

# EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDADES DEL PERIPARTO

Pedro Melendez, DVM, MS, PhD  
Food Animal Service  
College of Veterinary Medicine  
University of Missouri

## Introducción

El período de transición, definido como las últimas 3 semanas de gestación y las 3 semanas posteriores al parto, es el estado de mayor estrés y el de mayor desafío de todo el ciclo productivo del ganado lechero que debemos enfrentar. La mayoría de las enfermedades metabólicas e infecciosas de la vaca lechera ocurren durante este período. El estrés físico y metabólico de la preñez, el parto y la lactancia contribuyen a la disminución de las defensas del animal durante el período periparto. Esta inmunosupresión conlleva a un incremento de la susceptibilidad a la mastitis y subsecuentes enfermedades de tipo infecciosas. Otras enfermedades que no son clínicamente aparentes durante las primeras 2 semanas de lactancia (laminitis, quistes ováricos y endometritis) pueden afectar al animal a posterior, pero estando relacionadas con lo que ocurrió en el período del postparto temprano. La fiebre de leche o hipocalcemia, la retención de membranas fetales (RMF), la metritis, la mastitis, la cetosis, y el hígado graso junto con los desplazamientos del abomaso principalmente afectan a la vaca dentro de las primeras 2 semanas de lactancia. En este segundo artículo se analizarán los aspectos epidemiológicos más importantes de las enfermedades del periparto.

## Fiebre de leