuencia, una mayor concentración de AGNES y βHB al parto además de un menor consumo de materia seca en comparación con vacas con condición baja al parto (≤ 3) (Broster & Broster, 1998; Hayirli et al., 2002; Law et al., 2013).

Por otro lado, el número de lactancias es otro factor de riesgo de cetosis, así los animales con 2 y 3 partos tuvieron un riesgo mayor que los animales de primer parto (OR = 2.1, 2.8, respectivamente) (Vanholder et al., 2015), consecuencia de un balance energético negativo más severo en las vacas multíparas en relación a la mayor producción láctea

(Roche et al., 2013; Shin et al., 2015). Además, la ocurrencia del parto durante el verano, es un factor de riesgo tanto para la presentación clínica y subclínica de la enfermedad (OR = 4.3, 1.4, respectivamente) (Vanholder et al., 2015), lo cual está principalmente relacionado por la disponibilidad y la calidad del alimento en esta época del año (Tatone et al., 2017; Vanholder et al., 2015), un factor que podría ser importante en animales en pastoreo en condiciones tropicales, donde a pesar de la ausencia de estaciones, la disponibilidad de alimento se ve disminuida drásticamente durante las temporadas de sequía, lo que tienen un efecto directo sobre el consumo de materia seca y presentaría un riesgo importante para el desarrollo de cetosis, pero que no ha sido tenido en cuenta en los estudios realizados en este tipo de sistema productivo.

La raza ha sido evaluada como un factor de riesgo para la presentación de cetosis, relacionándola principalmente con el nivel de producción láctea de la misma, estando en mayor riesgo, las vacas de alta productividad, como Holstein y Jersey (Erb & Martin, 1978; Tatone et al., 2017). Sin embargo, la variación de este parámetro dependió principalmente de las razas evaluadas en cada estudio, encontrando una alta variabilidad entre estudios.

El sexo de la cría ha sido relacionado como un factor de riesgo, posiblemente ocasionado por el mayor peso de las crías macho al nacer y la mayor presentación de distocias en estos animales, además de un mayor requerimiento energético durante el final de la gestación, exacerbando el balance energético negativo y la hipercetonemia al inicio de la lactancia (McArt et al., 2013).

El porcentaje de grasa en leche ha sido también evaluado como un factor asociado a cetosis, así un incremento en 1% en la grasa de la leche, aumentaba en el doble el riesgo de cetosis; sin embargo este parámetro, junto con la razón grasa: proteína, han demostrado una baja sensibilidad y especificidad (58% y 69%, respectivamente) (Duffield et al., 1997) para el diagnóstico de cetosis, por lo cual, debido al efecto directo que tiene la nutrición sobre estos parámetros, ha sido utilizado más como un predictor de balance energético que para diagnóstico de la entidad como tal (Grieve et al., 1986).

Otro factor de riesgo evaluado ha sido los días en leche al primer diagnóstico de cetosis, encontrando que los animales estaban a mayor riesgo cuando el examen se realizaba

entre los primeros 14 días postparto (Tatone et al., 2017), esto relacionado a que el pico de la enfermedad ha sido descrito durante la primera y segunda semana de lactancia en sistemas intensivos en confinamiento (Duffield et al., 1997; McArt et al., 2012), sin embargo, este factor de riesgo, pudiera no ser significativo en sistemas de pastoreo, donde se ha reportado la mayor incidencia de la enfermedad hacia la cuarta semana postparto (Compton et al., 2014; Daros et al., 2017).

**Tabla 1-3:** Factores de riesgo para la presentación de cetosis subclínica

Factor de riesgo	Clasificación	OR	IC o significancia	Referencia
<b>Condición corporal al parto</b>	Moderada (3.25 – 3.75)	1.5	P < 0.01	Vanholder et al., (2015)
	alta ( $\geq 4$ )	2.7		
<b>Número de partos</b>	2 vs 1	2.1	P < 0.01	Vanholder et al., (2015)
	$\geq 3$ vs 1	2.8		
<b>Estación del año al parto</b>	Primavera	1.7	1.2 – 2.4	Berge et al., (2014)
	Primavera	1.8	P < 0.01	Vanholder et al., (2015)
	Verano	1.4	P < 0.02	
<b>Raza</b>	Holstein	1.57	P < 0.05	Erb & Martin, (1978)
	Ayrshire	1.68		
	Jersey	1.47		
<b>Sexo de la cría</b>	Macho	1.4	1.1. - 1.7	McArt et al., (2013)
<b>% grasa en leche</b>	>4.1%	2.13	1.44 - 3.17	Duffield et al., (1997)
<b>Días en leche 1er test</b>	< 14 días	2.57	P < 0.001	Tatone et al., (2017)
	14 - 21 días	1.35	P < 0.001	
<b>Edad al parto (meses)</b>	$\geq 25$ meses	1.41	P < 0.001	Tatone et al., (2017)

Por otro lado, las enfermedades del periparto que cursan con la disminución del consumo de alimento, son también factores de riesgo estudiados para el desarrollo de cetosis subclínica, principalmente mastitis clínica, desplazamiento abomasal a izquierda, retención de placenta, fiebre de leche (Berge & Vertenten, 2014) y metritis puerperal (Garro et al., 2014), como se resumen en la Tabla 4. Estas enfermedades, que cursan con cuadros clínicos caracterizados por una disminución del consumo de materia seca, exacerbaban el balance energético negativo, caracterizado por el aumento de AGNES y cuerpos cetónicos (Drackley et al., 1992; Fisher et al., 1971; Gerloff, 2000). Así, las vacas con retención de

placenta, metritis puerperal (descarga vulvar con mal olor,  $\leq 15$  días postparto, con fiebre u otros signos sistémicos) o incluso metritis crónica (descarga vulvar  $> 15$  días sin signos sistémicos), mastitis clínica (inflamación de glándula mamaria y leche de apariencia anormal) o mastitis tóxica (leche visiblemente anormal y signos clínicos sistémicos), consumen 2.9, 3.3, 5.3, 5.8 y 12.4 kg/día menos de materia seca, respectivamente en comparación con vacas sanas (Bareille et al., 2003). Sin embargo, las enfermedades del periparto son multidireccionales y multicausales y no es posible establecer una relación lineal entre ellas, por lo cual, pueden ser tanto causantes de cetosis, como el resultado del balance energético negativo e hipercetonemia (Gröhn et al., 1989), junto con otros factores como hipocalcemia subclínica (Goff & Horst, 1997) o la disfunción del sistema inmune (Suriyasathaporn et al., 1999).

**Tabla 1-4:** Presentación de enfermedades postparto como factores de riesgo para el desarrollo de cetosis

<b>Factor de riesgo</b>	<b>OR</b>	<b>IC o significancia</b>	<b>Referencia</b>
<b>Síndrome de vaca caída</b>	2.66	P < 0.002	Daros et al., (2017)
<b>Mastitis Clínica</b>	1.9	P < 0.01	Berge et al., (2014)
<b>Desplazamiento abomasal</b>	1.1	P < 0.01	Berge et al., (2014)
<b>Retención de placenta</b>	1.6	P < 0.01	Berge et al., (2014)
<b>Fiebre de leche</b>	2.0	P < 0.01	Berge et al., (2014)
<b>Metritis</b>	4.9	P < 0.03	Garro et al., (2014)

En cuanto a las prácticas de manejo de los hatos, los principales factores de riesgo asociados a la entidad, son el tipo (Berge & Vertenten, 2014) y la frecuencia de alimentación (Gustafsson et al., 1995), además del uso de sistema de ordeño automatizado (Tatone et al., 2017), tal como se aprecia en la Tabla 5.

En cuanto a la alimentación, los animales que eran alimentados solo dos veces al día tuvieron un mayor riesgo de cetosis que los alimentados 4 o más veces al día, esto ha sido estudiado con anterioridad, encontrando que animales con una frecuencia de alimentación mayor presentan una menor concentración de AGNES y  $\beta$ HB, además de una concentración mayor de propionato y glucosa en sangre (Sutton et al., 1986).

En cuanto al tipo de alimentación, mientras que para las alimentadas con ración totalmente mezclada (TMR) o con concentrado y forraje por separado, fue un factor protector (OR=0,8 y 0,5 P <0,01, respectivamente) (Berge & Vertenten, 2014), las vacas alimentadas con ración parcialmente mezclada (PMR), tuvieron un riesgo mayor de cetosis. El uso de TMR y PMR ha demostrado que las vacas alimentadas con la primera estrategia presentan mayor consumo de materia seca y de condición corporal al parto, menor pérdida de peso durante la lactancia, además de menor concentración de AGNES (Salado, 2012; Vibart et al., 2008). En cuanto a las dietas con TMR comparadas con animales en pastoreo con suplementación (estrategia nutricional utilizada en las lecherías colombianas), este último grupo presentó mayor concentración de AGNES, menor concentración de glucosa y mayor pérdida de peso durante las primeras 8 semanas postparto (Fontaneli et al., 2005; Roche et al., 2002), demostrando las ventajas de las dietas TMR en comparación con las otras dos estrategias nutricionales frente al balance energético negativo del periparto.

En cuanto al uso de ordeño automatizado en comparación con el ordeño mecánico convencional, como factor de riesgo de cetosis, esto puede estar relacionado con la frecuencia de ordeño, dado que este sistema permite ordeñar 3 veces al día los animales y a su vez estimular una más alta producción láctea, lo que contribuiría a incrementar el balance energético negativo para suplir los requerimientos energéticos de la producción láctea (Tatone et al., 2017), sin embargo, este es el primer estudio que evaluó este parámetro como factor de riesgo para cetosis.

**Tabla 1-5:** Factores de riesgo asociados a prácticas de manejo en el hato para la presentación de cetosis subclínica

<b>Factor de riesgo</b>	<b>Clasificación</b>	<b>OR</b>	<b>IC o significancia</b>	<b>Referencia</b>
<b>Tipo de alimentación</b>	PMR <sup>3</sup>	2.5	P <0.01	Berge et al., (2014)
<b>Frecuencia de alimentación</b>	2 vs ≥4 veces/día	2.41	1.61-3.62	Gustafsson et al., (1995)
	3 vs ≥4 veces/día	3.05	1.28 – 7.26	
<b>Sistema de ordeño automatizado</b>	Si	1.45	P < 0.001	Tatone et al., (2017)

<sup>3</sup> PMR: Ración parcialmente mezclada

Los factores de riesgo asociados a cetosis han sido en su mayoría estudiados en países estacionales, con dietas total o parcialmente mezcladas y con animales en confinamiento, lo que difiere totalmente de las condiciones de producción en Colombia, por lo cual se hace necesario realizar estudios epidemiológicos que permitan conocer los factores de riesgo en condiciones en pastoreo y en países tropicales. Un estudio sobre factores de riesgo realizado en Brasil, determinó el acceso a la fuente de agua, como un factor relacionado con mayor riesgo de cetosis, donde las vacas con acceso limitado a agua, tuvieron 1,85 veces más riesgo de enfermar en comparación con vacas que disponían de agua a voluntad durante todo el día, relacionado con un menor consumo de materia seca, además se estudiaron otros factores como el acceso a sombra, el número de potreros y el tipo de pasto utilizado, que no fueron factores de riesgo para la presentación de cetosis (Daros et al., 2017). Otros factores que impactan directamente el consumo de materia seca, por la reducción en el tiempo de pastoreo, el aumento en la inactividad y la permanencia bajo sombra, como lo son la temperatura ambiental por encima de 18°C, la humedad relativa menor al 20% o mayor al 80% y el efecto de la precipitación anual sobre la calidad y la oferta forrajera (Bodisco et al., 1975; Morillo, 1994), podrían ser factores de riesgo importantes para los sistemas productivos en pastoreo, pero no han sido estudiados.

## 1.6 Bibliografía

Aiello, R. J., Kenna, T. M., & Herbein, J. H. (1984). Hepatic gluconeogenic and ketogenic interrelationships in the lactating cow. *Journal of Dairy Science*, 67(8), 1707–15. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(84\)81496-4](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(84)81496-4)

Andersson, L. (1988). Subclinical Ketosis in Dairy Cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 4(2), 233–251. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)31046-X](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)31046-X)

Asl, A. N., Nazifi, S., Ghasrodashti, A. R., & Olyaei, A. (2011). Prevalence of subclinical ketosis in dairy cattle in the Southwestern Iran and detection of cutoff point for NEFA and glucose concentrations for diagnosis of subclinical ketosis. *Preventive Veterinary Medicine*, 100(1), 38–43. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2011.02.013>

Baird, G. (1982). Primary Ketosis in the High-Producing Dairy Cow: Clinical and



- Subclinical Disorders, Treatment, Prevention, and Outlook. *Journal of Dairy Science*, 65(1), 1–10. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(82\)82146-2](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(82)82146-2)
- Baird, G., Heitzman, R. J., Hibbitt, K. G., & Hunter, G. D. (1974). Bovine Ketosis: A Review with Recommendations for Control and Treatment. *British Veterinary Journal*, 130(3), 214–220. [https://doi.org/10.1016/S0007-1935\(17\)35885-2](https://doi.org/10.1016/S0007-1935(17)35885-2)
- Bareille, N., Beaubeau, F., Billon, S., Robert, A., & Faverdin, P. (2003). Effects of health disorders on feed intake and milk production in dairy cows. *Livestock Production Science*, 83(1), 53–62. [https://doi.org/10.1016/S0301-6226\(03\)00040-X](https://doi.org/10.1016/S0301-6226(03)00040-X)
- Berge, A., & Vertenten, G. (2014). A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. *Journal of Dairy Science*, 97(4), 2145–54. <https://doi.org/10.3168/jds.2013-7163>
- Bergman, E. N. (1971). Hyperketonemia-Ketogenesis and Ketone Body Metabolism. *Journal of Dairy Science*, 54(6), 936–948. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(71\)85950-7](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(71)85950-7)
- Bodisco, V., Valle, A., Mendoza, S., & Garcia, E. (1975). Consumo voluntario de materia seca, peso y producción de vacas lecheras. *Agronomía Tropical*, 25(6), 533–547. Retrieved from [http://sian.inia.gob.ve/revistas\\_ci/AgronomiaTropical/at2506/arti/bodisco\\_v.htm](http://sian.inia.gob.ve/revistas_ci/AgronomiaTropical/at2506/arti/bodisco_v.htm)
- Broster, W. H., & Broster, V. J. (1998). Body score of dairy cows. *The Journal of Dairy Research*, 65(1), 155–73. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9513062>
- Campos, R.; Cubillos, C.; Rodas, A. (2007). Indicadores metabólicos en razas lecheras especializadas en condiciones tropicales en Colombia. *Acta Agronómica*, 56(2), 85–92. Retrieved from [http://revistas.unal.edu.co/index.php/acta\\_agronomica/article/view/643/1167](http://revistas.unal.edu.co/index.php/acta_agronomica/article/view/643/1167)
- Campos, R., Carreño, E. S., & González, F. D. (2004). Perfil metabólico de vacas nativas colombianas. *Orinoquia*, 8(2), 32–41.
- Carrier, J., Stewart, S., Godden, S., Fetrow, J., Rapnicki, P., Adler, J. H., ... Schultz, L. H.

(2004). Evaluation and Use of Three Cowside Tests for Detection of Subclinical Ketosis in Early Postpartum Cows. *Journal of Dairy Science*, 87(11), 3725–3735.

[https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(04\)73511-0](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(04)73511-0)

Ceballos, A., Gómez, P., Vélez, M., Villa, N., & López, L. (2002). Variación de los indicadores bioquímicos del balance de energía según el estado productivo en bovinos lecheros de Manizales, Colombia. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 15(1), 13–25.

Compton, C., McDougall, S., Young, L., & Bryan, M. (2014). Prevalence of subclinical ketosis in mainly pasture-grazed dairy cows in New Zealand in early lactation. *New Zealand Veterinary Journal*, 62(1), 30–37. <https://doi.org/10.1080/00480169.2013.823829>

Contreras, G. A., & Sordillo, L. M. (2011). Lipid mobilization and inflammatory responses during the transition period of dairy cows. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 34(3), 281–289. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2011.01.004>

Cucunubo, L. G., Wittwer, F., Noro, M., & Strieder-Barboza, C. (2013). Diagnostico de cetosis subclinica y balance energetico negativo en vacas lecheras mediante el uso de muestras de sangre, orina y leche. *Revista Científica*, XXIII(2), 111–119.

Dann, H. M., & Drackley, J. K. (2005). Carnitine palmitoyltransferase I in liver of periparturient dairy cows: effects of prepartum intake, postpartum induction of ketosis, and periparturient disorders. *Journal of Dairy Science*, 88(11), 3851–9.

[https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(05\)73070-8](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(05)73070-8)

Daros, R. R., Hötzel, M. J., Bran, J. A., LeBlanc, S. J., & von Keyserlingk, M. A. G. (2017). Prevalence and risk factors for transition period diseases in grazing dairy cows in Brazil. *Preventive Veterinary Medicine*, 145, 16–22.

<https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2017.06.004>

De Koster, J. D., & Opsomer, G. (2013). Insulin resistance in dairy cows. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 29(2), 299–322.

<https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2013.04.002>

De Lahunta, A. (2008). Chapter 12. Neurologic Diseases. In *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* (pp. 504–560). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-141603137-6.50015-6>

Dohoo, I. R., & Martin, S. W. (1984). Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 48(1), 1–5.

Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1235995/>

Drackley, J. K., Richard, M. J., Beitz, D. C., & Young, J. W. (1992). Metabolic Changes in Dairy Cows with Ketonemia in Response to Feed Restriction and Dietary 1,3-Butanediol.

*Journal of Dairy Science*, 75(6), 1622–1634. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(92)77919-3)

0302(92)77919-3

Driesen, N. R., Goldberg, P. A., Anderson, A. W., Tang, L., Flanagan, D. E., Sherwin, R. S., & Gore, J. C. (2007). Hypoglycemia reduces the blood-oxygenation level dependent signal in primary auditory and visual cortex: A functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Neuroscience Research*, 85(3), 575–582.

*Journal of Neuroscience Research*, 85(3), 575–582.

*Journal of Neuroscience Research*, 85(3), 575–582.

<https://doi.org/10.1002/jnr.21146>

Duffield, T. (2000). Subclinical Ketosis in Lactating Dairy Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16(2), 231–253. [https://doi.org/10.1016/S0749-](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30103-1)

0720(15)30103-1

Duffield, T. (2004). Monitoring strategies for metabolic disease in transition dairy cows. In *23rd World Buiatrics Congress - Québec, Canada*. Retrieved from

<http://www.ivis.org/proceedings/wbc/wbc2004/WBC2004-Duffield-simple.pdf?q=cows>

Duffield, T., Kelton, D. F., Leslie, K. E., Lissemore, K. D., & Lumsden, J. H. (1997). Use of test day milk fat and milk protein to detect subclinical ketosis in dairy cattle in Ontario. *The Canadian Veterinary Journal*, 38(11), 713–718. Retrieved from

*The Canadian Veterinary Journal*, 38(11), 713–718. Retrieved from

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1576823/>

Duffield, T., Lissemore, K. D., McBride, B. W., & Leslie, K. E. (2009). Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *Journal of Dairy Science*, 92(2), 571–80. <https://doi.org/10.3168/jds.2008-1507>

*Journal of Dairy Science*, 92(2), 571–80. <https://doi.org/10.3168/jds.2008-1507>

Duffield, T., Sandals, D., Leslie, K. E., Lissemore, K., McBride, B. W., Lumsden, J. H., ... Bagg, R. (1998). Efficacy of Monensin for the Prevention of Subclinical Ketosis in Lactating Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 81(11), 2866–2873.

*Journal of Dairy Science*, 81(11), 2866–2873.

[https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(98\)75846-1](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(98)75846-1)

- Enjalbert, F., Nicot, M. C., Bayourthe, C., Moncoulon, R., Andersson, L., Andersson, L., ... Kauppinen, K. (2001). Ketone Bodies in Milk and Blood of Dairy Cows: Relationship between Concentrations and Utilization for Detection of Subclinical Ketosis. *Journal of Dairy Science*, *84*(3), 583–589. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(01\)74511-0](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(01)74511-0)
- Erb, H. N., & Martin, S. W. (1978). Age, breed and seasonal patterns in the occurrence of ten dairy cow diseases: a case control study. *Canadian Journal of Comparative Medicine : Revue Canadienne de Médecine Comparée*, *42*(1), 1–9. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/647447%5Cnhttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC1277781>
- Fisher, L., Erfle, J., & Sauer, F. (1971). Inducement of ketotic symptoms in lactating cows by reducing their plane of nutrition. *Canadian Journal of Animal Science*, *51*(1), 153–160. <https://doi.org/10.4141/cjas71-021>
- Fontaneli, R. S., Sollenberger, L. E., Littell, R. C., & Staples, C. R. (2005). Performance of Lactating Dairy Cows Managed on Pasture-Based or in Freestall Barn-Feeding Systems. *Journal of Dairy Science*, *88*(3), 1264–1276. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(05\)72793-4](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(05)72793-4)
- Foster, L. A. (1988, July 1). Clinical ketosis. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*. Elsevier. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)31047-1](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)31047-1)
- Fox, F. H. (1971). Clinical diagnosis and treatment of ketosis. *Journal of Dairy Science*, *54*(6), 974–8. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(71\)85953-2](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(71)85953-2)
- Friedemann, T. E., Sheft, B. B., & Miller, V. C. (1946). An assessment of the value of the nitroprusside reaction for the determination of ketone bodies in urine. *Quarterly Bulletin. Northwestern University (Evanston, Ill.). Medical School*, *20*(3), 301–10. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20995364>
- Garro, C. J., Mian, L., & Cobos Roldán, M. (2014). Subclinical ketosis in dairy cows: prevalence and risk factors in grazing production system. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, *98*(5), 838–44. <https://doi.org/10.1111/jpn.12141>
- Geishauser, T., Leslie, K., Tenhag, J., & Bashiri, A. (2000). Evaluation of eight cow-side ketone tests in milk for detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Journal of Dairy*

*Science*, 83(2), 296–9. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(00\)74877-6](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(00)74877-6)

Gerloff, B. J. (2000). Dry Cow Management for the Prevention of Ketosis and Fatty Liver in Dairy Cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16(2), 283–292. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30106-7](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30106-7)

Gillund, P., Reksen, O., Gröhn, Y. T., & Karlberg, K. (2001). Body Condition Related to Ketosis and Reproductive Performance in Norwegian Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 84(6), 1390–1396. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(01\)70170-1](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(01)70170-1)

Goff, J. P., & Horst, R. L. (1997). Physiological Changes at Parturition and Their Relationship to Metabolic Disorders. *Journal of Dairy Science*, 80(7), 1260–1268. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(97\)76055-7](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(97)76055-7)

Gordon, J. L., LeBlanc, S. J., & Duffield, T. F. et al. (2013). Ketosis Treatment in Lactating Dairy Cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 29(2), 433–445. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2013.03.001>

Grieve, D. ., Korver, S., Rijpkema, Y. ., & Hof, G. (1986). Relationship between milk composition and some nutritional parameters in early lactation. *Livestock Production Science*, 14(3), 239–254. [https://doi.org/10.1016/0301-6226\(86\)90083-7](https://doi.org/10.1016/0301-6226(86)90083-7)

Gröhn, Y., Erb, H., McCulloch, C., & Saloniemi, H. (1989). Epidemiology of Metabolic Disorders in Dairy Cattle: Association Among Host Characteristics, Disease, and Production. *Journal of Dairy Science*, 72(7), 1876–1885. [https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302\(89\)79306-1](https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302(89)79306-1)

Grummer, R. R. (1993). Etiology of Lipid-Related Metabolic Disorders in Periparturient Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 76(12), 3882–3896. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(93\)77729-2](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(93)77729-2)

Gustafsson, A. H., Andersson, L., & Emanuelson, U. (1995). Influence of feeding management, concentrate intake and energy intake on the risk of hyperketonæmia in Swedish dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine*, 22(4), 237–248. [https://doi.org/10.1016/0167-5877\(94\)00423-G](https://doi.org/10.1016/0167-5877(94)00423-G)

Hayirli, A., Grummer, R. R., Nordheim, E. V., & Crump, P. M. (2002). Animal and Dietary

Factors Affecting Feed Intake During the Prefresh Transition Period in Holsteins. *Journal of Dairy Science*, 85(12), 3430–3443. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(02\)74431-7](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(02)74431-7)

Herdt, T. H. (1988). Fuel Homeostasis in the Ruminant. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 4(2), 213–231. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)31045-8](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)31045-8)

Herdt, T. H. (2000). Ruminant Adaptation to Negative Energy Balance. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16(2), 215–230. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30102-X](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30102-X)

Holtenius, P., & Holtenius, K. (1996). New Aspects of Ketone Bodies in Energy Metabolism of Dairy Cows: A Review. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 43(1–10), 579–587. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1996.tb00491.x>

Iwersen, M., Falkenberg, U., Voigtsberger, R., Forderung, D., & Heuwieser, W. (2009). Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 92(6), 2618–24. <https://doi.org/10.3168/jds.2008-1795>

Jorritsma, R., Baldée, S. J., Schukken, Y. H., Wensing, T., & Wentink, G. H. (1998). Evaluation of a milk test for detection of subclinical ketosis. *The Veterinary Quarterly*, 20(3), 108–110. <https://doi.org/10.1080/01652176.1998.9694851>

Konkol, K., Godden, S., Rapnicki, P., & Overton, M. (2009). Validation of a rapid cow-side test for the measurement of blood beta-hydroxybutyrate in fresh cows. In *Proc. 42nd Annual Conf. Am. Assoc. Bovine Pract., Omaha, NE*. Retrieved from <http://hdl.handle.net/11299/57208>.

Law, R., Romero, M., Brown, A., Gordon, A., Barley, J., Yan, T., ... Ferris, C. (2013). *The Effects Of Offering Concentrates During The Dry Period On Dairy Cow Performance*. AgriSearch.

Mahrt, A., Burfeind, O., & Heuwieser, W. (2015). Evaluation of hyperketonemia risk period and screening protocols for early-lactation dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 98(5), 3110–3119. <https://doi.org/10.3168/jds.2014-8910>

McArt, J., Nydam, D., & Oetzel, G. (2012). Epidemiology of subclinical ketosis in early

lactation dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 95(9), 5056–66.

<https://doi.org/10.3168/jds.2012-5443>

McArt, J., Nydam, D. V. V., & Oetzel, G. R. R. (2013). Dry period and parturient predictors of early lactation hyperketonemia in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 96(1), 198–209. <https://doi.org/10.3168/jds.2012-5681>

McLaren, C. J., Lissemore, K. D., Duffield, T. F., Leslie, K. E., Kelton, D. F., & Grexton, B. (2006). The relationship between herd level disease incidence and a return over feed index in Ontario dairy herds. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 47(8), 767–73. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16933554>

McSherry, B. J., Maplesden, D. C., & Branion, H. D. et al. (1960). Ketosis in Cattle—a Review. *The Canadian Veterinary Journal*, 1(5), 208–213. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1585415/>

Melendez, P., Goff, J. P., Risco, C. A., Archbald, L. F., Littell, R., & Donovan, G. A. (2006). Incidence of subclinical ketosis in cows supplemented with a monensin controlled-release capsule in Holstein cattle, Florida, USA. *Preventive Veterinary Medicine*, 73(1), 33–42. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2005.08.022>

Middleton, J. R. (2017). Cerebral Disorders of the Adult Ruminant. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, 33(1), 43–57. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2016.09.005>

Moreira, T. F., Facury Filho, E. J., Meneses, R. M., Mendonça, F. L. M., Lima, J. A. M., & Carvalho, A. U. (2015). Energetic status of crossbreed dairy cows during transition period in two different seasons. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 67(5), 1327–1334. <https://doi.org/10.1590/1678-4162-8287>

Morillo, D. (1994). Efectos de la época seca sobre la producción forrajera y bovina.

*Revista de Agronomía*, 11(2), 152–163. Retrieved from

<http://www.produccioncientifica.luz.edu.ve/index.php/agronomia/article/viewFile/11522/11512>

Nielen, M., Aarts, M. G., Jonkers, A. G., Wensing, T., & Schukken, Y. H. (1994).

Evaluation of two cowside tests for the detection of subclinical ketosis in dairy cows. *The Canadian Veterinary Journal*, 35(4), 229–232. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1686759/>

Oetzel, G. (2004). Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 20(3), 651–674. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2004.06.006>

Oetzel, G., & Mcguirk, S. (2010). Fact Sheet – Cowside Blood BHBA Testing with a Hand-Held “Ketometer,” 5. Retrieved from <https://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/tci/BHBA-Testing-Update-100208.pdf>

Ohtsuka, H., Koiwa, M., Hatsugaya, A., Kudo, K., Hoshi, F., Itoh, N., ... Kawamura, S. (2001). Relationship between serum TNF activity and insulin resistance in dairy cows affected with naturally occurring fatty liver. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 63(9), 1021–5. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11642272>

Ospina, P. A., Nydam, D. V., Stokol, T., & Overton, T. R. (2010a). Association between the proportion of sampled transition cows with increased nonesterified fatty acids and  $\beta$ -hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate, and milk production at the herd level. *Journal of Dairy Science*, 93(8), 3595–3601. <https://doi.org/10.3168/jds.2010-3074>

Ospina, P. A., Nydam, D. V., Stokol, T., & Overton, T. R. (2010b). Evaluation of nonesterified fatty acids and  $\beta$ -hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. *Journal of Dairy Science*, 93(2), 546–554. <https://doi.org/10.3168/jds.2009-2277>

Rasmussen, L. K., Nielsen, B. L., Pryce, J. E., Mottram, T. T., & Veerkamp, R. F. (1999). Risk factors associated with the incidence of ketosis in dairy cows. *Animal Science*, 68(Pt3), 379–386. <https://doi.org/10.1017/S1357729800050372>

Rathbun, F. M., Pralle, R. S., Bertics, S. J., Armentano, L. E., Cho, K., Do, C., ... White, H. M. (2017). Relationships between body condition score change, prior mid-lactation phenotypic residual feed intake, and hyperketonemia onset in transition dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 100(5), 3685–3696. <https://doi.org/10.3168/jds.2016-12085>

Roche, J., Kolver, E., & Napper, A. (2002). Pasture versus total mixed ration during the



periparturient period. In *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production* (Vol. 62, pp. 252–256). Hamilton, New Zealand: Editorial Services. Retrieved from <http://www.nzsap.org/proceedings/2002/pasture-versus-total-mixed-ration-during-periparturient-period>

Roche, J. R., Kay, J. K., Friggens, N. C., Loor, J. J., & Berry, D. P. (2013). Assessing and managing body condition score for the prevention of metabolic disease in dairy cows. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 29(2), 323–336. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2013.03.003>

Ruoff J, Borchardt S, Mahrt A, H. W. (2016). Effects of Hyperketonemia within the First Six Weeks of Lactation on Milk Production and Reproductive Performance. *Journal of Advances in Dairy Research*, 4(4). <https://doi.org/10.4172/2329-888X.1000165>

Saborío-Montero, A., & Sánchez, J. M. et al. (2013). Prevalencia y factores de riesgo relacionados con la cetosis clínica y subclínica tipo I y II en un hato de vacas Jersey en Costa Rica. *Agronomía Costarricense*, 37(2), 17–29. Retrieved from [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0377-94242013000200002&lng=en&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0377-94242013000200002&lng=en&nrm=iso&tlng=es)

Salado, E. (2012). Estrategias de alimentación en sistemas lecheros: comparación de sistemas confinados vs. pastoriles. 12º Congreso Panamericano de la Leche. Asunción, Paraguay. In *12º Congreso Panamericano de la Leche*. Asunción, Paraguay.

Seifi, H. A., LeBlanc, S. J., Leslie, K. E., & Duffield, T. F. (2011). Metabolic predictors of post-partum disease and culling risk in dairy cattle. *The Veterinary Journal*, 188(2), 216–220. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.04.007>

Shaw, J. C. (1956). Ketosis in Dairy Cattle. A Review. *Journal of Dairy Science*, 39(4), 402–434. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(56\)94765-8](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(56)94765-8)

Shin, E.-K., Jeong, J.-K., Choi, I.-S., Kang, H.-G., Hur, T.-Y., Jung, Y.-H., & Kim, I.-H. (2015). Relationships among ketosis, serum metabolites, body condition, and reproductive outcomes in dairy cows. *Theriogenology*, 84(2), 252–260. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2015.03.014>

- Shire, J., Gordon, J. L., & Karcher, E. L. (2013). Short communication: the effect of temperature on performance of milk ketone test strips. *Journal of Dairy Science*, *96*(3), 1677–80. <https://doi.org/10.3168/jds.2012-6073>
- Suriyasathaporn, W., Daemen, A. J. J. ., Noordhuizen-Stassen, E. ., Dieleman, S. ., Nielen, M., & Schukken, Y. . (1999).  $\beta$ -hydroxybutyrate levels in peripheral blood and ketone bodies supplemented in culture media affect the in vitro chemotaxis of bovine leukocytes. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, *68*(2), 177–186. [https://doi.org/10.1016/S0165-2427\(99\)00017-3](https://doi.org/10.1016/S0165-2427(99)00017-3)
- Suthar, V., Canelas-Raposo, J., Deniz, A., & Heuwieser, W. (2013). Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. *Journal of Dairy Science*, *96*(5), 2925–38. <https://doi.org/10.3168/jds.2012-6035>
- Sutton, J. D., Hart, I. C., Brosters, W. H., Elliott, R. J., & Schuller, E. (1986). Feeding frequency for lactating cows: effects on rumen fermentation and blood metabolites and hormones. *British Journal of Nutrition*, *56*(01), 181. <https://doi.org/10.1079/BJN19860098>
- Tatone, E. H., Duffield, T. F., LeBlanc, S. J., DeVries, T. J., & Gordon, J. L. (2017). Investigating the within-herd prevalence and risk factors for ketosis in dairy cattle in Ontario as diagnosed by the test-day concentration of  $\beta$ -hydroxybutyrate in milk. *Journal of Dairy Science*, *100*(2), 1308–1318. <https://doi.org/10.3168/jds.2016-11453>
- Vanholder, T., Papen, J., Bemers, R., Vertenten, G., & Berge, A. (2015). Risk factors for subclinical and clinical ketosis and association with production parameters in dairy cows in the Netherlands. *Journal of Dairy Science*, *98*(2), 880–8. <https://doi.org/10.3168/jds.2014-8362>
- Vibart, R. E., Fellner, V., Burns, J. C., Huntington, G. B., & Green, J. T. (2008). Performance of lactating dairy cows fed varying levels of total mixed ration and pasture. *Journal of Dairy Research*, *75*(04), 471. <https://doi.org/10.1017/S0022029908003361>
- Villa-Arcila, N. A., Duque-Madrid, P. C., Sanchez-Arias, S., Rodriguez-Lecompte, J. C., Ratto, M. H., Sanchez, J., & Ceballos-Marquez, A. (2017). Butyrate concentration before and after calving is not associated with the odds of subclinical mastitis in grazing dairy cows. *Livestock Science*, *198*, 195–200. <https://doi.org/10.1016/j.livsci.2017.02.029>

Voyvoda, H., & Erdogan, H. (2010). Use of a hand-held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows. *Research in Veterinary Science*, 89(3), 344–351.

<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2010.04.007>

Walsh, R. B., Walton, J. S., Kelton, D. F., LeBlanc, S. J., Leslie, K. E., & Duffield, T. (2007). The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 90(6), 2788–96.

<https://doi.org/10.3168/jds.2006-560>

Wilson, D. (2013). Comparison of Blood Strips, Milk Strips and Automated Milk Measurement of Beta-Hydroxybutyrate in Periparturient Dairy Cattle and Resultant Diagnoses of Ketosis. *Journal of Veterinary Science & Technology*, 04(04).

<https://doi.org/10.4172/2157-7579.1000136>

Wootton, P. (1992). Nervous ketosis. *Canadian Veterinary Journal*, 33, 194. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1481195/pdf/canvetj00052-0052.pdf>

## **2. Incidencia y Prevalencia de cetosis clínica y subclínica en hatos del altiplano Cundiboyacense**

### **2.1 Resumen**

La cetosis es una enfermedad metabólica común en los hatos lecheros del mundo que tiene una repercusión económica importante, derivada principalmente de la disminución de la producción láctea, el impacto negativo sobre la eficiencia reproductiva y la mayor presentación de enfermedades del postparto; sin embargo, en Colombia la epidemiología de la cetosis clínica (CC) y subclínica (CSC) no han sido determinadas. Los objetivos del estudio fueron determinar la incidencia y prevalencia de la CC y CSC en hatos de producción láctea en el altiplano cundiboyacense y realizar la descripción detallada de cada una de las fincas, con el fin de conocer las diferentes prácticas de manejo y alimentación durante lactancia y el periodo seco.

Se realizó un estudio prospectivo observacional de cohorte, con un muestreo por conveniencia de 10 hatos ubicados en el altiplano cundiboyacense, dedicados a la producción láctea. Se siguieron 150 vacas, desde el momento del parto, una vez a la semana, hasta la sexta semana postparto, para la determinación de la concentración de  $\beta$ HB en sangre completa con un medidor electroquímico portátil (Precision Xtra®). La raza, edad, número de lactancias, duración del preparto y del periodo seco, promedio de producción láctea, condición corporal, asistencia al parto, sexo de la cría y presentación de enfermedades concomitantes de cada animal fueron registrados. Las prácticas de manejo de cada finca fueron determinadas por medio de la aplicación de una encuesta. Se realizó estadística descriptiva de las variables evaluadas en las encuestas y se determinó la prevalencia de las enfermedades presentadas durante el postparto además de incidencia y la prevalencia de la CC y CSC.

Las enfermedades más frecuentes durante el postparto fueron la retención de placenta (20,7%) y metritis (18%). La incidencia acumulada de cetosis clínica y subclínica fue de 3,3 casos/100 vacas-año y 25,3 casos/100 vacas-año, respectivamente. La incidencia más alta de cetosis subclínica ocurrió en la semana 4 postparto (9,4 casos/100 vacas-semana)

y en la semana 2, para la forma clínica (2,6 casos/100 vacas-semana). La prevalencia total de cetosis subclínica fue del 42,6% y 6%, para la forma clínica de la entidad. La enfermedad fue más prevalente en las vacas de 3 o más lactancias. La cetosis subclínica fue una enfermedad con alta incidencia en los hatos lecheros del altiplano cundiboyacense durante las primeras seis semanas posparto, más relevante durante la cuarta semana posparto en vacas multíparas; la presentación de retención de placenta y metritis fueron las enfermedades del posparto más prevalentes en el estudio.

Palabras clave: Cetosis,  $\beta$ -Hidroxibutirato, epidemiología

## **Abstract**

Ketosis is a common metabolic disorder in dairy farms that causes economic losses through reduced milk yield, reproductive performance and increased risk for periparturient diseases, however, in Colombia, the epidemiology of the subclinical (SCK) and clinical (CK) ketosis is unknown. The objectives of the present study were to determine the incidence and the prevalence of SCK and CK in the Cundi-Boyacencian Andean plateau within the first six weeks of lactation and to describe each farm included in the study, in order to know the different management and feeding practices.

A purposive sample of 150 lactating dairy cows from 10 commercial dairy farms in the Cundi-Boyacencian Andean plateau were tested weekly using an electronic point of care device (POCD) to measure  $\beta$ -hydroxybutyrate ( $\beta$ HB) during the first 6 weeks of lactation. Parity, days in milk (DIM), body condition score (BCS), prepartum and dry period length, breed, milk production and peripartum diseases were recorded for each cow and management practices were determined using a survey for each farm. Weekly incidence, cumulative incidence and prevalence were calculated, and descriptive statistics were used for the analysis.

The most frequent periparturient diseases were retained placenta (20,7%) and metritis (18%). The cumulative incidence of SCK was 25,3 cases/100 animals-year and 3.33 cases/100 animals-year for CK. The peak incidence was 9,4 cases/100 animals-week at week 4 postpartum for SCK and 2.6 cases/100 animals-week at week 2 for CK. The overall prevalence of SCK was 42.6% and CK prevalence was 6%. The peak prevalence of SCK and CK was 10.6% at week 4 and 2.6% at week 2 postpartum, respectively. The disease

was more prevalent in third-lactation cows. SCK was a high incident disease in multiparous cows, in the Cundi-Boyacencian Andean plateau within the first 6 weeks of lactation, with a peak incidence at week 4 postpartum. Retained placenta and metritis were the most frequent postpartum diseases in the study.

Keywords: Ketosis,  $\beta$ -Hydroxybutyrate, epidemiology

## **2.2 Introducción**

La cetosis es una enfermedad metabólica asociada al balance energético negativo que sufren las vacas dedicadas a la producción láctea al inicio de la lactancia y se caracteriza por aumento en la concentración de cuerpos cetónicos circulantes (Grummer, 1993; Herdt, 2000; McSherry et al., 1960). Debido al impacto de la cetosis sobre la productividad y la salud de los animales durante el postparto temprano (Duffield, 2000) y al efecto que conlleva sobre la rentabilidad de la empresa ganadera (McArt et al., 2014; Raboisson et al., 2015), se han llevado a cabo un alto número de estudios epidemiológicos en muchos países que demuestran la alta presentación de la enfermedad bajo distintos sistemas productivos. Así por ejemplo, la incidencia de la enfermedad subclínica en Europa varió entre 4,9% (Rasmussen et al., 1999) hasta el 72% (Ruoff et al., 2016), mientras en Estados Unidos y Canadá se ha reportado entre el 12,1% (Dohoo & Martin, 1984) hasta el 61% (McLaren et al., 2006).

Sin embargo, en Colombia no se han desarrollado estudios para determinar específicamente la presentación de la forma subclínica o clínica de la enfermedad en las lecherías especializadas del país, así como tampoco las características de las explotaciones donde potencialmente se da el problema. Además, muchos de los estudios realizados en el mundo han sido en sistemas intensivos, con animales en confinamiento y con dietas que difieren totalmente de las condiciones de los sistemas productivos del país. Estudios en condiciones un poco más similares a Colombia, se han realizado en Suramérica en países como Argentina, Chile y Brasil, donde la prevalencia de cetosis subclínica en animales en pastoreo reportada fue del 10,3% (Garro et al., 2014), 14,8% (Cucunubo et al., 2013) y 29% (Moreira et al., 2015), respectivamente. En dos municipios del departamento de Caldas, Colombia, un estudio diseñado para determinar el aumento en la concentración de  $\beta$ HB durante el primer mes postparto en vacas de producción

láctea, como factor de riesgo de infección intramamaria, reportó un riesgo de hipercetonemia de 12% (Villa-Arcila et al., 2017).

Los objetivos de este estudio fueron determinar la incidencia y la prevalencia de la cetosis subclínica y clínica durante las primeras seis semanas postparto en vacas dedicadas a la producción láctea en 10 fincas ganaderas, ubicadas en el altiplano cundiboyacense; además de realizar la caracterización detallada de cada una de las fincas, con el fin de conocer las diferentes prácticas de manejo y alimentación durante lactancia y el periodo seco.

## 2.3 Materiales y métodos

### 2.3.1 Diseño de estudio

Se realizó un estudio observacional longitudinal de cohorte, con muestreo por conveniencia de 10 hatos dedicados a la producción láctea, ubicados en el altiplano cundiboyacense de acuerdo con la voluntad de los propietarios a participar en el estudio, durante el cual, se determinó semanalmente la concentración de  $\beta$ -hidroxibutirato, por medio de un medidor electroquímico portátil (Precision Xtra® meter<sup>4</sup>) desde el parto hasta la sexta semana postparto. Para la selección de los animales en cada hato, fue incluido todo animal cuyo parto ocurriera a partir de la fecha de inicio del estudio, hasta completar el tamaño de muestra por hato. El estudio se realizó desde mayo hasta diciembre de 2017.

### 2.3.2 Tamaño de la muestra

El cálculo del tamaño de la muestra se realizó para obtener una confiabilidad del 95% y un error máximo del 5% con una prevalencia esperada del 10% (Dohoo et al., 2003). Una muestra de 138 animales fue calculada.

- **Criterios de exclusión**

Pérdida de la identificación del animal durante el transcurso de estudio, la no medición inicial de la concentración de  $\beta$ -hidroxibutirato durante la primera semana postparto, animales

---

<sup>4</sup>Precision Xtra® meter. Abbott Diabetes Care Inc., Alameda, CA

que estuvieran recibiendo precursores de glucosa como propilenglicol o glicerol en la dieta preparto y la pérdida del seguimiento del animal por descarte o muerte por causas no relacionadas a la entidad, antes de las seis primeras semanas postparto.

### **2.3.3 Diagnóstico de cetosis clínica y subclínica**

El diagnóstico de la entidad se realizó por medio de la toma de una muestra de sangre de la vena y/o arteria coccígea con una aguja calibre 21G x 25 mm y una jeringa desechable de 3 cc, dentro de las primeras dos horas después del ordeño de la mañana. La medición de la concentración de  $\beta$ -hidroxibutirato se realizó inmediatamente después de la toma de muestra de sangre, por medio de un medidor electroquímico portátil (Precision Xtra® - Laboratorios Abbott), este medidor ha demostrado que usando como punto de corte 1.2 mmol/L  $\beta$ HB, la sensibilidad tiene valores entre el 88% al 96.3% y la especificidad del 94% al 98.2% (Iwersen et al., 2009; Konkol et al., 2009; Voyvoda & Erdogan, 2010).

Para el diagnóstico y clasificación de la cetosis de acuerdo con la concentración de  $\beta$ HB, se definió como:

- Cetosis subclínica: valores de  $\beta$ HB en sangre completa desde  $\geq 1.2$  hasta  $< 3.0$  mmol/L (Geishauser et al., 2000; McArt et al., 2012; Suthar et al., 2013)
- Cetosis clínica: valores de  $\beta$ HB en sangre completa  $\geq 3.0$  mmol/L (Oetzel, 2004)

Se solicitó a los propietarios no realizar el tratamiento de los animales positivos durante las 6 semanas del estudio. Al finalizar el seguimiento, se informó a los propietarios los resultados de los animales positivos y su tratamiento fue dejado bajo el criterio del médico veterinario responsable del hato.

### **2.3.4 Análisis estadístico**

El cálculo de la incidencia acumulada para cetosis clínica y subclínica las seis semanas postparto, se hizo de acuerdo siguiente fórmula (Gordis, 2009):

$$\frac{\# \text{ animales que desarrollan cetosis durante las primeras 6 semanas postparto}}{\# \text{ animales a riesgo de cetosis durante las primeras 6 semanas postparto}} / 100 \text{ vacas/año}$$



Además, se calculó la incidencia semanal, para la determinación de la semana con mayor riesgo para la entidad, calculada así (Gordis, 2009):

$$\frac{\# \text{ animales con el primer test (+)}\beta\text{HB en cada semana evaluada}}{\# \text{ animales a riesgo de desarrollar cetosis en cada semana}} / 100 \text{ vacas/semana}$$

Se calculó la prevalencia total para cetosis clínica y cetosis, definida como: (Gordis, 2009):

$$\frac{\# \text{ total animales con test (+) para cetosis}}{\# \text{ animales incluidos en la muestra}}$$

Además, se calculó la prevalencia semanal, calculada así: (Gordis, 2009):

$$\frac{\# \text{ animales con test (+) } \beta\text{HB en cada semana evaluada}}{\# \text{ animales incluidos en la muestra en cada semana}}$$

La unidad de estudio fueron tanto la finca como el animal. Se realizó una encuesta a nivel de la finca y a nivel del animal. La encuesta a nivel de finca fue realizada antes de iniciar el seguimiento de los animales y a la encuesta a nivel animal fue realizada al momento del parto. Se realizó estadística descriptiva de las variables evaluadas en las encuestas. A nivel de animal, las variables evaluadas fueron: raza, edad (años), número de lactancias, duración del preparto (días), duración del periodo seco (días), promedio de producción láctea (litros), condición corporal (1-5/5) (Edmonson et al., 1989), asistencia al parto, sexo de la cría y presentación de enfermedades concomitantes (retención de placenta, mastitis, metritis, fiebre de leche, desórdenes musculoesqueléticos). Las enfermedades del postparto fueron diagnosticadas por los médicos veterinarios responsables de cada hato, quienes recibieron la definición establecida de cada enfermedad y no tenían conocimiento de los resultados de las mediciones de  $\beta$ HB. La definición de las enfermedades presentadas durante el periodo de estudio se presenta a continuación:

- Retención de placenta: falla en la expulsión de membranas fetales mayor a 24 horas (Gilbert, 2016)
- Metritis: útero anormalmente aumentado de tamaño y secreción uterina purulenta detectable en vagina durante los primeros 21 días postparto (Sheldon et al., 2006).
- Mastitis clínica: Leche visiblemente anormal. Inflamación, enrojecimiento o dolor del cuarto afectado (Pinzón-Sánchez & Ruegg, 2011; Royster & Wagner, 2015).

- Fiebre de leche: Signos compatibles con fiebre de leche como incapacidad para incorporarse, debilidad muscular generalizada, decúbito esternal o lateral y extremidades frías. Consecuente administración de calcio Intravenoso y/o subcutáneo con respuesta favorable al tratamiento evaluada la por capacidad para levantarse y mantenerse en estación (DeGaris & Lean, 2008; Jesse P. Goff, 2008).
- Alteraciones musculoesqueléticas: Cojeras determinadas por un puntaje de locomoción  $\geq 2/5$  (Sprecher et al., 1997), otros traumas o accidentes.

A nivel de finca, las variables evaluadas fueron: número de animales en producción, tipo de suplementación en preparto y lactancia, cantidad de concentrado, tipo de suplementos diferentes al concentrado en producción y el tipo de pastura.

Se realizó una prueba de Kolmogorov-Smirnov (Daniel, 1991) para determinar la normalidad de los datos, las variables que cumplieron este parámetro fueron expresadas en razón de media y desviación estándar. Los datos que no contaban con distribución normal se expresaron en mediana y con rango inferior y superior.

## **2.4 Resultados**

Se incluyeron 150 animales provenientes de 10 fincas ubicadas en el altiplano cundiboyacense, seleccionándose 15 animales por finca, enrolados al momento del parto. Los animales tenían entre 2 y 13 años y estaban entre 1 y 11 lactancias. El promedio de la edad, número de lactancias, días de duración del preparto y del periodo seco, producción láctea y condición corporal están resumidos en la Tabla 2-1. De un animal, no estuvieron disponibles los datos de producción láctea, por su bajo desempeño productivo durante las seis semanas del estudio, por lo cual, no fue incluido en el análisis de la producción láctea.

**Tabla 2-1:** Estadística descriptiva de los 150 animales enrolados en el estudio.

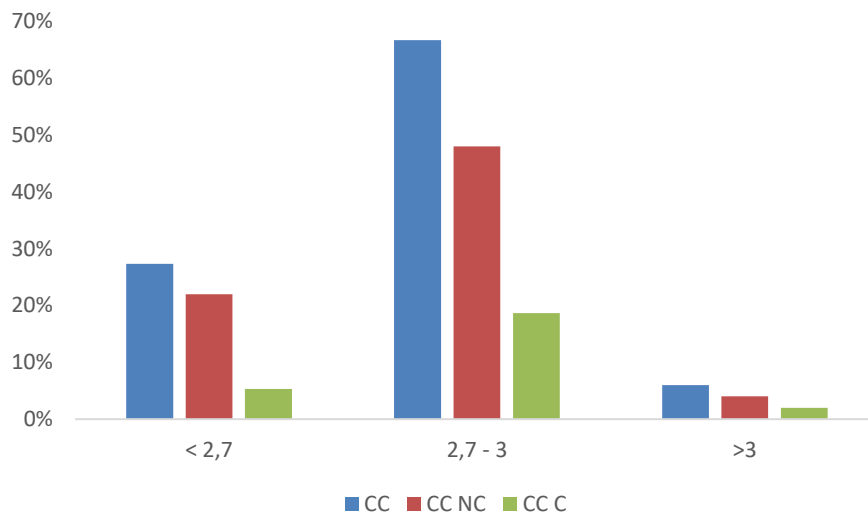
<b>Parámetro</b>	<b>Total</b>	<b>Cetosis</b>	<b>No cetosis</b>
<b>Edad (años)</b>	3,9 (2 - 13,8)	6 (2,2 - 13,8)	3,4 (2 - 11,1)
<b>Número de Lactancias</b>	2 (1- 11)	4 (1- 11)	2 (1-10)
<b>Periodo seco (días)</b>	64 (26 - 278)	72,5 (50 - 209)	63 (26 -278)
<b>Producción láctea (Litros)</b>	27,1 ± 6,3	25,9 ± 5,8	31,3 ± 6,4
<b>Tamaño hato (total animales)</b>	153,1 ± 57,8	147 ± 56,3	175,2 ± 58,12
<b>Condición Corporal*</b>	2,8 (1,8 - 4)	2,8 (1,8 - 4)	2,8 (2 -3,5)

\*Escala 1-5/5(Edmonson et al., 1989)

El 31,3% eran animales de primera lactancia, el 22% de segunda lactancia, el 17,3% de tercera lactancia y el 29,3% eran animales con cuatro o más lactancias (cuarta lactancia 10,6%, quinta lactancia 4,6%, sexta lactancia 5,3%, séptima lactancia 4%, octava lactancia 2%, novena lactancia 0,6%, décima lactancia 1,3% y decimoprimer lactancia 0,6%).

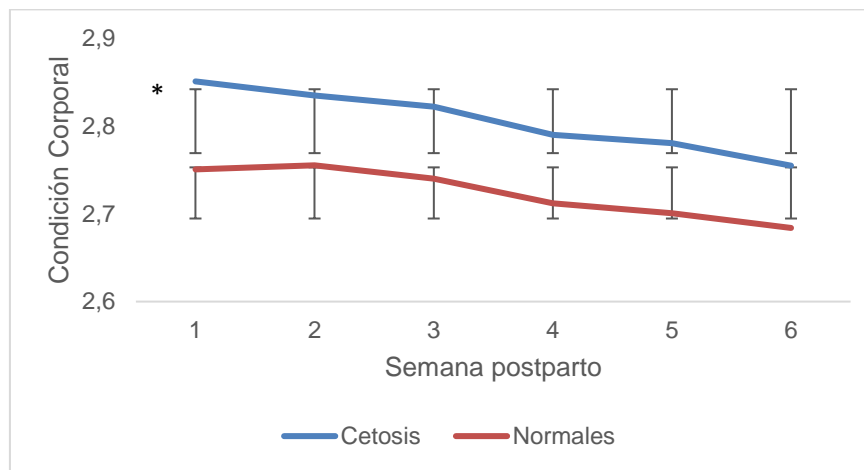
El 27,3% de los animales presentaba una condición corporal baja al parto (CC< 2,7), el 66,6% se encontraba en una condición moderada (CC 2,7 – 3) y el 6% restante se encontraba con una condición alta (CC>3). En la Figura 2-1 se muestra la distribución de los animales de acuerdo con la condición corporal al parto.

**Figura 2-1:** Condición corporal al parto (CC: Todos los animales, CC NC: Animales negativos a cetosis, CC C: Animales positivos a cetosis)



El cambio de condición corporal tanto en los animales sanos como en los diagnosticados con cetosis no fue significativo en ninguna semana del estudio, sin embargo, la condición corporal al parto fue estadísticamente significativa entre los animales clasificados con cetosis y los animales sanos, como se observa en la figura 2-2.

**Figura 2-2:** Cambio en la condición corporal durante las seis semanas del estudio en vacas sanas y con cetosis.

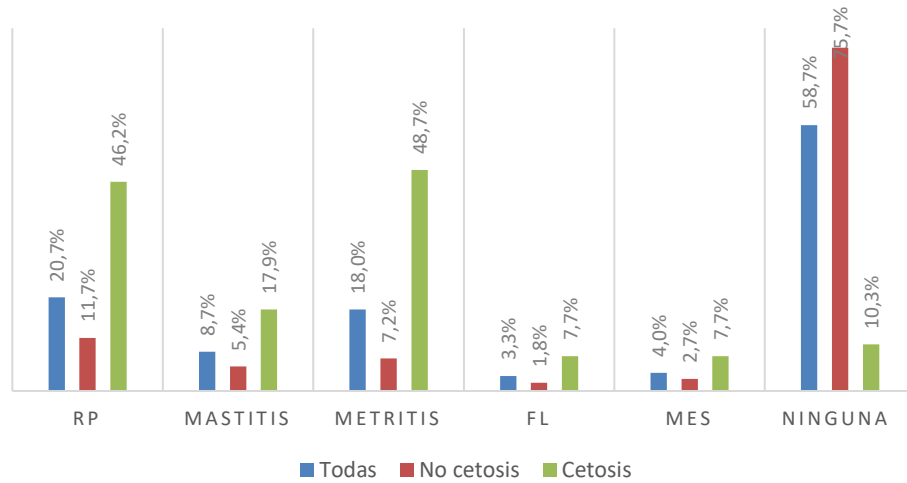


El 76,7% de los animales eran de raza Holstein, el 7,3% eran animales Holstein x Jersey, el 7,3% eran Holstein x Ayrshire, el 2% eran Gyrolando, el 2% Normando y 4,7% de los animales pertenecían a otras razas (Holstein x Simmental, Jersey, Holstein x Normando, entre otras).

El 10,6% de los partos fueron distócicos, el 44,6% de las crías fueron hembras, el 52,6% machos y el 2,6% fueron partos gemelares; del total de partos, el 6% de las crías murieron durante el parto.

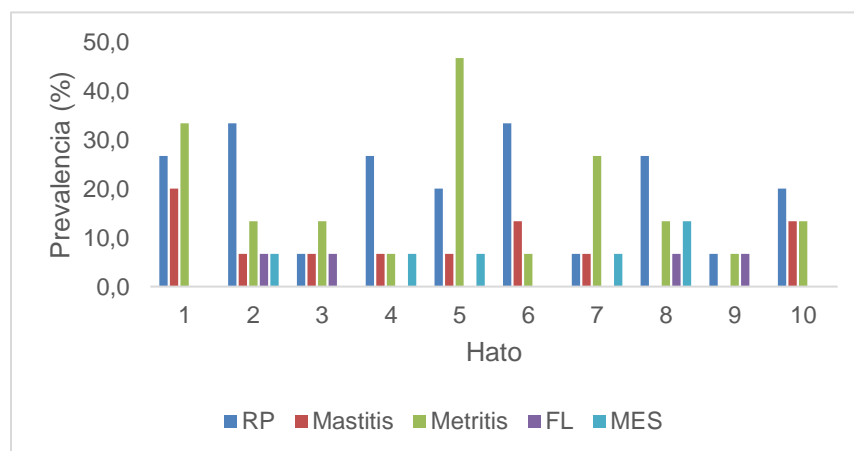
El 41,3% de los animales presentaron alguna enfermedad durante el periodo de estudio, siendo predominante la presentación de retención de placenta (20,7%) y metritis (18%), seguido de mastitis clínica (8,7%), fiebre de leche (3,3%) y alteraciones musculoesqueléticas (4%), dentro de las que se agruparon 3 casos de cojeras en miembros anteriores, dos en miembros posteriores y un accidente ocurrido en la sala de ordeño que conllevó a decúbito prolongado y posterior descarte del animal como se puede observar la Figura 2-3.

**Figura 2-3:** Distribución de las enfermedades puerperales presentadas durante las primeras seis semanas postparto (RP: Retención de placenta, FL: Fiebre de leche, MES: Desórdenes musculoesqueléticos) (n=150)



En cuanto a la presentación de enfermedades según el hato de origen, en todos los hatos se presentaron enfermedades del posparto, predominantemente la retención de placenta y metritis, esta última especialmente en los hatos número 1 y 5, como se resume en la Figura 2-4.

**Figura 2-4:** Distribución por hato de las entidades presentadas durante las primeras seis semanas postparto (RP: Retención de placenta, FL: Fiebre de leche, MES: Desórdenes musculoesqueléticos)



En cuanto a la alimentación, los pastos predominantes fueron el Kikuyo (*Pennisetum clandestinum*) y el Ray Grass (*Lolium sp*), encontrados en 8 y 9 de las fincas, respectivamente, en su mayoría encontrándose ambos en las fincas, excepto en dos predios donde solo contaban con Ray grass. En una de las fincas contaban con alfalfa (*Medicago sativa*) y en otra con avena (*Avena sativa*).

En todas las fincan utilizaban suplementación con concentrados durante el preparto y la lactancia. Con relación al preparto, en todas las fincas suministraban a las novillas concentrado en el preparto por 30 días antes de la fecha esperada de parto, con una cantidad que variaba entre hatos de 3 a 4 kg/día, mientras en las vacas, se suministraba concentrado preparto en la misma cantidad, con una variación en la duración del preparto de 20 a 30 días. Por otro lado, con relación a la suplementación durante la lactancia, las novillas recibían entre 4 a 6 kg de concentrado y las vacas de 4 a 9 kg de concentrado al día, a razón de 1 kg de concentrado/1kg de leche producida en la semana anterior, además todas recibían sal mineralizada entre 80 a 120 gramos/día junto con el concentrado, exceptuando una finca, donde utilizaban sal mineralizada en bloque. La información nutricional de los concentrados comerciales utilizados en lactancia y preparto se encuentra resumido en la Tabla 2-2.

**Tabla 2-2.** Descripción de la composición de los concentrados comerciales utilizados como suplemento preparto y en lactancia en los 10 hatos incluidos en el estudio.

<b>Composición</b>	<b>Preparto</b>	<b>Lactancia</b>
<b>Proteína cruda</b>	14,5 ± 0,5	15,6 ± 1,6
<b>Grasa</b>	3,2 ± 0,5	5 ± 1,2
<b>Energía Metabolizable</b>	ND <sup>5</sup>	1,7 ± 0,1
<b>Fibra</b>	11 ± 4,6	11,6 ± 0,8
<b>Calcio</b>	1	2
<b>Fosforo</b>	0,5	0,5
<b>Ceniza</b>	12,2 ± 2,2	11,4 ± 1,8

---

<sup>5</sup> ND: No disponible

En 7 de las fincas, suministraban otro tipo de suplementación adicional al concentrado durante la lactancia. Este tipo de suplementación era heno (en cuatro de los hatos), silo de avena, papa (*Solanum tuberosum*), harina de arroz o harina de maíz. En dos fincas, utilizaban levadura en forma líquida (*Saccharomyces cerevisiae*) a razón de 4 litros/día.

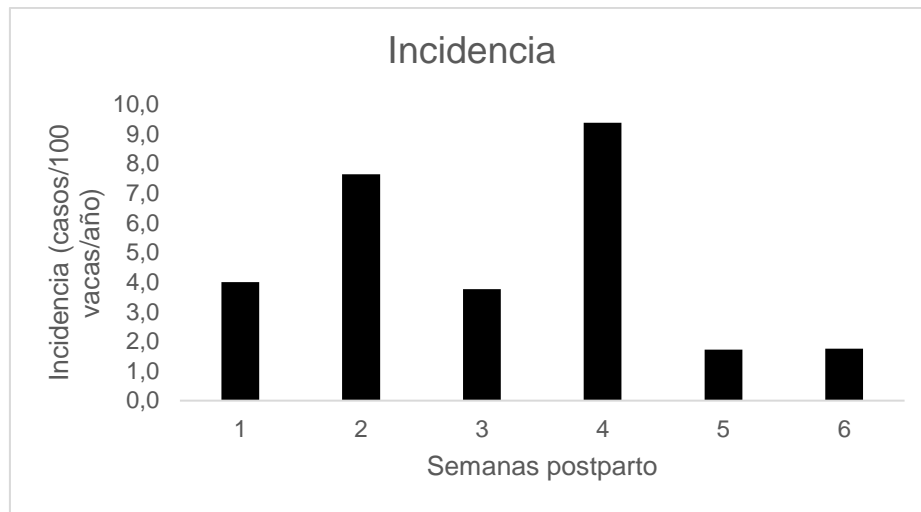
El promedio de vacas en producción fue de 153 animales ( $\pm 57,8$ ) y la población total de animales fue en promedio de 314 animales con variación entre 93 – 613. En 7 fincas tenían dos hatos de producción, seleccionados de acuerdo con el número de lactancias de los animales, así, un hato con animales de primera, segunda y hasta tercera lactancia y otro hato con animales de más de tres lactancias. En las otras tres fincas, contaban con un solo grupo de producción. En 6 de las fincas contaban con sala de ordeño y en las otras 4 ordeñaban en potrero, en todas contaban con un sistema de ordeño mecánico y los animales eran ordeñados dos veces al día.

Todas las fincas contaban con un programa establecido para el manejo del parto. En una sola finca, las novillas se manejaban en un grupo diferente al de las vacas, para evitar competencia al momento de alimentarse. En cuanto a las novillas de primer parto, el parto tenía una duración de 30 días antes de la fecha esperada de parto, durante el cual, se suplementaban con concentrado comercial, además de introducir las una vez al día a la sala de ordeño para el acostumbamiento paulatino. La duración del parto en las vacas varió entre 20 y 30 días antes de la fecha esperada de parto. En una finca, se suministraban sales aniónicas durante el parto y se monitoreaba el pH urinario una vez al día, como estrategia preventiva contra hipocalcemia puerperal.

### **Incidencia y prevalencia de la CSC y CC:**

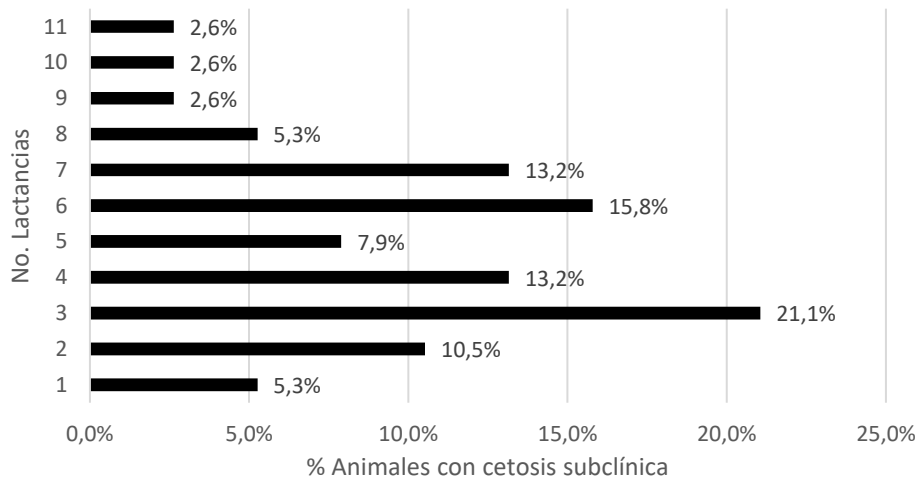
En todos los hatos hubo casos positivos a CSC con una variación de incidencia entre 6,66 y 46,66 casos/100 animales-año, mientras la variación entre hatos de CC estuvo entre 0 – 6,66 casos/animales-año, presentándose en solo 4 de las fincas incluidas. La incidencia acumulada de cetosis subclínica y clínica fue de 25,3 casos/100 vacas-año y 3,33 casos/100 vacas-año, respectivamente. En la Figura 2-5 se muestra la distribución de la incidencia semanal de la cetosis subclínica, siendo mayor en la semana 4, donde la incidencia fue de 9,4 casos/100 animales-semana.

**Figura 2-5:** Variación de la incidencia semanal de cetosis subclínica



De los 38 casos de cetosis subclínica, la mayoría ocurrieron en los animales de tercera lactancia ( $n=8$ ), seguido por los animales de sexta ( $n=6$ ), cuarta y séptima lactancia ( $n=5$ ), como se resume en la Figura 2-6, solo dos novillas en primera lactancia fueron positivas para cetosis subclínica. En cuanto a la cetosis clínica ( $n=5$ ), todos los casos pertenecían a animales con más de tres lactancias, así, 2 casos fueron animales de cuarta lactancia, 2 de sexta lactancia y un caso de 7 lactancia.

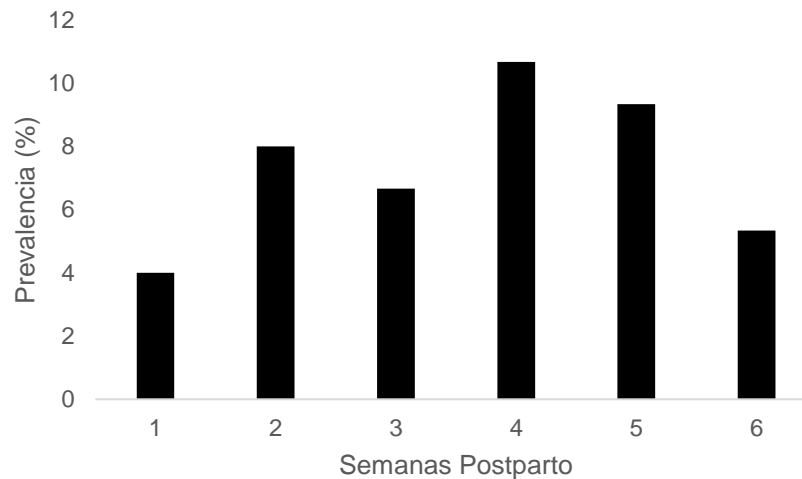
**Figura 2-6:** Distribución de los casos positivos a cetosis subclínica de acuerdo con el número de lactancias.



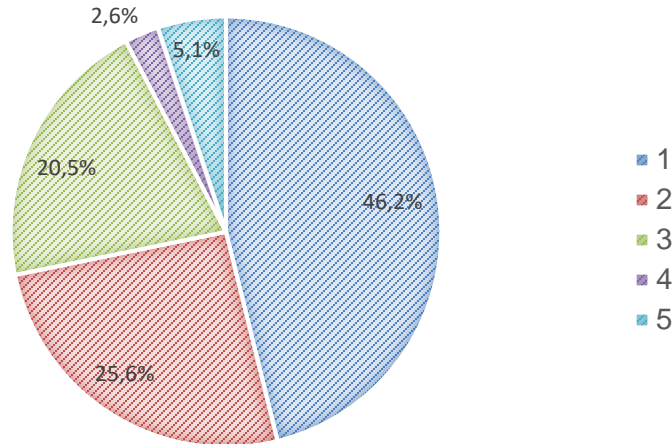


La prevalencia total de cetosis subclínica y clínica fue del 42,6% y 6%, respectivamente. En la Figura 2-7, se muestra la distribución semanal de la prevalencia de la cetosis subclínica, siendo mayor en la semana 4 con 10,6%. La semana de mayor prevalencia para la forma clínica de la entidad fue también durante la 4 semana postparto, con una prevalencia del 2,6%.

**Figura 2-7:** Prevalencia semanal de cetosis subclínica



El 46,15% de los animales tuvieron un solo resultado positivo para cetosis durante todas las semanas del estudio, mientras el 53,8% tuvieron dos o más resultados positivos, como se explica en la figura 2-8. Ninguno de los animales fue positivo durante todas las seis semanas del estudio y 13,15% de los animales con al menos un test positivo para cetosis subclínica fueron positivos para cetosis clínica también, aunque 4/5 de los animales positivos a cetosis clínica fueron positivos a cetosis subclínica en otra semana diferente y ninguno tuvo dos resultados positivos a cetosis clínica, excepto un solo animal fue positivo en 5 semanas consecutivas para cetosis clínica.

**Figura 2-8:** Número de resultados positivos por animal para la cetosis subclínica y clínica

## 2.5 Discusión

La cetosis bovina es una enfermedad común (McSherry et al., 1960) que tiene un impacto importante sobre la producción láctea (Duffield et al., 2009; McArt et al., 2012), un mayor riesgo de descarte temprano (Raboisson et al., 2014; Seifi et al., 2011), mayor predisposición a otras enfermedades del periparto (Duffield et al., 2009; McArt et al., 2012; Suthar et al., 2013) y un efecto negativo sobre la eficiencia reproductiva (McArt et al., 2012; Ospina et al., 2010; Walsh et al., 2007). Los costos de la enfermedad derivados de diagnóstico, tratamiento y pérdidas por descarte, se han estimado alrededor de \$289 dólares por animal, según un modelo económico determinista desarrollado en Nueva York (Estados Unidos) (McArt et al., 2015). Debido a esto, se han realizado estudios observacionales para determinar la prevalencia y/o incidencia de la cetosis en los hatos productores de leche en Norteamérica y Europa desde los años 80's; sin embargo, en Colombia a pesar de su importancia, se desconoce la situación con respecto a esta entidad, por lo cual se hace importante determinar la presentación de cetosis y para así poder proponer el establecimiento de medidas preventivas necesarias.

En el presente estudio, los animales de raza Holstein fueron el 76,7% de toda la muestra, la cual la hace la raza más predominante en el altiplano cundiboyacense en las lecherías

especializada; así Holmann et al., (2006) encontraron que en esta región del país, el 97% de las razas utilizadas para producción de leche son *bos taurus* y solo 2,4% utilizan cruces con cebú para este propósito, lo cual fue similar en el presente estudio, donde el 96% de los animales incluidos fueron de origen *bos taurus* y sólo el 4% restante tenían algún porcentaje de ascendencia cebuina.

El 68,7% de los animales incluidos en el presente estudio eran vacas múltiparas. Las vacas con dos o más partos, están en mayor riesgo de presentar cetosis (OR=2, P<0,01) (Vanholder et al., 2015), asociado al mayor nivel de producción láctea (Roche et al., 2013; Shin et al., 2015); sin embargo, la importancia de incluir animales de primer parto está en que la prevalencia de la enfermedad también ha sido determinada en estos animales, teniendo variaciones entre estudios desde 0,6 hasta 48% (Mahrt et al., 2015; Rasmussen et al., 1999; Ruoff et al., 2016; Tatone et al., 2017). En esta investigación, la incidencia de cetosis subclínica en animales de primer parto fue de 4,6 casos/100 animales-año, comparada con la incidencia en vacas múltiparas que fue de 31 casos/100 animales-año, la cual a pesar de ser inferior a la que ocurre en las vacas de dos o más partos, sigue siendo relevante en su impacto y al momento de desarrollar programas de prevención y monitoreo de la enfermedad en el postparto (Santschi et al., 2016).

El promedio de producción láctea fue de 27,3 Litros/día ( $\pm 7,05$ ), lo cual está por encima de lo reportado en 82 fincas en el Altiplano cundiboyacense, donde el promedio fue de 13,3 Litros/día (Holmann et al., 2006), teniendo en cuenta que dentro de ese estudio tuvieron un 22% de ganaderías doble propósito, incluyeron fincas diversas en tamaño, tecnologías y alimentación, además de los avances que ha tenido la ganadería desde el año en que se desarrolló ese estudio. La alta producción láctea se ha considerado un factor de riesgo para la presentación de cetosis, por un mayor desbalance energético y una mayor movilización grasa para suplir los requerimientos productivos de los animales postparto (Nielsen et al., 2005). Sin embargo, la producción láctea fue similar a lo reportada por Villa et al., (2017), quienes encontraron que el promedio durante las primeras semanas posparto fue de  $28 \pm 1.4$  L en vacas Holstein y  $22 \pm 2.7$  L en Normando, lo que deriva de las condiciones similares de alimentación y suplementación en ambos estudios.

La enfermedad que más se presentó durante el periodo de estudio fue la retención de placenta (20,7%), esta prevalencia fue similar a lo reportado en Pasto (Colombia) (15,8%)

(Vallejo et al., 2017) y Querétaro (Méjico) (20,16%) (Ruiz et al., 2009), aunque es superior a lo reportado en Alemania (8,9%) (Fleischer et al., 2001), Canadá (9,1%) (McLaren et al., 2006) y España (6,6%) (Becerra et al., 2009). Esta prevalencia en los animales con cetosis fue del 46,2%. La retención de placenta ha sido asociada como factor de riesgo para la presentación de cetosis (OR: 1,6  $P < 0,01$ ) (Berge & Vertenten, 2014), por lo que su alta presentación en este estudio lo hace uno de los principales factores a tener en cuenta para la prevención de cetosis en la lactancia temprana.

En cuanto a metritis, la prevalencia observada (18%), está acorde con lo reportado en otro estudio también realizado en Colombia, en el cual, la prevalencia fue del 17,4% (Vallejo et al., 2017), además de lo reportado en Alemania (23,6%) (Fleischer et al., 2001), Serbia (18,5%) (Suthar et al., 2013) y Méjico (21,6%) (Xolalpa et al., 2003); sin embargo la prevalencia de metritis en los animales con cetosis fue mucho mayor (48,7%). Diversos estudios han determinado la presentación de metritis como factor de riesgo para la presentación de cetosis (Berge & Vertenten, 2014; Garro et al., 2014; Ospina et al., 2010). En un estudio realizado por Berge & Vertenten, (2014), aunque la prevalencia fue considerablemente menor (4,8%), el riesgo de desarrollar cetosis fue de 1,5 veces mayor en estos animales (OR: 1,5  $P < 0,03$ ) en comparación con los animales sanos.

La prevalencia observada de mastitis clínica (8,7%) estuvo acorde con lo reportado en estudios en Italia (8,7%) y Croacia (8,1%) (Suthar et al., 2013); sin embargo fue menor a lo reportado en Colombia, Canadá y Alemania, donde la prevalencia fue del 18,4, 21,8 y 21,6%, respectivamente (Fleischer et al., 2001; McLaren et al., 2006; Vallejo et al., 2017). Los animales con cetosis mostraron una prevalencia del 17,8%, más alta que la observada en la muestra. Existe cierta dicotomía a la relación entre mastitis y cetosis, ya que la mastitis ha sido descrita tanto como un factor de riesgo para la presentación de cetosis (Berge & Vertenten, 2014) y como una consecuencia de la hipercetonemia (Suriyasathaporn et al., 2000; Suthar et al., 2013) en diversos estudios, en los que la causalidad de los eventos no ha sido claramente evidenciada. Así, por ejemplo, en Colombia, Villa et al., (2017), no encontraron una correlación estadística entre el aumento en la concentración de  $\beta$ HB sanguíneo postparto y el riesgo de infección intramamaria durante el primer mes de lactancia (OR: 0,25 IC 95%: -1.71 – 2,21).

La incidencia de enfermedades infecciosas durante el postparto temprano en vacas con cetosis se ha atribuido al efecto del balance energético negativo sobre la función inmune (LeBlanc, 2010), por lo cual, animales con concentraciones elevadas de ácidos grasos no esterificados (AGNEs) y  $\beta$ HB durante el postparto temprano muestran una marcada disminución en la función de polimorfonucleares caracterizada por una disminución en la actividad de la mieloperoxidasa y en la reducción citocromo c (Hammon et al., 2006), lo cual puede considerarse asociada a la alta prevalencia de estas enfermedades de origen infeccioso durante el inicio de la lactancia.

La hipocalcemia puerperal también ha sido asociada con un mayor de riesgo de presentar cetosis (OR:2,  $P < 0,01$ ) (Berge & Vertenten, 2014). La presentación de casos clínicos de hipocalcemia puerperal en todos los animales (3,3%) y en los animales con cetosis (7,7%), estuvo dentro de valores cercanos a otros estudios, en los cuales la prevalencia varió entre 4 al 7% (Berge & Vertenten, 2014; Fleischer et al., 2001; McLaren et al., 2006; Suthar et al., 2013).

La baja presentación de cojeras (3,3%), estuvo acorde con lo reportado en Europa (3,3%) (Suthar et al., 2013), aunque fue menor a lo reportado en Pasto (Colombia), donde la prevalencia fue del 7,2% (Vallejo et al., 2017) y mucho menor a lo reportado en Alemania y Canadá, donde la prevalencia de cojeras fue del 19,5 y 12,7%, respectivamente (Fleischer et al., 2001; McLaren et al., 2006). Aunque en el presente estudio, la prevalencia de desórdenes musculoesqueléticos en los animales con cetosis fue superior a la prevalencia total (7,7%). Sin embargo, la identificación de casos clínicos de cojeras no era registrada con regularidad en las fincas involucradas en este estudio y la prevalencia presentada dependió de la observación en cada visita realizada.

La presentación de distocia (16%) fue cercana a la reportada en un estudio realizado en Chile, en el cual se registraron 4935 partos y se encontró una prevalencia de distocia del 19,7%, de los cuales el 9% requirieron ayuda leve y el 10,7%, ayuda intensa (Cáceres, 2014), sin embargo, la prevalencia fue menor comparada con la reportada en un estudio longitudinal en 703 vacas en Pasto (Colombia), donde la presentación de distocia fue del 21,1% (Vallejo et al., 2017) pero superior al 5,3% reportada en un estudio retrospectivo con vacas Holstein en Brasil (Echevarria et al., 2001). La presentación de distocia ha sido asociada con un mayor riesgo de desarrollar cetosis durante la lactancia (OR: 6,59,  $P$ :

0,025) (Duffield et al., 2009). En esta investigación, de los animales con cetosis, el 20,5% presentaron también distocia. Sin embargo, la comparación de la presentación de distocia se hace difícil en los diferentes estudios, debido a la falta de homogeneidad en la definición de distocia y en el grado de asistencia requerida al parto que fue clasificada como distocia.

La duración periodo seco fue en promedio 80,5 días (26 - 278). La duración del periodo seco tradicional en los sistemas de producción láctea es dos meses para tener un efecto positivo sobre la producción láctea de la siguiente lactancia (Sørensen & Enevoldsen, 1991). En el presente estudio, del 33,9% los animales tuvieron un periodo seco inferior a 60 días, por causas como errores en la fecha posible de parto u olvido en el cambio de grupos. El acortamiento de la duración del periodo seco, disminuye la lipólisis y el balance energético negativo, evidenciando que vacas con un periodo seco de 28 días comparadas con otras con periodos secos de 56 y 90 días, tuvieron concentraciones menores al parto de AGNE's y  $\beta$ HB, además de una menor concentración de triglicéridos en tejido hepático y una mayor concentración de glucosa sanguínea (Rastani et al., 2005; Weber et al., 2015), pero una disminución en la producción láctea, lo que a su vez reduce las demandas energéticas y favorece el balance energético (Rastani et al., 2005; Van Hoeij et al., 2017), aunque estos estudios fueron realizados en sistemas productivos intensivos, donde el acortamiento del periodo seco, evita la sobrecondición corporal de los animales y con ello, disminuye el riesgo de hígado graso y cetosis (Rastani et al., 2005; Weber et al., 2015), sin embargo, en el presente estudio el 20% de los animales con un periodo seco menor a 60 días, fueron clasificados con una condición corporal inferior a 2,7 al parto, por lo cual, el acortamiento del periodo seco, puede afectar el mejoramiento de la condición durante el preparto. Por el contrario, ha sido descrito que el alargamiento del periodo seco en animales en sistemas de pastoreo, tiene un efecto positivo sobre el mejoramiento de la condición corporal de animales que llegaban al secado con condición entre 2 – 2,5 (Dale et al., 2017). En este estudio, el 46,6% de los animales tuvieron un periodo seco mayor a 65 días, principalmente atribuido a problemas de fertilidad y a una baja producción láctea que conllevó a secar animales más temprano en la gestación. Sin embargo, fueron positivos a CSC el 41,6% de estos los animales y el 53,3% de los animales con un periodo seco  $\leq$ 65 días, siendo alta la presentación de cetosis entre ambos grupos, por lo cual, es posible que el alargamiento del periodo seco no sea un factor de riesgo como tal para el desarrollo de cetosis por no tener un impacto sobre la condición corporal, ya que el 62,5%

de los animales con un periodo seco largo, tuvieron al parto una condición modera (2,7 - 3) y tan solo el 6,2% de una condición al parto alta ( $\geq 3$ ).

La evaluación de la condición corporal es un método subjetivo para estimar los depósitos de energía metabolizable en tejido graso (Edmonson et al., 1989). En el presente estudio, la condición corporal al parto en promedio fue de 2,7 (1,8 – 4). Garnsworthy, (2006) plantea un ideal entre 2,75 y 3, para animales en pastoreo con suplementación en el preparto y la lactancia. En el presente estudio, el 66,6% de los animales tenían una condición corporal dentro de los parámetros ideales (2,7 - 3), pero el 27,3% tenían una condición corporal baja ( $< 2,7$ ), que aunque es menor a lo planteado por Law et al., (2013), quienes reportaron que el 88% de los animales en Irlanda llegaban al parto con condición inferior a 2,5, si es un porcentaje importante de animales que están en mayor riesgo de problemas como retención de placenta, metritis, mayor intervalo parto – concepción (Heuer et al., 1999; Hoedemaker et al., 2009; Markusfeld et al., 1997), mayor compromiso de la función inmune que puede predisponerlas a enfermedades infecciosas (Roche et al., 2015) además de mayor riesgo de descarte temprano (Markusfeld et al., 1997). Por otro lado, solo el 6% de los animales tuvieron una condición alta ( $> 3$ ), lo cual es deseable, debido a que los animales con sobrecondición corporal tienen un menor consumo de materia seca, mayor grado movilización grasa al parto con incremento de AGNE's y  $\beta$ HB y mayor concentración de triglicéridos en hígado (Broster & Broster, 1998; Law et al., 2013; Weber et al., 2015), además de estar más predispuestas a presentar desordenes reproductivos como metritis y quistes ováricos, cojeras, mastitis, cetosis y desplazamiento abomasal (Gearhart et al., 1990; Heuer et al., 1999).

La suplementación de concentrado durante el preparto, además de contribuir con el mejoramiento de la condición corporal y sobre el consumo de materia seca, minimizando la movilización grasa (Douglas et al., 2006), tiene una importante papel sobre los cambios morfológicos de las papilas ruminales, las cuales disminuyen su superficie durante el periodo seco e incrementan rápidamente después parto. Este incremento depende principalmente de la materia orgánica fermentable que sea suministrada durante este periodo (Dieho et al., 2016). En todos los hatos incluidos en el estudio, suministraban concentrado durante el preparto, durante un periodo más largo en las novillas que en las vacas, para permitir el acostumbamiento de los animales a la dieta de lactancia. Según el

NRC (2001), la proteína cruda (PC) y la energía metabolizable (EM) de las dietas del preparto debería estar entre 10,8 – 15,4% y 1,05 – 1,44 Mcal/kg, respectivamente. La PC del concentrado utilizado durante esta etapa, estuvo entre 14 -15%, pero la información acerca de la EM no estuvo disponible, debido a que esta información nutricional no es proporcionada por los productores de concentrados, haciendo que la formulación de dietas de preparto no asegure con certeza los requerimientos del animal en cada etapa de la producción y en el caso de un sobreconsumo de dietas ricas en energía, ha sido reportado el efecto negativo sobre la salud y el funcionamiento hepático, afectando el adecuado consumo de materia seca durante el postparto temprano (Dale et al., 2017; Douglas et al., 2006) y repercutiendo a su vez, en un mayor balance energético negativo (Bjerre-Harpøth et al., 2014; Janovick et al., 2011). Por otro lado, durante la lactancia, la EM de la dieta debe estar entre 1,50 – 1,61 Mcal/kg y la PC entre 14 -16% (Gerloff, 2000; NRC, 2001), lo cual fue similar a lo reportado en los concentrados comerciales utilizados por las fincas, donde la EM estuvo entre 1,6 – 1,9 Mcal/kg y la PC entre 13 -17%, sin tener en cuenta los aportes nutricionales de los otros suplementos utilizados durante la lactancia, de los cuales no se tuvo información nutricional al respecto.

La incidencia acumulada de cetosis subclínica fue de 25,3 casos/100 vacas-año, la cual fue superior a la reportada (12%) en un estudio realizado en dos municipios de Caldas (Colombia), diseñado para investigar el aumento en la concentración de  $\beta$ HB durante las primeras cuatro semanas postparto como factor de riesgo de infección intramamaria, sin embargo, este resultado reportado, no es claro si fue el cálculo de incidencia de hipercetonemia o la frecuencia de presentación de concentraciones altas de  $\beta$ HB, como se nombra en el artículo (Villa-Arcila et al., 2017). Por el contrario, los resultados del presente estudio fueron similares a lo reportado en Florida y Wisconsin (Estados Unidos), donde se reportaron incidencias del 26,6%(Melendez et al., 2006) y 19,7% (Rathbun et al., 2017), respectivamente; aunque si fue mayor a lo reportado en Canadá, donde la incidencia fue del 12,4%(Dohoo & Martin, 1984) y en Alemania, con una incidencia del 7% (Fleischer et al., 2001), resaltando que el método diagnóstico utilizado en estos estudios, fue la determinación semicuantitativa de  $\beta$ HB en leche y la de acetoacetato en orina, cuya sensibilidad es más baja (Se: 73 – 83%; 50 - 91%, respectivamente) (Carrier et al., 2004; Nielen et al., 1994; Oetzel, 2004), en comparación a la determinación de  $\beta$ HB en sangre, la cual es la prueba mayormente utilizada en los estudios epidemiológicos recientes, así,



la incidencia reportada en Europa y Norteamérica, varió entre 45,1% (Duffield et al., 1998) hasta 72% (Ruoff et al., 2016), siendo mayor a lo encontrado en este estudio. En cuanto a estudios epidemiológicos en animales en pastoreo, también reportaron una incidencia mayor (66,5%) durante las primeras 5 semanas postparto en 15 hatos en Nueva Zelanda (Compton et al., 2015), lo cual pudo deberse a que a pesar de tener un diseño metodológico similar al presente estudio, difieren en la suplementación durante la lactancia, así solo en el 66,6% de los hatos en Nueva Zelanda suministraron concentrado y en todos suministraron silo, mientras en el presente estudio en todos se suministraba concentrado y solo en el 30% silo. Así, los animales alimentados con concentrado tienen un balance energético negativo menor consecuencia de la mayor producción de propionato en rumen (Kokkonen et al., 2004; Reist et al., 2003), mientras los alimentados con silo consumen una mayor cantidad de ácido butírico que es metabolizado a butirato (Andersson & Lundström, 1985), además de un balance energético negativo mayor por menor densidad energética de la dieta (Van Hoeij et al., 2017).

La incidencia de cetosis clínica fue de 3,33 casos/100 vacas-año, lo cual fue parecida a lo reportado por Seifi et al., (2011) y McArt et al., (2012), quienes reportaron una incidencia de 3,7 y 3,02%, respectivamente, diagnosticada, igual que en el presente trabajo, por concentraciones de  $\beta$ HB sanguíneo  $\geq 3$ mmol/L. Por el contrario, la incidencia fue mayor en dos estudios realizados en Finlandia (5,3 y 7,3%) (Gröhn et al., 1984; Mäntysaari et al., 1991) aunque en estos estudios, el diagnóstico se realizó únicamente basado en signos clínicos (inapetencia, disminución producción láctea, depresión), lo cual, pudo sobreestimar la presentación de la entidad.

La prevalencia total de cetosis subclínica fue del 42,6%, valores superiores a los encontrados en los estudios desarrollados en centro y Suramérica, en donde la prevalencia más baja reportada fue en Argentina (10,3%) (Garro et al., 2014) y la mayor fue en Brasil durante en verano (22,8%) (Moreira et al., 2015), en los cuales se utilizó el mismo método diagnóstico que en el presente estudio, pero difieren en que los animales pertenecían a un solo hato, al igual que los estudios realizados en Costa Rica (Saborío-Montero & Sánchez, 2013) y Chile (Cucunubo et al., 2013), lo cual da una idea a nivel de hato únicamente. Por otro lado, la prevalencia encontrada se asemeja a estudios desarrollados en Europa, donde la prevalencia total fue del 39%, pero en Alemania, Países Bajos y Francia fue del

43, 46 y 53%, respectivamente, teniendo dentro del estudio diferentes sistemas productivos (estabulación, pastoreo), dietas diferentes (TMR, PMR o forraje y concentrado por separado) (Berge & Vertenten, 2014), similar a lo reportado en un estudio realizado en Nueva York y Wisconsin (Estados Unidos), donde la prevalencia fue del 43,2% (McArt et al., 2012), con la diferencia que en ese estudio se evaluaron los animales sólo durante los primeros 16 días en leche.

La prevalencia de cetosis clínica fue del 6%, lo cual supera el 1,6% reportado en Europa (definida únicamente por signos clínicos) (Berge & Vertenten, 2014) y más acorde con otro estudio en Europa donde la prevalencia fue del 3,7%, esta vez definida por signos clínicos y determinación colorimétrica de cuerpos cetónicos en leche u orina (Suthar et al., 2013) y a la prevalencia reportada en Costa Rica por determinación de la concentración sanguínea de  $\beta$ HB >2.9 mmol/L (3,51%) (Saborío-Montero & Sánchez, 2013).

El mayor número de casos de cetosis subclínica ocurrieron durante la cuarta semana postparto, lo que difiere de los sistemas intensivos en Norteamérica y Europa, en los cuales, la mayor incidencia de cetosis subclínica se presentó durante la primera semana de lactancia, siendo mayor al 5 día en leche (Duffield et al., 1998; McArt et al., 2012; Suthar et al., 2013), sin embargo, de acuerdo a estudios realizados en sistemas productivos en pastoreo y menos intensivos, al igual que en el presente estudio, la mayor incidencia ocurrió más tarde en la lactancia, hacia la 3 y 4 semana postparto (Compton et al., 2015; Daros et al., 2017), lo cual puede deberse a las diferencias entre el tipo de alimentación y el nivel de producción láctea de los sistemas intensivos, que conllevan a un balance energético negativo más temprano, por los altos requerimientos energéticos al inicio de la lactancia que en los sistemas de pastoreo, donde el grado de lipólisis y cetogénesis para suplir los requerimientos, se hacen más importante cerca al pico de lactancia.

El 43,6% de los animales tuvieron una sola prueba positiva, mostrando una resolución sin tratamiento de la enfermedad. Sin embargo, el 30,7% de los animales tuvieron resultados positivos en semanas no consecutivas, posiblemente por una resolución sin tratamiento, que por una falla en los mecanismos homeostáticos y un inadecuado consumo de materia seca, reincidió durante la misma lactancia (Herdt, 2000). El 33,3% de los animales tuvieron entre dos y cinco resultados positivos en semanas consecutivas, por lo cual, la duración media de cetosis fue de 2,5 semanas, similar a lo reportado por Dohoo & Martin, (1984),

para quienes la duración media de la enfermedad fue de 16 días, lo que difiere con una duración entre 3 y 5 días descrita más recientemente (Mahrt et al., 2015; McArt et al., 2012), aunque en estos estudios el muestreo se realizó diariamente o dos veces por semana, por lo cual, la comparación en la duración no se hace totalmente equiparable.

La principal limitación del estudio fue el muestreo por conveniencia, involucrando solo 10 hatos, de acuerdo con la voluntad de participar de los propietarios, lo cual afecta la validez externa del estudio (Gordis, 2009), por lo cual se hace necesario a futuro realizar un estudio con muestreo al azar de diferentes cuencas lecheras, involucrando un mayor número de animales y de hatos lecheros, que permita conocer la epidemiología de la enfermedad en otras zonas del país. Sin embargo, al ser el primer estudio realizado en Colombia, provee información importante para implementar protocolos de diagnóstico y tratamiento oportunos en las lecherías del país.

Otra limitación de estudio deriva de la frecuencia de muestreo, que, al ser semanal, no permitió conocer con precisión la duración de la enfermedad, además de la posibilidad de haber subestimado la incidencia de la enfermedad, al no detectar animales positivos entre muestreos, sin embargo, esto requiere un estudio con una mayor frecuencia de muestreo que implica mayores costos además de una mayor colaboración por parte de los hatos participantes, debido al tiempo adicional que involucran los muestreos, sobre las labores diarias en los hatos.

## **2.6 Conclusiones**

La cetosis subclínica fue una enfermedad con alta incidencia y prevalencia durante las primeras semanas postparto en los hatos lecheros estudiados, especialmente durante la cuarta semana postparto mientras que la incidencia de cetosis clínica no fue tan relevante en el presente estudio. La enfermedad fue más prevalente en las vacas multíparas, principalmente en las vacas de tercera lactancia. Las enfermedades más importantes durante el postparto fueron la retención de placenta y la metritis. El 89,7% de los animales positivos a cetosis presentaron, además, otra enfermedad concomitante principalmente metritis y retención de placenta (48,7 y 46,1%, respectivamente). Este es el primer reporte de la incidencia y la prevalencia de cetosis subclínica, clínica en Colombia.

## 2.7 Bibliografía

Andersson, L., Lundström, K., 1985. Effect of Feeding Silage with High Butyric Acid Content on Ketone Body Formation and Milk Yield in Postparturient Dairy Cows. *Zentralblatt für Veterinärmedizin R A* 32, 15–23. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1985.tb01910.x>

Becerra, J., Quintela, L., Díaz, C., Herradon, P., 2009. Factores de riesgo de la retención de placenta en la vaca: estudio retrospectivo en el Noreste de España. *ITEA* 105, 17–27.

Berge, A., Vertenten, G., 2014. A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. *J Dairy Sci* 97, 2145–54. <https://doi.org/10.3168/jds.2013-7163>

Bjerre-Harpøth, V., Larsen, M., Friggens, N.C., Larsen, T., Weisbjerg, M.R., Damgaard, B.M., 2014. Effect of dietary energy supply to dry Holstein cows with high or low body condition score at dry off on production and metabolism in early lactation. *Livest Sci* 168, 60–75. <https://doi.org/10.1016/J.LIVSCI.2014.08.006>

Broster, W.H., Broster, V.J., 1998. Body score of dairy cows. *J Dairy Res* 65, 155–73.

Cáceres, K., 2014. Efecto de la distocia sobre el rendimiento productivo de vacas lecheras en la zona central de Chile. Universidad de Chile.

Carrier, J., Stewart, S., Godden, S., Fetrow, J., Rapnicki, P., 2004. Evaluation and Use of Three Cow-side Tests for Detection of Subclinical Ketosis in Early Postpartum Cows. *J Dairy Sci* 87, 3725–3735. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(04\)73511-0](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(04)73511-0)

Compton, C., Young, L., McDougall, S., 2015. Subclinical ketosis in post-partum dairy cows fed a predominantly pasture-based diet: defining cut-points for diagnosis using concentrations of beta-hydroxybutyrate in blood and determining prevalence. *N Z Vet J* 63, 241–248. <https://doi.org/10.1080/00480169.2014.999841>

Cucunubo, L.G., Wittwer, F., Noro, M., Strieder-Barboza, C., 2013. Diagnóstico de cetosis subclínica y balance energético negativo en vacas lecheras mediante el uso de muestras de sangre, orina y leche. *Rev Cient XXIII*, 111–119.

Dale, A.J., Purcell, P.J., Wylie, A.R.G., Gordon, A.W., Ferris, C.P., 2017. Effects of dry period length and concentrate protein content in late lactation on body condition score change and subsequent lactation performance of thin high genetic merit dairy cows. *J Dairy Sci* 100, 1795–1811. <https://doi.org/10.3168/JDS.2016-11887>

Daniel, W., 1991. *Bioestadística: Base para el análisis de las ciencias de la salud*, 3th ed. ed.

Daros, R.R., Hötzel, M.J., Bran, J.A., LeBlanc, S.J., von Keyserlingk, M.A.G., 2017. Prevalence and risk factors for transition period diseases in grazing dairy cows in Brazil. *Prev Vet Med* 145, 16–22. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2017.06.004>

DeGaris, P.J., Lean, I.J., 2008. Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. *Vet J* 176, 58–69. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.12.029>

Dieho, K., Bannink, A., Geurts, I.A.L., Schonewille, J.T., Gort, G., Dijkstra, J., 2016. Morphological adaptation of rumen papillae during the dry period and early lactation as affected by rate of increase of concentrate allowance. *J Dairy Sci* 99, 2339–2352. <https://doi.org/10.3168/jds.2015-9837>

Dohoo, I., Martin, W., Stryhn, H., 2003. *Veterinary epidemiologic research*. Atlantic Veterinary College, University of Prince Edward Island.

Dohoo, I.R., Martin, S.W., 1984. Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease. *Can J Comp Med* 48, 1–5.

Douglas, G.N., Overton, T.R., Bateman, H.G., Dann, H.M., Drackley, J.K., 2006. Prepartal Plane of Nutrition, Regardless of Dietary Energy Source, Affects Periparturient Metabolism and Dry Matter Intake in Holstein Cows. *J Dairy Sci* 89, 2141–2157. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(06\)72285-8](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(06)72285-8)

Duffield, T., 2000. Subclinical Ketosis in Lactating Dairy Cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 16, 231–253. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30103-1](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30103-1)

Duffield, T., Lissemore, K.D., McBride, B.W., Leslie, K.E., 2009. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J Dairy Sci* 92, 571–80. <https://doi.org/10.3168/jds.2008-1507>

Duffield, T., Sandals, D., Leslie, K.E., Lissemore, K., McBride, B.W., Lumsden, J.H., Dick, P., Bagg, R., 1998. Efficacy of Monensin for the Prevention of Subclinical Ketosis in Lactating Dairy Cows. *J Dairy Sci* 81, 2866–2873. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(98\)75846-1](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(98)75846-1)

Echevarria, T., Ferrugem, J., Alves, C., 2001. Eficiência produtiva e reprodutiva em vacas leiteiras. *Ciência Rural* 31, 467–472. <https://doi.org/10.1590/S0103-84782001000300017>

Edmonson, A.J., Lean, I.J., Weaver, L.D., Farver, T., Webster, G., 1989. A Body Condition Scoring Chart for Holstein Dairy Cows. *J Dairy Sci* 72, 68–78. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(89\)79081-0](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(89)79081-0)

Fleischer, P., Metzner, M., Beyerbach, M., Hoedemaker, M., Klee, W., 2001. The Relationship Between Milk Yield and the Incidence of Some Diseases in Dairy Cows. *J Dairy Sci* 84, 2025–2035. [https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302\(01\)74646-2](https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302(01)74646-2)

Garnsworthy, P., 2006. Body condition score in dairy cows: targets for production and fertility. *Recent Adv Anim Nutr Garnsworth*, 61–86. <https://doi.org/10.5661/recadv-06-313>

Garro, C.J., Mian, L., Cobos Roldán, M., 2014. Subclinical ketosis in dairy cows: prevalence and risk factors in grazing production system. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 98, 838–44. <https://doi.org/10.1111/jpn.12141>

Gearhart, M.A., Curtis, C.R., Erb, H.N., Smith, R.D., Sniffen, C.J., Chase, L.E., Cooper, M.D., 1990. Relationship of Changes in Condition Score to Cow Health in Holsteins. *J Dairy Sci* 73, 3132–3140. [https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302\(90\)79002-9](https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302(90)79002-9)

Geishauser, T., Leslie, K., Tenhag, J., Bashiri, A., 2000. Evaluation of eight cow-side ketone tests in milk for detection of subclinical ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci* 83, 296–9. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(00\)74877-6](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(00)74877-6)

Gerloff, B.J., 2000. Dry Cow Management for the Prevention of Ketosis and Fatty Liver in Dairy Cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 16, 283–292. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30106-7](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30106-7)

Gilbert, R.O., 2016. Management of Reproductive Disease in Dairy Cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 32, 387–410. <https://doi.org/10.1016/J.CVFA.2016.01.009>

Goff, J.P., 2008. The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet J* 176, 50–57. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.12.020>

Gordis, L., 2009. *Epidemiology*, 4th editio. ed. Elsevier.

Gröhn, Y., Thompson, J.R., Bruss, M.L., 1984. Epidemiology and genetic basis of ketosis in Finnish Ayrshire cattle. *Prev Vet Med* 3, 65–77. [https://doi.org/10.1016/0167-5877\(84\)90025-4](https://doi.org/10.1016/0167-5877(84)90025-4)

Grummer, R.R., 1993. Etiology of Lipid-Related Metabolic Disorders in Periparturient Dairy Cows. *J Dairy Sci* 76, 3882–3896. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(93\)77729-2](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(93)77729-2)

Hammon, D.S., Evjen, I.M., Dhiman, T.R., Goff, J.P., Walters, J.L., 2006. Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders. *Vet Immunol Immunopathol* 113, 21–29. <https://doi.org/10.1016/J.VETIMM.2006.03.022>

Herdt, T.H., 2000. Ruminant Adaptation to Negative Energy Balance. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 16, 215–230. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30102-X](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30102-X)

Heuer, C., Schukken, Y.H., Dobbelaar, P., 1999. Postpartum Body Condition Score and Results from the First Test Day Milk as Predictors of Disease, Fertility, Yield, and Culling in Commercial Dairy Herds. *J Dairy Sci* 82, 295–304. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(99\)75236-7](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(99)75236-7)

Hoedemaker, M., Prange, D., Gundelach, Y., 2009. Body Condition Change Ante- and Postpartum, Health and Reproductive Performance in German Holstein Cows. *Reprod Domest Anim* 44, 167–173. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2007.00992.x>

Holmann, F., Rivas, L., Carulla, J., Rivera, B., Giraldo, L.A., Guzmán, S., Martínez, M., Medina, A., Farrow, A., 2006. Producción de Leche y su Relación con los Mercados: Caso Colombiano, in: *X Seminario de Manejo y Utilización de Pastos y Forrajes En Sistemas de Produccion Animal*. Maracaibo, Venezuela, pp. 149–156.

Iwersen, M., Falkenberg, U., Voigtsberger, R., Forderung, D., Heuwieser, W., 2009. Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci* 92, 2618–24. <https://doi.org/10.3168/jds.2008-1795>

Janovick, N.A., Boisclair, Y.R., Drackley, J.K., 2011. Parturient dietary energy intake affects metabolism and health during the periparturient period in primiparous and multiparous Holstein cows. *J Dairy Sci* 94, 1385–1400. <https://doi.org/10.3168/jds.2010-3303>

Kokkonen, T., Tesfa, A., Tuori, M., Syrjälä-Qvist, L., 2004. Concentrate feeding strategy of dairy cows during transition period. *Livest Prod Sci* 86, 239–251. <https://doi.org/10.1016/J.LIVPRODSCI.2003.09.003>

Konkol, K., Godden, S., Rapnicki, P., Overton, M., 2009. Validation of a rapid cow-side test for the measurement of blood beta-hydroxybutyrate in fresh cows, in: *Proc. 42nd Annual Conf. Am. Assoc. Bovine Pract.*, Omaha, NE.

Law, R., Romero, M., Brown, A., Gordon, A., Barley, J., Yan, T., Morrison, S., McKinty, W., Carson, A., Ferris, C., 2013. The Effects Of Offering Concentrates During The Dry Period On Dairy Cow Performance, AgriSearch.

LeBlanc, S., 2010. Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *J Reprod Dev* 56 Suppl, S29-35.

Mahrt, A., Burfeind, O., Heuwieser, W., 2015. Evaluation of hyperketonemia risk period and screening protocols for early-lactation dairy cows. *J Dairy Sci* 98, 3110–3119. <https://doi.org/10.3168/jds.2014-8910>

Mäntysaari, E.A., Gröhn, Y.T., Quaas, R.L., 1991. Clinical Ketosis: Phenotypic and Genetic Correlations Between Occurrences and with Milk Yield. *J Dairy Sci* 74, 3985–3993. [https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302\(91\)78593-7](https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302(91)78593-7)

Markusfeld, O., Galon, N., Ezra, E., 1997. Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows. *Vet Rec* 141, 67–72. <https://doi.org/10.1136/VR.141.3.67>

McArt, J., Nydam, D., Oetzel, G., 2012. Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. *J Dairy Sci* 95, 5056–66. <https://doi.org/10.3168/jds.2012-5443>

McArt, J., Nydam, D., Oetzel, G., Guard, C., 2014. An economic analysis of hyperketonemia testing and propylene glycol treatment strategies in early lactation dairy cattle. *Prev Vet Med* 117, 170–179. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2014.06.017>



McArt, J., Nydam, D., Overton, M., 2015. Hyperketonemia in early lactation dairy cattle: a deterministic estimate of component and total cost per case. *J Dairy Sci* 98, 2043–54. <https://doi.org/10.3168/jds.2014-8740>

McLaren, C.J., Lissemore, K.D., Duffield, T.F., Leslie, K.E., Kelton, D.F., Grexton, B., 2006. The relationship between herd level disease incidence and a return over feed index in Ontario dairy herds. *Can Vet J = La Rev Vet Can* 47, 767–73.

McSherry, B.J., Maplesden, D.C., Branion, H.D. et al., 1960. Ketosis in Cattle—a Review. *Can Vet J* 1, 208–213.

Melendez, P., Goff, J.P., Risco, C.A., Archbald, L.F., Littell, R., Donovan, G.A., 2006. Incidence of subclinical ketosis in cows supplemented with a monensin controlled-release capsule in Holstein cattle, Florida, USA. *Prev Vet Med* 73, 33–42. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2005.08.022>

Moreira, T.F., Facury Filho, E.J., Meneses, R.M., Mendonça, F.L.M., Lima, J.A.M., Carvalho, A.U., 2015. Energetic status of crossbreed dairy cows during transition period in two different seasons. *Arq Bras Med Veterinária e Zootec* 67, 1327–1334. <https://doi.org/10.1590/1678-4162-8287>

National Research Council, 2001. *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. National Academies Press, Washington, D.C. <https://doi.org/10.17226/9825>

Nielen, M., Aarts, M.G., Jonkers, A.G., Wensing, T., Schukken, Y.H., 1994. Evaluation of two cow-side tests for the detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Can Vet J* 35, 229–232.

Nielsen, N.I., Friggens, N.C., Chagunda, M.G.G., Ingvarsen, K.L., 2005. Predicting Risk of Ketosis in Dairy Cows Using In-Line Measurements of  $\beta$ -Hydroxybutyrate: A Biological Model. *J Dairy Sci* 88, 2441–2453. [https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302\(05\)72922-2](https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302(05)72922-2)

Oetzel, G., 2004. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 20, 651–674. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2004.06.006>

Ospina, P.A., Nydam, D.V., Stokol, T., Overton, T.R., 2010. Evaluation of nonesterified fatty acids and  $\beta$ -hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States:

Critical thresholds for prediction of clinical diseases. *J Dairy Sci* 93, 546–554. <https://doi.org/10.3168/jds.2009-2277>

Pinzón-Sánchez, C., Ruegg, P.L., 2011. Risk factors associated with short-term post-treatment outcomes of clinical mastitis. *J Dairy Sci* 94, 3397–3410. <https://doi.org/10.3168/JDS.2010-3925>

Raboisson, D., Mounié, M., Khenifar, E., Maigné, E., 2015. The economic impact of subclinical ketosis at the farm level: Tackling the challenge of over-estimation due to multiple interactions. *Prev Vet Med* 122, 417–425. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2015.07.010>

Raboisson, D., Mounié, M., Maigné, E., 2014. Diseases, reproductive performance, and changes in milk production associated with subclinical ketosis in dairy cows: A meta-analysis and review. *J Dairy Sci* 97, 7547–7563. <https://doi.org/10.3168/jds.2014-8237>

Rasmussen, L.K., Nielsen, B.L., Pryce, J.E., Mottram, T.T., Veerkamp, R.F., 1999. Risk factors associated with the incidence of ketosis in dairy cows. *Anim Sci* 68, 379–386. <https://doi.org/10.1017/S1357729800050372>

Rastani, R.R., Grummer, R.R., Bertics, S.J., Gümen, A., Wiltbank, M.C., Mashek, D.G., Schwab, M.C., 2005. Reducing Dry Period Length to Simplify Feeding Transition Cows: Milk Production, Energy Balance, and Metabolic Profiles. *J Dairy Sci* 88, 1004–1014. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(05\)72768-5](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(05)72768-5)

Rathbun, F.M., Pralle, R.S., Bertics, S.J., Armentano, L.E., Cho, K., Do, C., Weigel, K.A., White, H.M., 2017. Relationships between body condition score change, prior mid-lactation phenotypic residual feed intake, and hyperketonemia onset in transition dairy cows. *J Dairy Sci* 100, 3685–3696. <https://doi.org/10.3168/jds.2016-12085>

Reist, M., Erdin, D., von Euw, D., Tschuemperlin, K., Leuenberger, H., Delavaud, C., Chilliard, Y., Hammon, H.M., Kuenzi, N., Blum, J.W., 2003. Concentrate Feeding Strategy in Lactating Dairy Cows: Metabolic and Endocrine Changes with Emphasis on Leptin<sup>1,2</sup>. *J Dairy Sci* 86, 1690–1706. [https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302\(03\)73755-2](https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302(03)73755-2)

Roche, J.R., Kay, J.K., Friggens, N.C., Loor, J.J., Berry, D.P., 2013. Assessing and managing body condition score for the prevention of metabolic disease in dairy cows. *Vet*

- Clin North Am - Food Anim Pract 29, 323–336. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2013.03.003>
- Roche, J.R., Meier, S., Heiser, A., Mitchell, M.D., Walker, C.G., Crookenden, M.A., Riboni, M.V., Loor, J.J., Kay, J.K., 2015. Effects of precalving body condition score and prepartum feeding level on production, reproduction, and health parameters in pasture-based transition dairy cows. *J Dairy Sci* 98, 7164–7182. <https://doi.org/10.3168/jds.2014-9269>
- Royster, E., Wagner, S., 2015. Treatment of Mastitis in Cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 31, 17–46. <https://doi.org/10.1016/J.CVFA.2014.11.010>
- Ruiz, L.A., Arechiga, C., Morales, S., Ortiz, O., Gutiérrez, C., Cerón, J., 2009. Incidencia de patologías uterinas y fertilidad de vacas Holstein tratadas con selenio y vitamina E antes y después del parto. *Vet Méx* 40.
- Ruoff J, Borchardt S, Mahrt A, H.W., 2016. Effects of Hyperketonemia within the First Six Weeks of Lactation on Milk Production and Reproductive Performance. *J Adv dairy Res* 4. <https://doi.org/10.4172/2329-888X.1000165>
- Saborío-Montero, A., Sánchez, J.M. et al, 2013. Prevalencia y factores de riesgo relacionados con la cetosis clínica y subclínica tipo I y II en un hato de vacas Jersey en Costa Rica. *Agron Costarric* 37, 17–29.
- Santschi, D.E., Lacroix, R., Durocher, J., Duplessis, M., Moore, R.K., Lefebvre, D.M., 2016. Prevalence of elevated milk  $\beta$ -hydroxybutyrate concentrations in Holstein cows measured by Fourier-transform infrared analysis in Dairy Herd Improvement milk samples and association with milk yield and components. *J Dairy Sci* 99, 9263–9270. <https://doi.org/10.3168/JDS.2016-11128>
- Seifi, H.A., LeBlanc, S.J., Leslie, K.E., Duffield, T.F., 2011. Metabolic predictors of postpartum disease and culling risk in dairy cattle. *Vet J* 188, 216–220. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.04.007>
- Sheldon, I.M., Lewis, G.S., LeBlanc, S., Gilbert, R.O., 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology* 65, 1516–1530. <https://doi.org/10.1016/J.THERIOGENOLOGY.2005.08.021>
- Shin, E.-K., Jeong, J.-K., Choi, I.-S., Kang, H.-G., Hur, T.-Y., Jung, Y.-H., Kim, I.-H., 2015.

Relationships among ketosis, serum metabolites, body condition, and reproductive outcomes in dairy cows. *Theriogenology* 84, 252–260. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2015.03.014>

Sørensen, J.T., Enevoldsen, C., 1991. Effect of Dry Period Length on Milk Production in Subsequent Lactation. *J Dairy Sci* 74, 1277–1283. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(91\)78283-0](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(91)78283-0)

Sprecher, D.J., Hostetler, D.E., Kaneene, J.B., 1997. A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance. *Theriogenology* 47, 1179–87.

Suriyasathaporn, W., Heuer, C., Noordhuizen-Stassen, E.N., Schukken, Y.H., 2000. Hyperketonemia and the impairment of udder defense: a review. *Vet Res* 31, 397–412. <https://doi.org/10.1051/vetres:2000128>

Suthar, V., Canelas-Raposo, J., Deniz, A., Heuwieser, W., 2013. Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. *J Dairy Sci* 96, 2925–38. <https://doi.org/10.3168/jds.2012-6035>

Tatone, E.H., Duffield, T.F., LeBlanc, S.J., DeVries, T.J., Gordon, J.L., 2017. Investigating the within-herd prevalence and risk factors for ketosis in dairy cattle in Ontario as diagnosed by the test-day concentration of  $\beta$ -hydroxybutyrate in milk. *J Dairy Sci* 100, 1308–1318. <https://doi.org/10.3168/jds.2016-11453>

Vallejo, D., Benavides, C., Morillo, D., Astaíza, J., Chaves, C., 2017. Efecto de las enfermedades en posparto temprano sobre el intervalo parto concepción: estudio de cohorte en vacas lecheras de Pasto, Colombia. *CES Med Vet y Zootec* 12, 33–43. <https://doi.org/10.21615/cesmvz.12.1.3>

Van Hoeij, R.J., Dijkstra, J., Bruckmaier, R.M., Gross, J.J., Lam, T.J.G.M., Remmelink, G.J., Kemp, B., van Knegsel, A.T.M., 2017. The effect of dry period length and postpartum level of concentrate on milk production, energy balance, and plasma metabolites of dairy cows across the dry period and in early lactation. *J Dairy Sci* 100, 5863–5879. <https://doi.org/10.3168/jds.2016-11703>

Vanholder, T., Papen, J., Bemers, R., Vertenten, G., Berge, A., 2015. Risk factors for

subclinical and clinical ketosis and association with production parameters in dairy cows in the Netherlands. *J Dairy Sci* 98, 880–8. <https://doi.org/10.3168/jds.2014-8362>

Villa-Arcila, N.A., Duque-Madrid, P.C., Sanchez-Arias, S., Rodriguez-Lecompte, J.C., Ratto, M.H., Sanchez, J., Ceballos-Marquez, A., 2017. Butyrate concentration before and after calving is not associated with the odds of subclinical mastitis in grazing dairy cows. *Livest Sci* 198, 195–200. <https://doi.org/10.1016/j.livsci.2017.02.029>

Voyvoda, H., Erdogan, H., 2010. Use of a hand-held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows. *Res Vet Sci* 89, 344–351. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2010.04.007>

Walsh, R.B., Walton, J.S., Kelton, D.F., LeBlanc, S.J., Leslie, K.E., Duffield, T., 2007. The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. *J Dairy Sci* 90, 2788–96. <https://doi.org/10.3168/jds.2006-560>

Weber, C., Losand, B., Tuchscherer, A., Rehbock, F., Blum, E., Yang, W., Bruckmaier, R.M., Sanftleben, P., Hammon, H.M., 2015. Effects of dry period length on milk production, body condition, metabolites, and hepatic glucose metabolism in dairy cows. *J Dairy Sci* 98, 1772–1785. <https://doi.org/10.3168/JDS.2014-8598>

Xolalpa, C. V, Pérez, M., García, O., 2003. incidencia de eventos de falla reproductiva y su impacto sobre el intervalo parto concepción de bovinos hembras de la cuenca lechera de Tizayuca Hidalgo, Mexico, durante los años 2001 y 2002. *Rev Salud Anim* 25, 45–49.

# 3. Factores de riesgo asociados a cetosis

## 3.1 Resumen

La cetosis es una enfermedad metabólica que tiene un impacto importante sobre la salud y la productividad de los animales durante la lactancia. Se han determinado diversos factores de riesgo asociados a la presentación de la enfermedad, como los son la condición corporal al parto, el número de lactancias, la raza, la incidencia de enfermedades durante el postparto temprano y el manejo nutricional durante la lactancia, entre otros, sin embargo, en Colombia, estos factores asociados a la enfermedad no han sido estudiados. El objetivo de este estudio fue determinar los factores de riesgo asociados a la presentación de la cetosis durante las primeras seis semanas posparto en ganado de leche en el altiplano Cundiboyacense.

Se realizó un estudio prospectivo observacional de cohorte, con muestreo por conveniencia de 10 hatos ubicados en el altiplano cundiboyacense, dedicados a la producción láctea. Se siguieron semanalmente 150 vacas durante las primeras seis semanas postparto para determinar la concentración de  $\beta$ HB durante las primeras seis semanas postparto. Se calculó la incidencia de cetosis. Se realizó una encuesta a nivel de finca y otra a nivel de vaca para evaluar los posibles factores de riesgo asociados con la entidad. A los factores de riesgo evaluados se realizó una prueba de  $\chi^2$ , se determinó el riesgo relativo (RR) para las variables significativas a la prueba de  $\chi^2$  ( $P < 0,05$ ) y estas a su vez, se incluyeron en una regresión logística binomial. La incidencia de cetosis fue de 26 casos/100 animales-año. La prueba de  $\chi^2$  mostró una asociación con el número de lactancias ( $p=0,000$ ), la duración del periodo seco ( $p=0,021$ ) y del preparto ( $p=0,002$ ) el suministro de concentrado durante la lactancia ( $p=0,002$ ), la producción láctea ( $p=0,006$ ), tamaño del hato ( $p=0,034$ ), la condición corporal ( $p=0,001$ ), el cambio en la condición corporal ( $p=0,05$ ), la presentación de retención de placenta ( $p=0,000$ ) y metritis ( $p=0,000$ ).

En la regresión logística se determinaron como factores de riesgo asociados a cetosis, animales con 3 o más lactancias (RR: 22,25, IC 95%: 22,13 – 22,30,  $p= 0,011$ ), tamaño del hato >150 animales (RR: 3,94 IC 95%: 2,40 – 6,38,  $p= 0,024$ ), condición corporal  $\geq 3$  (RR: 3,35, IC 95%: 1,84 – 5,76,  $p= 0,020$ ), la presentación de retención de placenta (RR: 3,44 IC 95%: 1,94 – 4,05,  $p= 0,019$ ) y metritis (RR: 4,72 IC 95%: 2,61 – 8,50,  $p < 0,000$ ).

Este estudio confirma resultados anteriores en que la condición corporal alta al parto, el incremento en el número de lactancias, el tamaño del hato y la presentación de metritis y retención de placenta están asociados con un incremento en el riesgo de desarrollar cetosis durante el postparto temprano.

Palabras clave: Cetosis, vacas, riesgo relativo, factor de riesgo

## Abstract

Ketosis is a metabolic disorder that has an important impact over health and productivity in dairy cattle during early lactation. Many risk factors associated with ketosis have been determined, as BCS at parturition, parity, breed, postparturient diseases and feeding practices in lactation, among others; however, in Colombia, risk factors for ketosis development have not been studied. The objective of the present study was to determine the risk factors associated with ketosis within the first six weeks of lactation in dairy cattle in the Cundi-Boyacencian Andean plateau.

A prospective cohort study was carried out. A purposive sample of 150 lactating dairy cows from 10 commercial dairy farms in the Cundi-Boyacencian Andean plateau were tested weekly using a point of care device (POCD) to measure  $\beta$ -hydroxybutyrate ( $\beta$ HB) during the first 6 weeks of lactation. Incidence of ketosis was calculated. Risk factors were evaluated using a survey for each animal and for each farm. Potential risk factors were evaluated using a  $X^2$  test, Relative Risk (RR) was calculated for significant variables to the  $X^2$  test ( $p < 0,05$ ) and these variables were also included in the logistic regression model. Incidence of ketosis was 26 cases/100 animals. The  $X^2$  test showed association with parity ( $p=0,000$ ), dry period length ( $p=0,021$ ), prepartum length ( $p=0,002$ ), concentrate intake during lactation ( $p=0,002$ ), milk yield ( $p=0,006$ ), herd size ( $p=0,034$ ), BCS ( $p=0,001$ ), BCS change ( $p=0,05$ ), retained placenta ( $p=0,000$ ) and metritis ( $p=0,000$ ).

In the logistic regression model, parity 3 or more (RR: 22,25, CI 95%: 22,13 – 22,30,  $p=0,011$ ), herd size >150 animals (RR: 3,94 CI 95%: 2,40 – 6,38,  $p=0,024$ ), BCS  $\geq 3$  (RR: 3,35 CI 95%: 1,84 – 5,76,  $p=0,020$ ), retained placenta (RR: 3,44 CI 95%: 1,94 – 4,05,  $p=0,019$ ) and metritis (RR: 4,72 CI 95%: 2,61 – 8,50,  $p < 0,000$ ). were determined as risk factors for ketosis.

The results of this study confirm previous reports in which a high BCS, increase parity, herd size, retained placenta and metritis are associated with an increased risk of ketosis in early lactation.

Keywords: Ketosis, dairy cows, relative risk, risk factor

## **3.2 Introducción**

La cetosis es una enfermedad metabólica común en las vacas dedicadas a la producción láctea (Herdt, 2000). Durante el periodo de transición, ocurren cambios fisiológicos que dependen de los procesos de homeostasis y homeorrexia del organismo para cumplir con los requerimientos energéticos del inicio de la lactancia (Baumgard et al., 2017), que repercuten sobre la salud y la productividad de los animales en esta etapa fisiológica (Duffield, 2000). El desbalance en los mecanismos adaptativos conlleva a la exacerbación del balance energético negativo y con esto a la presentación de hipercetonemia (Grummer, 1993; Herdt, 2000).

Los factores de riesgo asociados a la presentación de cetosis han sido identificados en diferentes estudios (Berge & Vertenten, 2014; Erb & Martin, 1978; McArt et al., 2013; Tatone et al., 2017; Vanholder et al., 2015). Se han determinado como factores asociados a la enfermedad tanto características propias del animal, la presentación de enfermedades concomitantes durante el postparto y factores relacionados a los sistemas de manejo en los hatos.

Como factores de riesgo propios del animal que aumentan la posibilidad de desarrollarla, se han reconocido características como la raza tales como la Holstein (OR=1.5,  $P < 0.05$ ), la Jersey (OR=1.4,  $P < 0.05$ ) o la Ayrshire (OR=1.6,  $P < 0.05$ ) (Erb & Martin, 1978), si el sexo de la cría es un macho (OR=1.4, IC: 1.1 - 1.7) (McArt et al., 2013), animales con 3 o más partos (OR=2.8,  $P < 0.01$ ) y una condición corporal moderada (OR=1.5,  $P < 0.01$ ) o alta al parto (OR=2.7,  $P < 0.01$ ) (Vanholder et al., 2015), entre otras.

Por otro lado, se han identificado enfermedades del postparto temprano como mastitis clínica, desplazamiento abomasal, retención de placenta (Berge & Vertenten, 2014) y metritis (Garro et al., 2014), como factores de riesgo asociados a la presentación de cetosis.



Dentro de los factores de riesgo asociados a los sistemas de manejos de los hatos, se han reportado animales alimentados con dietas parcialmente mezcladas (OR=2.5,  $P < 0.01$ ) (Berge & Vertenten, 2014), animales alimentados dos veces al día comparados con animales alimentados cuatro veces al día (OR = 2.4, IC: 1.61-3.62) (Gustafsson et al., 1995), la utilización de ordeños automatizados y la duración del periodo seco mayor a 60 días, principalmente (Tatone et al., 2017).

Sin embargo, estos estudios fueron realizados en Norteamérica y Europa en animales estabulados y sometidos a dietas total o parcialmente mezcladas (Berge & Vertenten, 2014; Gustafsson et al., 1995; Tatone et al., 2017; Vanholder et al., 2015), lo que difiere totalmente de los sistemas productivos en Colombia. Estudios epidemiológicos en condiciones más cercanas al país, se han realizado en Argentina y Brasil, encontrando como principales factores de riesgo asociados a cetosis, animales de raza Jersey (OR= 2.23,  $P < 0.01$ ), animales de 3 o más lactancias (OR=2.9,  $P < 0.001$ ), acceso limitado a agua (OR=1.85,  $P < 0.02$ ), condición corporal al parto entre 3 – 3.5 (OR= 1.61,  $P < 0.05$ ) (Daros et al., 2017) o  $\geq 3.75$  (OR=5.2,  $P < 0.01$ ) y presentación de metritis (OR=4.9,  $P < 0.03$ ) (Garro et al., 2014).

Debido al poco conocimiento de la entidad y de la epidemiología en el país, se hace necesario, tanto conocer la incidencia en los hatos de producción láctea, así como identificar los factores específicos para los sistemas productivos, con el fin de poder establecer estrategias de prevención y control de cetosis en las vacas dedicadas a la producción láctea.

El objetivo de este estudio fue determinar los factores de riesgo asociados a la presentación de la cetosis durante las primeras seis semanas posparto en ganado de leche en el altiplano Cundiboyacense.

### **3.3 Materiales y métodos**

#### **3.3.1 Diseño del estudio**

Se realizó un estudio observacional longitudinal de cohorte, con muestreo por conveniencia de 10 hatos dedicados a la producción láctea, ubicados en el altiplano

cundiboyacense de acuerdo con la voluntad de los propietarios a participar en el estudio, durante el cual, se determinó semanalmente la concentración de  $\beta$ -hidroxibutirato, por medio de un medidor electroquímico portátil (Precision Xtra® meter<sup>6</sup>) desde el parto hasta la sexta semana postparto. El estudio se realizó desde mayo hasta diciembre de 2017.

### **3.3.2 Tamaño de la muestra**

El cálculo del tamaño de la muestra se realizó para obtener una confiabilidad del 95% y un error máximo del 5% (Dohoo et al., 2003) con una prevalencia esperada del 10%, de acuerdo con la prevalencia reportada en estudios realizados en Costa Rica y Chile bajo condiciones productivas similares al presente estudio (Cucunubo et al., 2013; Saborío-Montero & Sánchez, 2013). Una muestra de 138 animales fue calculada.

#### **▪ Criterios de exclusión**

Pérdida de la identificación del animal durante el transcurso de estudio, la no medición inicial de la concentración de  $\beta$ -hidroxibutirato durante la primera semana postparto, animales que estuvieran recibiendo precursores de glucosa como propilenglicol o glicerol en la dieta preparto y la pérdida del seguimiento del animal por descarte o muerte por causas no relacionadas a la entidad, antes de las seis primeras semanas postparto.

### **3.3.3 Diagnóstico de cetosis**

El diagnóstico de la entidad se realizó por medio de la toma de una muestra de sangre de la vena y/o arteria coccígea con una aguja calibre 21G x 25 mm y una jeringa desechable de 3 cc, después del ordeño de la mañana. La medición de la concentración de  $\beta$ -hidroxibutirato se realizó inmediatamente después de la toma de muestra de sangre, por medio de un medidor electroquímico portátil (Precision Xtra® - Laboratorios Abbott), este medidor ha demostrado que usando como punto de corte 1,2 mmol/L  $\beta$ HB, la sensibilidad tiene valores entre el 88% al 96.3% y la especificidad del 94% al 98.2% (Iwersen et al., 2009; Konkol et al., 2009; Voyvoda & Erdogan, 2010).

---

<sup>6</sup>Precision Xtra® meter. Abbott Diabetes Care Inc., Alameda, CA

Para el diagnóstico de cetosis de acuerdo con la concentración de  $\beta$ HB en sangre completa, se determinaron como positivos, animales con concentraciones de  $\beta$ HB  $\geq 1,2$  mmol/L (Geishauser et al., 2000; McArt et al., 2012; Suthar et al., 2013). El análisis de factores de riesgo se realizó para cetosis ( $\beta$ HB  $\geq 1,2$ ), debido al bajo número de casos de cetosis clínica (Garzon & Oliver, 2018). Se calculó la incidencia de cetosis, de acuerdo a la siguiente fórmula (Gordis, 2009):

$$\frac{\# \text{ animales que desarrollan cetosis durante las primeras 6 semanas postparto}}{\# \text{ animales a riesgo de cetosis durante las primeras 6 semanas postparto}} / 100 \text{ vacas/año}$$

### 3.3.4 Análisis estadístico

La recolección de la información se realizó por medio de encuestas a nivel de finca y a nivel individual, la revisión de los registros existentes y el seguimiento semanal de los animales incluidos en el estudio. La unidad de estudio fueron tanto la finca como el animal. En la encuesta a nivel de finca se obtuvieron datos con respecto al tamaño de hato (número de animales en producción), la duración (días) del preparto, el manejo nutricional durante el preparto (cantidad de concentrado (kg/día) suministrado por animal) y la alimentación durante la lactancia (cantidad de concentrado (kg/día) suministrado por animal y suministro de otro suplemento adicional al concentrado como harina de maíz, silo, heno, entre otros).

A nivel de animal, las variables evaluadas fueron la raza, el número de lactancias, la duración del periodo seco, la condición corporal (1-5/5) al parto (Edmonson et al., 1989) y en cada una de las semanas del estudio (pérdida de condición corporal durante las seis semanas, expresada por pérdida de puntos decimales), la producción láctea (litros), la asistencia al parto, el sexo de la cría y la presentación de enfermedades durante las primeras seis semanas postparto (retención de placenta, metritis, mastitis clínica, fiebre de leche y alteraciones mus musculoesqueléticas (puntaje de locomoción  $\geq 2/5$  (Sprecher et al., 1997)). Las definiciones de las enfermedades del postparto fueron incluidas en el capítulo anterior. En la tabla 3-1 se describe la categorización de las variables evaluadas.

**Tabla 3-1.** Categorización de las variables independientes

<b>Variable</b>	<b>Categorización</b>	<b>Variable</b>	<b>Categorización</b>
<b>Raza</b>	Holstein	<b>Retención placenta</b>	Si/No
	No Holstein	<b>Distocia</b>	Si/No
<b>Número lactancias</b>	1	<b>Sexo de la cría</b>	Hembra/Macho
	2	<b>Metritis</b>	Si/No
	≥3	<b>Mastitis</b>	Si/No
<b>Producción láctea (litros)</b>	<25 litros	<b>Desordenes musculoesqueléticos</b>	Si/No
	≥25 litros		
<b>Periodo seco (días)</b>	Corto <72 días	<b>Tamaño del hato (número animales)</b>	<150
	Largo >72 días		>150
<b>Condición corporal</b>	Baja <3	<b>Concentrado preparto (Kg/día)</b>	<4
	Alta ≥3		≥4
<b>Cambio en Condición corporal</b>	<0,2	<b>Concentrado lactancia (Kg/día)</b>	≤5
	≥0,2		>5
<b>Duración preparto (días)</b>	Corto <20 días	<b>Suplementación lactancia</b>	Si/No
	Largo >30 días		

Como medida de asociación se utilizó una prueba de  $X^2$  entre las variables y la presentación de cetosis. Se estimó el riesgo relativo (RR) para las variables significativas a la prueba de  $X^2$  ( $P < 0,05$ ) y estas a su vez, se incluyeron en la regresión logística binomial utilizando una eliminación “forward stepwise” con un nivel de significancia de  $P < 0,05$ . Interacciones entre las variables fueron evaluadas y posibles factores de confusión fueron probados, evaluando cambios en los coeficientes de regresión  $>30\%$ . Los datos fueron analizados con el programa de análisis estadístico R<sup>7</sup>.

### 3.4 Resultados

Un total de 150 animales se incluyeron en el estudio, pertenecientes a 10 hatos dedicados a la producción láctea, a los cuales se les realizó un seguimiento semanal desde el parto

<sup>7</sup> R© Development Core Team (2008). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. Version 3.4.3 (2017-11-30).

hasta la sexta semana postparto, encontrando una incidencia global de cetosis ( $\beta\text{HB} \geq 1.2$  mmol/L) de 26 casos/100 animales-año.

Los factores asociados a la presentación de cetosis determinados por la prueba de  $\chi^2$  incluyo; el número de lactancias ( $p=0,000$ ), la duración del periodo seco ( $p=0,021$ ) y del preparto ( $p=0,002$ ) el suministro de concentrado durante la lactancia ( $p =0,002$ ), la producción láctea ( $p=0,006$ ), tamaño del hato ( $p=0,034$ ), condición corporal ( $p=0,001$ ), pérdida de condición corporal ( $p=0,05$ ), además de la presentación de retención de placenta ( $p=0,000$ ) y metritis ( $p=0,000$ ) (ver tabla 3-2).

**Tabla 3-2.** Análisis univariado de los posibles factores de riesgo asociados con la presentación de cetosis ( $p < 0,05$ )

<i>Variable</i>	$\chi^2$	Valor <i>p</i>
Raza	0,063	0,802
Lactancias	27,811	0,000
Condición corporal	11,300	0,001
Producción láctea	10,213	0,006
Periodo seco	7,764	0,021
Distocia	1,405	0,307
Sexo de la cría	0,046	0,830
Retención placenta	17,042	0,000
Metritis	34,002	0,000
Mastitis	0,755	0,385
Desordenes musculares	0,536	0,464
Duración preparto	3,391	0,002
Tamaño del hato	4,608	0,034
Concentrado lactancia	9,569	0,002
Concentrado preparto	1,279	0,258
Suplementación lactancia	1,279	0,258
Cambio Condición corporal	3,756	0,05

Se determinó el riesgo relativo (RR) de las variables significativas a la prueba de  $\chi^2$ , encontrado como significativos: vaca con 3 o más lactancias (RR: 18,8 IC 95%: 2,64 - 133,48), el suministro de  $>5$  kg/día de concentrado en la lactancia (RR: 4,54 IC 95%: 1,45 - 14,19), producción láctea  $>25$  litros (RR: 3,06 IC 95%: 1,25 - 7,50), el tamaño del hato  $>150$  animales (RR: 1,92, IC 95%: 1,04 - 3,57), la duración del preparto  $<20$  días (RR: 2,15, IC 95%: 1,16 - 3,99), condición corporal alta  $\geq 3$  (RR: 2,95 IC 95%: 1,65 - 5,28),

pérdida condición corporal  $\geq 0,2$  puntos (RR: 2,05 IC 95%: 1,04 – 4,04), la presentación de retención de placenta (RR: 3,38 IC 95%: 1,91 - 5,99) y metritis (RR: 5,16 IC 95%: 2,96 - 8,99).

Las variables significativas en la prueba de  $X^2$ , se incluyeron el modelo de regresión logística. En el modelo final solo permanecieron como factores de riesgo: vaca con 3 o más lactancias (RR: 22,25, IC 95%: 22,13 – 22,30,  $p= 0,011$ ), tamaño del hato >150 animales (RR: 3,94 IC 95%: 2,40 – 6,38,  $p= 0,024$ ), condición corporal  $\geq 3$  (RR: 3,35, IC 95%: 1,84 – 5,76,  $p= 0,020$ ), la presentación de retención de placenta (RR: 3,44 IC 95%: 1,94 – 4,05,  $p= 0,019$ ) y metritis (RR: 4,72 IC 95%: 2,61 – 8,50,  $p < 0,000$ ), como se observa en la tabla 3-3.

**Tabla 3-3.** Regresión logística para la presentación de cetosis durante las primeras seis semanas postparto

Factor de Riesgo		RR	IC 95%	P
Lactancias	$\geq 3$	22,25	22,13 – 22,30	0,011
Retención de placenta	Si	3,44	1,94 – 4,05	0,019
Metritis	Si	4,72	2,61 – 8,50	0,000
Tamaño hato	>150	3,94	2,40 – 6,38	0,024
Condición corporal	$\geq 3$	3,35	1,84 – 5,76	0,020

Como una medida de bondad y ajuste del modelo se realizó prueba de Hosmer y Lemeshow, cuyo valor estadístico fue adecuado para el modelo final ( $p = 0,949$ ).

### 3.5 Discusión

Este es el primer estudio realizado en Colombia que evalúa los factores de riesgo relacionados con la presentación de cetosis. Muchos de los estudios realizados evalúan factores como el uso de ordeño automatizado (Tatone et al., 2017), alimentación con ración parcial o totalmente mezclada (PMR/TMR) (Berge & Vertenten, 2014), la frecuencia de alimentación (Gustafsson et al., 1995), la estación del año al parto (Vanholder et al., 2015), entre otros, que difieren totalmente de las condiciones de los sistemas productivos en Colombia y específicamente el altiplano Cundi-Boyacence, por lo que se hace importante

la investigación de la enfermedad y los factores de riesgo asociados a ella bajo las condiciones productivas específicas del país.

El medidor electroquímico Precision Xtra® ha demostrado tener la mayor precisión para el diagnóstico en campo de hipercetonemia (Tatone et al., 2016), su alta sensibilidad y especificidad (Sensibilidad: 88 - 96.3% y Especificidad: 94 - 98.2%) con respecto a la determinación de  $\beta$ HB en suero por espectrofotometría como prueba de oro, utilizando 1.2 mmol/L como punto de corte (Iwersen et al., 2009; Konkol et al., 2009; Voyvoda & Erdogan, 2010), además del menor costo y el resultado inmediato sin requerir transporte o refrigeración de las muestras, lo hace el método más adecuado para la realización de estudios epidemiológicos de la entidad.

Debido al bajo número de casos de cetosis clínica ( $n=5$ ), además del hecho que 4/5 casos de CC también fueron positivos a CSC en una semana diferente (Garzon & Oliver, 2018), el análisis de factores de riesgo se realizó para todos los animales con concentraciones de  $\beta$ HB  $\geq 1.2$  mmol/L; así, la incidencia acumulada de cetosis fue de 26 casos/100 animales-año. Esta incidencia de cetosis fue similar a lo reportado en dos estudios realizados en Estados Unidos, en los cuales, la incidencia fue del 26,6% (Melendez et al., 2006) y 19,7% (Rathbun et al., 2017), utilizando el mismo método diagnóstico del presente estudio. Sin embargo, la incidencia en un estudio en Nueva Zelanda con durante las primeras 5 semanas postparto del 66,6% (Compton et al., 2015), esta posible diferencia entre ambos estudios, pudo deberse a la suplementación utilizada durante la lactancia, debido a que en Nueva Zelanda, el suplemento utilizado era silo, mientras en el presente estudio era mayoritariamente concentrado comercial, lo cual pudo tener un efecto en el balance energético negativo de los animales (Van Hoeij et al., 2017). La incidencia de cetosis del presente estudio fue superior a lo reportado por Villa et al., 2017, en un estudio en Caldas (Colombia), para quienes la incidencia fue del 12%, sin embargo, este estudio fue diseñado para determinar el incremento en la concentración de  $\beta$ HB como factor de riesgo de enfermedad intramamaria durante la última semana preparto y las cuatro primeras postparto y la incidencia de hipercetonemia no fue claramente presentada.

La presentación de enfermedades concomitantes ha sido ampliamente descrita como un factor de riesgo asociado a cetosis (Berge & Vertenten, 2014; Daros et al., 2017; Garro et al., 2014). Para ser consideradas como factor de riesgo en el presente estudio, debieron

ser diagnosticadas con anterioridad o al mismo tiempo que el diagnóstico positivo a cetosis. La prevalencia de mastitis clínica y desordenes musculoesqueléticos no estuvieron relacionados con la enfermedad, posiblemente por el bajo número de casos presentados y por la baja detección o reporte de los casos de alteraciones en la locomoción en las fincas involucradas. Por otro lado, la retención de placenta (RR: 3,44 IC 95%: 1,94 – 4,05,  $p=0,019$ ) y metritis (RR: 4,72 IC 95%: 2,61 – 8,50,  $p<0,000$ ), fueron factores asociados a la enfermedad. Estas condiciones inician con el parto, por lo cual se hace más probable que su presentación antecedan y constituyan un riesgo para el desarrollo de cetosis (Dohoo & Martin, 1984; Shaw, 1956), estas enfermedades ocasionan la disminución del consumo de materia seca, por lo cual, vacas con metritis consumen de 2 - 6kg/día de materia seca menos que vacas sanas (Huzzey et al., 2007), exacerbando el balance energético negativo de esta etapa, caracterizado por un aumento de AGNE's circulantes y cuerpos cetónicos (Drackley et al., 1992; Fisher et al., 1971; Gerloff, 2000; Gumen et al., 2011). Sin embargo, la relación entre cetosis y las enfermedad del periparto es de relación bidireccional y multicausal, por lo que establecer una relación lineal en el tiempo entre estas, puede no ser adecuado (Gröhn et al., 1989).

Con relación al número de lactancias, los animales con 3 o más lactancias, tuvieron un mayor riesgo de desarrollar cetosis (RR: 22,25, IC 95%: 22,13 – 22,30,  $p=0,011$ ), este factor de riesgo ha sido descrito en varios estudios anteriores (Berge & Vertenten, 2014; Suthar et al., 2013; Vanholder et al., 2015). Este factor de riesgo puede deberse a que los mecanismos homeostáticos se enfrentan a un desafío energético mayor en las vacas multíparas, en las cuales la gestación y la lactancia son etapas fisiológicas concomitantes (Berge & Vertenten, 2014), además las vacas de primer parto en comparación con las vacas multíparas, como consecuencia de una menor producción láctea, presentan un menor grado de movilización grasa y un grado menor de hipercetonemia, para suplir los requerimientos energéticos (McArt et al., 2013). Como consecuencia de esto, los animales de segunda y tercera lactancia, presentan una mayor pérdida de condición y peso corporal en comparación con animales de primer parto para suplir los requerimientos energéticos de la lactancia (Coffey et al., 2004).

Hatos con más de 150 animales en producción, estuvieron en mayor riesgo de cetosis (RR: 3,94 IC 95%: 2,40 – 6,38,  $p=0,024$ ). El tamaño del hato ha sido estudiado como un factor de riesgo para la enfermedad, encontrando resultados variables, así en Suecia, estuvieron



en mayor riesgo los animales de hatos más grandes (Stengärde et al., 2012), contrario a lo encontrado por Berge & Vertenten, (2014), donde estuvieron en mayor riesgo los hatos más pequeños. Sin embargo, este factor de riesgo parece estar muy relacionado con que el tipo de alimentación y alojamiento varía de acuerdo con el tamaño del hato en los estudios citados anteriormente. Es este estudio, que los animales pertenecientes a hatos más grandes tuvieron un mayor riesgo de cetosis, puede deberse a una mayor competencia para alimentarse, la carga animal por pastura sea mayor en estos hatos, llegando a sobrepastoreo, además esto pudo deberse al mayor nivel de producción láctea de los animales pertenecientes a hatos más grandes, debido al mejoramiento genético y la mayor presión de selección por nivel de producción, ocasionando un mayor riesgo de cetosis, consecuencia de un mayor balance energético negativo para suplir los requerimientos de la alta producción láctea en esos animales (Gröhn et al., 1989).

La condición corporal entre moderada y alta, es uno de los factores de riesgo más descritos en investigaciones anteriores (Duffield et al., 1998; Gillund et al., 2001; Markusfeld et al., 1997; Nielsen et al., 2005; Rasmussen et al., 1999). Vanholder et al., (2015), reportaron que los animales con una condición moderada al parto (3,25 -3,75), tuvieron 1,5 veces mayor riesgo de desarrollar cetosis. En este estudio, la condición corporal  $\geq 3$  fue un factor de riesgo significativo asociado a cetosis (RR: 3,35, IC 95%: 1,84 – 5,76,  $p= 0,020$ ), esto ha sido relacionado con que los animales con condición corporal alta, tienen mayores depósitos de tejido graso disponibles para movilización al parto, presentan una mayor concentración de triglicéridos hepáticos y una mayor concentración de AGNE's y  $\beta$ HB (Broster & Broster, 1998; Law et al., 2013; Weber et al., 2015), además de un menor consumo de materia seca (Hayirli et al., 2002), así, Broster & Broster, (1998) reportaron que la condición corporal entre 1,6 -3,8 tuvo un efecto lineal sobre el consumo de materia seca, disminuyendo en 1,3kg/día por cada unidad adicional de condición, lo que a su vez, en los animales con condición alta, se exagera el balance energético negativo al inicio de la lactancia.

La pérdida de 0,2 o más puntos de condición corporal durante las primeras seis semanas postparto, fue significativa en el análisis univariado (RR: 2,05 IC 95%: 1,04 – 4,04,  $p= 0,05$ ), pero no la regresión logística. Esto pudo ser consecuencia que en estudios anteriores, la pérdida de condición fue significativa cuando fue de al menos una unidad, así, animales

que perdieron al menos una unidad de condición durante las primeras 9 semanas en lactancia, tuvieron 1,9 veces mayor riesgo de cetosis (Duffield et al., 1998), sin embargo, la pérdida de condición no fue tan marcada en este estudio, por lo cual, la mayor variación de condición fue de 0,4 puntos de condición, no siendo significativo como factor de riesgo para la enfermedad.

Según estudios anteriores, los animales de raza Holstein, Ayrshire (Erb & Martin, 1978) y Jersey (Tatone et al., 2017) están en mayor riesgo de presentar cetosis. En este estudio, la raza no fue un factor de riesgo para la enfermedad, debido a que el 76,7% de los animales eran de raza Holstein, por lo que realizar una comparación entre razas no fue posible, esto como consecuencia que las producciones de leche especializada en el altiplano cundiboyacense cuenten en su mayoría con animales Holstein y el uso de cruces u otras razas sea minoritario.

Otros factores de riesgo asociados con cetosis reportados anteriormente como distocias (Duffield et al., 2009) o el sexo de la cría (McArt et al., 2013), no fueron encontrados en este estudio, esto pudo deberse, a que las crías macho presentan un mayor peso al nacer y por ende una mayor probabilidad de distocias, pero en este estudio, la presentación de distocias fue baja, posiblemente por la dificultad de homogeneizar entre las diversas fincas involucradas la definición de distocia de acuerdo al grado de asistencia realizada al parto.

La relación entre cetosis y la producción láctea ha sido descrita anteriormente (Gröhn et al., 1989; Mäntysaari et al., 1991; Uribe et al., 1995). Los animales con un promedio de producción láctea superior a 25 litros/día tuvieron un mayor riesgo de cetosis (RR: 3,06 IC 95%: 1,25 - 7,50,  $p=0,006$ ), aunque en la regresión logística, no fue un factor de riesgo significativo. El nivel de producción láctea como factor relacionado con cetosis, puede deberse a que los requerimientos energéticos para suplir las altas demandas energéticas de la lactancia son mayores en los animales con mayor producción, exacerbando el balance energético negativo y la hipercetonemia, en un momento productivo donde el consumo de energía no compensa las exigencias metabólicas de estos animales (Gröhn et al., 1989; Herdt, 2000)

La duración del parto no ha sido descrita como un factor de riesgo como tal para la presentación de cetosis, sin embargo, diferentes estrategias nutricionales (Janovick et al., 2011; Mashek & Beede, 2001; Roche et al., 2015) y el comportamiento de los animales

durante esta etapa (Goldhawk et al., 2009), han sido relacionados con el riesgo de cetosis y el balance energético negativo durante el inicio de la lactancia. Sin embargo, en estos estudios, se estimó un tiempo estándar de parto de 3 semanas, contrario en las fincas incluidas en el estudio, donde hubo una variación en la duración del tiempo en este periodo, principalmente por errores en la fecha de concepción. Así, aunque no fue significativo en la regresión logística, los animales con un periodo parto <20 días, tuvieron un mayor riesgo de presentar cetosis en el análisis univariado (RR: 2,15, IC 95%: 1,16 – 3,99,  $p=0,02$ ). Esto pudo ser consecuencia de la falta de acostumbramiento a la dieta de lactancia (principal objetivo del parto), que ocasiona por un lado un menor consumo de materia seca (Douglas et al., 2006) y a un mayor riesgo de acidosis ruminal subaguda (Dieho et al., 2016), como consecuencia de la falta de tiempo para la adaptación morfológica y bacteriana a nivel ruminal, a una dieta de lactancia alta en energía (Dieho et al., 2016; Goff & Horst, 1997). Esto último, también pudo estar relacionado con que en el análisis univariado, los animales alimentados con >5kg, presentaron un mayor riesgo de cetosis (RR: 4,54 IC 95%: 1,45 - 14,19), ocasionado por una sobrecarga de carbohidratos y acidosis ruminal subaguda, en los animales suplementados con mayor cantidad de concentrado o también pudo estar relacionado a que la cantidad de concentrado está directamente relacionada con el nivel de producción y por tanto, estos animales estarían en un mayor balance energético negativo consecuencia de los mayores requerimientos energéticos para la producción láctea (Baumgard et al., 2017).

La duración periodo seco no fue un factor de riesgo significativo en el estudio ( $p=0,262$ ). Esta variable ha sido descrita como factor de riesgo, relacionada en animales con periodos secos largos, tienen una condición corporal más alta al parto y una marcada movilización grasa al inicio de la lactancia (Rastani et al., 2005; Van Hoeij et al., 2017; Weber et al., 2015). Weber et al., (2015) reportaron que los animales sometidos a un periodo seco de 90 días tuvieron una mayor condición corporal al parto y como consecuencia, una mayor concentración de AGNE's,  $\beta$ HB y triglicéridos hepáticos, en comparación con animales con periodos secos de 28 y 56 días. En el presente estudio, de los animales con un periodo seco >60 días, solo el 13,5% tuvieron una condición corporal alta al parto (>3), por lo cual, el alargamiento del periodo seco no tuvo un impacto significativo sobre la condición corporal. Esto pudo ser consecuencia que las vacas secas de los hatos incluidos en el estudio son alimentadas con forraje de baja calidad y no reciben ningún suplemento

alimenticio sino hasta el parto, por lo que aún con un periodo seco prolongado, los animales no recuperan demasiada condición para la siguiente lactancia.

La principal limitación del estudio fue el muestreo por conveniencia, involucrando solo 10 hatos, de acuerdo con la voluntad de participar de los propietarios, lo cual afecta la validez externa del estudio, por lo cual se hace necesario a futuro realizar un estudio con muestreo al azar de diferentes cuencas lecheras, involucrando un mayor número de animales y de hatos lecheros, que permita conocer la epidemiología de la enfermedad en el país. Sin embargo, al ser el primer estudio realizado en Colombia, provee información importante para implementar protocolos de diagnóstico y tratamiento oportunos en las lecherías del país.

Otra limitación del estudio es no contar con análisis bromatológicos de la alimentación además de los datos de consumo de materia seca y la densidad energética de las dietas, lo que impide hacer un análisis detallado del impacto de la nutrición de los animales en pastoreo sobre la presentación de cetosis.

### **3.6 Conclusiones**

Es el primer estudio realizado en Colombia que evalúa los factores de riesgo asociados a la incidencia de cetosis durante las primeras seis semanas de lactancia en las vacas dedicadas a la producción láctea. La incidencia de cetosis fue de 26 casos/100 animales-año y la prevalencia total fue del 48%. La presentación de metritis (RR: 4,72 IC 95%: 2,61 – 8,50,  $p < 0,000$ ) y retención de placenta (RR: 3,44 IC 95%: 1,94 – 4,05,  $p = 0,019$ ), fueron las enfermedades del postparto determinadas como factores de riesgo de la enfermedad. Además, los animales con 3 o más lactancias (RR: 22,25, IC 95%: 22,13 – 22,30,  $p = 0,011$ ), con CC alta al parto (RR: 3,35, IC 95%: 1,84 – 5,76,  $p = 0,020$ ) y los pertenecientes a hatos con más de 150 animales en producción (RR: 3,94 IC 95%: 2,40 – 6,38,  $p = 0,024$ ), también estuvieron en mayor riesgo de desarrollar cetosis.

### **3.7 Bibliografía**

Baumgard, L.H., Collier, R.J., Bauman, D.E., 2017. A 100-Year Review: Regulation of nutrient partitioning to support lactation. *J Dairy Sci* 100, 10353–10366.

<https://doi.org/10.3168/JDS.2017-13242>

Berge, A., Vertenten, G., 2014. A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. *J Dairy Sci* 97, 2145–54. <https://doi.org/10.3168/jds.2013-7163>

Broster, W.H., Broster, V.J., 1998. Body score of dairy cows. *J Dairy Res* 65, 155–73.

Coffey, M.P., Simm, G., Oldham, J.D., Hill, W.G., Brotherstone, S., 2004. Genotype and Diet Effects on Energy Balance in the First Three Lactations of Dairy Cows. *J Dairy Sci* 87, 4318–4326. [https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302\(04\)73577-8](https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302(04)73577-8)

Compton, C., Young, L., McDougall, S., 2015. Subclinical ketosis in post-partum dairy cows fed a predominantly pasture-based diet: defining cut-points for diagnosis using concentrations of beta-hydroxybutyrate in blood and determining prevalence. *N Z Vet J* 63, 241–248. <https://doi.org/10.1080/00480169.2014.999841>

Daros, R.R., Hötzel, M.J., Bran, J.A., LeBlanc, S.J., von Keyserlingk, M.A.G., 2017. Prevalence and risk factors for transition period diseases in grazing dairy cows in Brazil. *Prev Vet Med* 145, 16–22. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2017.06.004>

Dieho, K., Bannink, A., Geurts, I.A.L., Schonewille, J.T., Gort, G., Dijkstra, J., 2016. Morphological adaptation of rumen papillae during the dry period and early lactation as affected by rate of increase of concentrate allowance. *J Dairy Sci* 99, 2339–2352. <https://doi.org/10.3168/jds.2015-9837>

Dohoo, I., Martin, W., Stryhn, H., 2003. *Veterinary epidemiologic research*. Atlantic Veterinary College, University of Prince Edward Island.

Dohoo, I.R., Martin, S.W., 1984. Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease. *Can J Comp Med* 48, 1–5.

Douglas, G.N., Overton, T.R., Bateman, H.G., Dann, H.M., Drackley, J.K., 2006. Prepartal Plane of Nutrition, Regardless of Dietary Energy Source, Affects Periparturient Metabolism and Dry Matter Intake in Holstein Cows. *J Dairy Sci* 89, 2141–2157. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(06\)72285-8](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(06)72285-8)

Drackley, J.K., Richard, M.J., Beitz, D.C., Young, J.W., 1992. Metabolic Changes in Dairy Cows with Ketonemia in Response to Feed Restriction and Dietary 1,3-Butanediol. *J Dairy Sci* 75, 1622–1634. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(92\)77919-3](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(92)77919-3)

Duffield, T., 2000. Subclinical Ketosis in Lactating Dairy Cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 16, 231–253. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30103-1](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30103-1)

Duffield, T., Lissemore, K.D., McBride, B.W., Leslie, K.E., 2009. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J Dairy Sci* 92, 571–80. <https://doi.org/10.3168/jds.2008-1507>

Duffield, T., Sandals, D., Leslie, K.E., Lissemore, K., McBride, B.W., Lumsden, J.H., Dick, P., Bagg, R., 1998. Efficacy of Monensin for the Prevention of Subclinical Ketosis in Lactating Dairy Cows. *J Dairy Sci* 81, 2866–2873. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(98\)75846-1](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(98)75846-1)

Edmonson, A.J., Lean, I.J., Weaver, L.D., Farver, T., Webster, G., 1989. A Body Condition Scoring Chart for Holstein Dairy Cows. *J Dairy Sci* 72, 68–78. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(89\)79081-0](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(89)79081-0)

Erb, H.N., Martin, S.W., 1978. Age, breed and seasonal patterns in the occurrence of ten dairy cow diseases: a case control study. *Can J Comp Med Rev Can médecine Comp* 42, 1–9.

Fisher, L., Erfle, J., Sauer, F., 1971. Inducement of ketotic symptoms in lacting cows by reducing the plane of nutrition. *Can J Anim Sci* 51, 153–160. <https://doi.org/10.4141/cjas71-021>

Garro, C.J., Mian, L., Cobos Roldán, M., 2014. Subclinical ketosis in dairy cows: prevalence and risk factors in grazing production system. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 98, 838–44. <https://doi.org/10.1111/jpn.12141>

Garzon, A., Oliver, O., 2018. Incidencia y Prevalencia de la cetosis clínica y subclínica en vacas lecheras durante el postparto temprano en el altiplano cundiboyacense (Tesis de Maestría, Capítulo 2). Universidad Nacional de Colombia.

Geishauser, T., Leslie, K., Tenhag, J., Bashiri, A., 2000. Evaluation of eight cow-side ketone

tests in milk for detection of subclinical ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci* 83, 296–9. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(00\)74877-6](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(00)74877-6)

Gerloff, B.J., 2000. Dry Cow Management for the Prevention of Ketosis and Fatty Liver in Dairy Cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 16, 283–292. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30106-7](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30106-7)

Gillund, P., Reksen, O., Gröhn, Y.T., Karlberg, K., 2001. Body Condition Related to Ketosis and Reproductive Performance in Norwegian Dairy Cows. *J Dairy Sci* 84, 1390–1396. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(01\)70170-1](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(01)70170-1)

Goff, J.P., Horst, R.L., 1997. Physiological Changes at Parturition and Their Relationship to Metabolic Disorders. *J Dairy Sci* 80, 1260–1268. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(97\)76055-7](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(97)76055-7)

Goldhawk, C., Chapinal, N., Veira, D.M., Weary, D.M., von Keyserlingk, M.A.G., 2009. Prepartum feeding behavior is an early indicator of subclinical ketosis. *J Dairy Sci* 92, 4971–4977. <https://doi.org/10.3168/jds.2009-2242>

Gordis, L., 2009. *Epidemiology*, 4th editio. ed. Elsevier.

Gröhn, Y., Erb, H., McCulloch, C., Saloniemi, H., 1989. Epidemiology of Metabolic Disorders in Dairy Cattle: Association Among Host Characteristics, Disease, and Production. *J Dairy Sci* 72, 1876–1885. [https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302\(89\)79306-1](https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302(89)79306-1)

Grummer, R.R., 1993. Etiology of Lipid-Related Metabolic Disorders in Periparturient Dairy Cows. *J Dairy Sci* 76, 3882–3896. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(93\)77729-2](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(93)77729-2)

Gumen, A., Keskin, A., Yilmazbas-Mecitoglu, G., Karakaya, E., Wiltbank, M., 2011. Dry Period Management and Optimization of Post-Partum Reproductive Management in Dairy Cattle. *Reprod Domest Anim* 46, 11–17. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2011.01851.x>

Gustafsson, A.H., Andersson, L., Emanuelson, U., 1995. Influence of feeding management, concentrate intake and energy intake on the risk of hyperketonæmia in Swedish dairy herds. *Prev Vet Med* 22, 237–248. [https://doi.org/10.1016/0167-5877\(94\)00423-G](https://doi.org/10.1016/0167-5877(94)00423-G)

Hayirli, A., Grummer, R.R., Nordheim, E.V., Crump, P.M., 2002. Animal and Dietary Factors Affecting Feed Intake During the Prefresh Transition Period in Holsteins. *J Dairy Sci* 85, 3430–3443. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(02\)74431-7](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(02)74431-7)

Herdt, T.H., 2000. Ruminant Adaptation to Negative Energy Balance. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 16, 215–230. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30102-X](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30102-X)

Huzzey, J.M., Veira, D.M., Weary, D.M., von Keyserlingk, M.A.G., 2007. Prepartum Behavior and Dry Matter Intake Identify Dairy Cows at Risk for Metritis. *J Dairy Sci* 90, 3220–3233. <https://doi.org/10.3168/JDS.2006-807>

Iwersen, M., Falkenberg, U., Voigtsberger, R., Forderung, D., Heuwieser, W., 2009. Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci* 92, 2618–24. <https://doi.org/10.3168/jds.2008-1795>

Janovick, N.A., Boisclair, Y.R., Drackley, J.K., 2011. Prepartum dietary energy intake affects metabolism and health during the periparturient period in primiparous and multiparous Holstein cows. *J Dairy Sci* 94, 1385–1400. <https://doi.org/10.3168/jds.2010-3303>

Konkol, K., Godden, S., Rapnicki, P., Overton, M., 2009. Validation of a rapid cow-side test for the measurement of blood beta-hydroxybutyrate in fresh cows, in: *Proc. 42nd Annual Conf. Am. Assoc. Bovine Pract., Omaha, NE*.

Law, R., Romero, M., Brown, A., Gordon, A., Barley, J., Yan, T., Morrison, S., McKinty, W., Carson, A., Ferris, C., 2013. The Effects Of Offering Concentrates During The Dry Period On Dairy Cow Performance, AgriSearch.

Mäntysaari, E.A., Gröhn, Y.T., Quaas, R.L., 1991. Clinical Ketosis: Phenotypic and Genetic Correlations Between Occurrences and with Milk Yield. *J Dairy Sci* 74, 3985–3993. [https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302\(91\)78593-7](https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302(91)78593-7)

Markusfeld, O., Galon, N., Ezra, E., 1997. Body condition score, health, yield and fertility in dairy cows. *Vet Rec* 141, 67–72. <https://doi.org/10.1136/VR.141.3.67>

Mashek, D.G., Beede, D.K., 2001. Peripartum Responses of Dairy Cows Fed Energy-Dense Diets for 3 or 6 Weeks Prepartum. *J Dairy Sci* 84, 115–125.



[https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302\(01\)74459-1](https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302(01)74459-1)

McArt, J., Nydam, D., Oetzel, G., 2012. Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. *J Dairy Sci* 95, 5056–66. <https://doi.org/10.3168/jds.2012-5443>

McArt, J., Nydam, D.V. V, Oetzel, G.R.R., 2013. Dry period and parturient predictors of early lactation hyperketonemia in dairy cattle. *J Dairy Sci* 96, 198–209. <https://doi.org/10.3168/jds.2012-5681>

Melendez, P., Goff, J.P., Risco, C.A., Archbald, L.F., Littell, R., Donovan, G.A., 2006. Incidence of subclinical ketosis in cows supplemented with a monensin controlled-release capsule in Holstein cattle, Florida, USA. *Prev Vet Med* 73, 33–42. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2005.08.022>

Nielsen, N.I., Friggens, N.C., Chagunda, M.G.G., Ingvarsen, K.L., 2005. Predicting Risk of Ketosis in Dairy Cows Using In-Line Measurements of  $\beta$ -Hydroxybutyrate: A Biological Model. *J Dairy Sci* 88, 2441–2453. [https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302\(05\)72922-2](https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302(05)72922-2)

Rasmussen, L.K., Nielsen, B.L., Pryce, J.E., Mottram, T.T., Veerkamp, R.F., 1999. Risk factors associated with the incidence of ketosis in dairy cows. *Anim Sci* 68, 379–386. <https://doi.org/10.1017/S1357729800050372>

Rastani, R.R., Grummer, R.R., Bertics, S.J., Gümen, A., Wiltbank, M.C., Mashek, D.G., Schwab, M.C., 2005. Reducing Dry Period Length to Simplify Feeding Transition Cows: Milk Production, Energy Balance, and Metabolic Profiles. *J Dairy Sci* 88, 1004–1014. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(05\)72768-5](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(05)72768-5)

Rathbun, F.M., Pralle, R.S., Bertics, S.J., Armentano, L.E., Cho, K., Do, C., Weigel, K.A., White, H.M., 2017. Relationships between body condition score change, prior mid-lactation phenotypic residual feed intake, and hyperketonemia onset in transition dairy cows. *J Dairy Sci* 100, 3685–3696. <https://doi.org/10.3168/jds.2016-12085>

Roche, J.R., Meier, S., Heiser, A., Mitchell, M.D., Walker, C.G., Crookenden, M.A., Riboni, M.V., Loor, J.J., Kay, J.K., 2015. Effects of precalving body condition score and prepartum feeding level on production, reproduction, and health parameters in pasture-based transition dairy cows. *J Dairy Sci* 98, 7164–7182. <https://doi.org/10.3168/jds.2014-9269>

Shaw, J.C., 1956. Ketosis in Dairy Cattle. A Review. *J Dairy Sci* 39, 402–434. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(56\)94765-8](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(56)94765-8)

Sprecher, D.J., Hostetler, D.E., Kaneene, J.B., 1997. A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance. *Theriogenology* 47, 1179–87.

Stengärde, L., Hultgren, J., Tråvén, M., Holtenius, K., Emanuelson, U., 2012. Risk factors for displaced abomasum or ketosis in Swedish dairy herds. *Prev Vet Med* 103, 280–286. <https://doi.org/10.1016/J.PREVETMED.2011.09.005>

Suthar, V., Canelas-Raposo, J., Deniz, A., Heuwieser, W., 2013. Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. *J Dairy Sci* 96, 2925–38. <https://doi.org/10.3168/jds.2012-6035>

Tatone, E.H., Duffield, T.F., LeBlanc, S.J., DeVries, T.J., Gordon, J.L., 2017. Investigating the within-herd prevalence and risk factors for ketosis in dairy cattle in Ontario as diagnosed by the test-day concentration of  $\beta$ -hydroxybutyrate in milk. *J Dairy Sci* 100, 1308–1318. <https://doi.org/10.3168/jds.2016-11453>

Tatone, E.H., Gordon, J.L., Hubbs, J., LeBlanc, S.J., DeVries, T.J., Duffield, T.F., 2016. A systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of point-of-care tests for the detection of hyperketonemia in dairy cows. *Prev Vet Med* 130, 18–32. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2016.06.002>

Uribe, H.A., Kennedy, B.W., Martin, S.W., Kelton, D.F., 1995. Genetic Parameters for Common Health Disorders of Holstein Cows. *J Dairy Sci* 78, 421–430. [https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302\(95\)76651-6](https://doi.org/10.3168/JDS.S0022-0302(95)76651-6)

Van Hoeij, R.J., Dijkstra, J., Bruckmaier, R.M., Gross, J.J., Lam, T.J.G.M., Remmelink, G.J., Kemp, B., van Knegsel, A.T.M., 2017. The effect of dry period length and postpartum level of concentrate on milk production, energy balance, and plasma metabolites of dairy cows across the dry period and in early lactation. *J Dairy Sci* 100, 5863–5879. <https://doi.org/10.3168/jds.2016-11703>

Vanholder, T., Papen, J., Bemers, R., Vertenten, G., Berge, A., 2015. Risk factors for subclinical and clinical ketosis and association with production parameters in dairy cows in

the Netherlands. *J Dairy Sci* 98, 880–8. <https://doi.org/10.3168/jds.2014-8362>

Villa-Arcila, N.A., Duque-Madrid, P.C., Sanchez-Arias, S., Rodriguez-Lecompte, J.C., Ratto, M.H., Sanchez, J., Ceballos-Marquez, A., 2017. Butyrate concentration before and after calving is not associated with the odds of subclinical mastitis in grazing dairy cows. *Livest Sci* 198, 195–200. <https://doi.org/10.1016/j.livsci.2017.02.029>

Voyvoda, H., Erdogan, H., 2010. Use of a hand-held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows. *Res Vet Sci* 89, 344–351. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2010.04.007>

Weber, C., Losand, B., Tuchscherer, A., Rehbock, F., Blum, E., Yang, W., Bruckmaier, R.M., Sanftleben, P., Hammon, H.M., 2015. Effects of dry period length on milk production, body condition, metabolites, and hepatic glucose metabolism in dairy cows. *J Dairy Sci* 98, 1772–1785. <https://doi.org/10.3168/JDS.2014-8598>

## 4. Conclusiones y recomendaciones

### 4.1 Conclusiones

Este es el primer estudio acerca de la epidemiología de la CC y CSC en los hatos dedicados a la producción láctea que se realiza en Colombia, encontrando que la cetosis subclínica fue una enfermedad con alta incidencia (25,3 casos/100 vacas) y prevalencia (42,6%) durante las primeras semanas postparto, especialmente durante la cuarta semana postparto mientras que la incidencia (3,3 casos/100 vacas) y prevalencia (6%) de cetosis clínica no fueron tan relevantes en el presente estudio. La enfermedad fue más prevalente en las vacas multíparas, principalmente en las vacas de tercera lactancia. Las enfermedades más importantes durante el postparto fueron la retención de placenta y metritis. El 89,7% de los animales positivos a cetosis presentaron, además, otra enfermedad concomitante principalmente metritis y retención de placenta (48,7 y 46,1%, respectivamente).

La utilización de los medidores electroquímicos portátiles, representan un método no invasivo, que proporciona resultados inmediatos y a un bajo costo, para la evaluación en campo de la incidencia de cetosis en los hatos lecheros.

Es también el primer estudio realizado en Colombia que evalúa los factores de riesgo asociados a la incidencia de cetosis durante las primeras seis semanas de lactancia en las vacas dedicadas a la producción láctea. De las enfermedades del postparto, la metritis (RR: 4,72 IC 95%: 2,61 – 8,50,  $p < 0,000$ ) y la retención de placenta (RR: 3,44 IC 95%: 1,94 – 4,05,  $p = 0,019$ ), fueron factores de riesgo asociados a la enfermedad, además en este estudio, los animales con 3 o más lactancias ((RR: 22,25, IC 95%: 22,13 – 22,30,  $p = 0,011$ ), con condición corporal alta al parto (RR: 3,35, IC 95%: 1,84 – 5,76,  $p = 0,020$ ) y los pertenecientes a hatos con más de 150 animales en producción ((RR: 3,94 IC 95%: 2,40 – 6,38,  $p = 0,024$ ) también tuvieron un mayor riesgo de enfermar.

## 4.2 Recomendaciones

La validez externa del estudio se ve limitada por el muestreo a conveniencia, por lo que, en un estudio próximo, es necesario realizar un muestreo aleatorio, involucrando un mayor número de hatos en otras cuencas lecheras del país.

Con base en los resultados obtenidos y conociendo la incidencia de la enfermedad en las lecherías, es necesario a futuro determinar el efecto de la cetosis sobre los parámetros productivos y reproductivos de los animales enfermos, para determinar las consecuencias económicas de la etiología.

Realizar un estudio con análisis de los componentes nutricionales de la dieta suministrada para poder determinar el efecto de la nutrición sobre la incidencia de la enfermedad en animales en pastoreo, con el fin de poder plantear las medidas preventivas que disminuyan la presentación de la enfermedad.

Realizar un estudio en el que se evalúen indicadores preparto de movilización grasa (ácidos grasos no esterificados) durante la última semana postparto como posible factor de riesgo de hipercetonemia al inicio de la lactancia.

# A. Anexo: Encuesta información de la finca

FINCA No. \_\_\_\_\_ NOMBRE \_\_\_\_\_ MUNICIPIO \_\_\_\_\_ FECHA INICIO \_\_\_\_\_

## INVENTARIO DE LA FINCA

TERNERAS \_\_\_\_\_ VACAS EN PRODUCCIÓN \_\_\_\_\_

NOVILLAS \_\_\_\_\_ TOROS \_\_\_\_\_

VACAS SECAS \_\_\_\_\_

RAZAS \_\_\_\_\_

ALIMENTACIÓN TIPO DE PASTOS \_\_\_\_\_

SUPLEMENTACIÓN	CONCENTRADO		SAL		OTROS
	PRODUCTO	CANTIDAD	PRODUCTO	CANTIDAD	
PREPARTO PRIMÍPARAS					
PREPARTO MULTÍPARAS					
LACTANCIA PRIMÍPARAS					
LACTANCIA MULTÍPARAS					

## PERIODO SECO:

DURACIÓN (DÍAS) PRIMÍPARAS \_\_\_\_\_ MULTÍPARAS \_\_\_\_\_

## PREPARTO

DURACIÓN (DÍAS) PRIMÍPARAS \_\_\_\_\_ MULTÍPARAS \_\_\_\_\_

TIPO DE ORDEÑO: EN SALA \_\_\_\_\_ EN POTRERO \_\_\_\_\_

DIVISIÓN GRUPOS EN LACTANCIA SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

## B. Anexo: Encuesta información de la vaca

FINCA \_\_\_\_\_ NO. \_\_\_\_\_ RAZA \_\_\_\_\_

PARTO # \_\_\_\_\_ FECHA \_\_\_\_\_

### **PERIODO SECO**

TERAPIA SECADO SI \_\_\_ NO \_\_\_ PRODUCTO \_\_\_\_\_ FECHA \_\_\_\_\_

OTROS TRATAMIENTOS \_\_\_\_\_

DURACIÓN PREPARTO \_\_\_\_\_

ENFERMEDADES DURANTE LA GESTACIÓN SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

¿CUALES? \_\_\_\_\_

TRASLADO ANTES DEL PARTO SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

### **PARTO**

NORMAL \_\_\_\_\_ DISTOCIA \_\_\_\_\_

### **ENFERMEDADES**

RETENCIÓN DE PLACENTA \_\_\_ MASTITIS \_\_\_ HIPOCALCEMIA \_\_\_\_\_

METRITIS \_\_\_\_\_ COJERAS \_\_\_\_\_ OTRAS \_\_\_\_\_

TRATAMIENTOS \_\_\_\_\_

### **CRÍA**

SEXO HEMBRA \_\_\_ MACHO \_\_\_ GEMELOS \_\_\_\_\_

VIVA \_\_\_ MUERTA \_\_\_\_\_

## C. Anexo: Hoja de seguimiento de la vaca

### SEMANA 1

CONDICIÓN CORPORAL \_\_\_\_\_ PROMEDIO DE PRODUCCIÓN SEMANAL \_\_\_\_\_

ESTADO GENERAL NORMAL \_\_\_\_\_ ANORMAL \_\_\_\_\_ [BHB] \_\_\_\_\_

HALLAZGOS ANORMALES \_\_\_\_\_

### SEMANA 2

CONDICIÓN CORPORAL \_\_\_\_\_ PROMEDIO DE PRODUCCIÓN SEMANAL \_\_\_\_\_

ESTADO GENERAL NORMAL \_\_\_\_\_ ANORMAL \_\_\_\_\_ [BHB] \_\_\_\_\_

HALLAZGOS ANORMALES \_\_\_\_\_

### SEMANA 3

CONDICIÓN CORPORAL \_\_\_\_\_ PROMEDIO DE PRODUCCIÓN SEMANAL \_\_\_\_\_

ESTADO GENERAL NORMAL \_\_\_\_\_ ANORMAL \_\_\_\_\_ [BHB] \_\_\_\_\_

HALLAZGOS ANORMALES \_\_\_\_\_

### SEMANA 4

CONDICIÓN CORPORAL \_\_\_\_\_ PROMEDIO DE PRODUCCIÓN SEMANAL \_\_\_\_\_

ESTADO GENERAL NORMAL \_\_\_\_\_ ANORMAL \_\_\_\_\_ [BHB] \_\_\_\_\_

HALLAZGOS ANORMALES \_\_\_\_\_

### SEMANA 5

CONDICIÓN CORPORAL \_\_\_\_\_ PROMEDIO DE PRODUCCIÓN SEMANAL \_\_\_\_\_

ESTADO GENERAL NORMAL \_\_\_\_\_ ANORMAL \_\_\_\_\_ [BHB] \_\_\_\_\_

HALLAZGOS ANORMALES \_\_\_\_\_

### SEMANA 6

CONDICIÓN CORPORAL \_\_\_\_\_ PROMEDIO DE PRODUCCIÓN SEMANAL \_\_\_\_\_

ESTADO GENERAL NORMAL \_\_\_\_\_ ANORMAL \_\_\_\_\_ [BHB] \_\_\_\_\_

HALLAZGOS ANORMALES \_\_\_\_\_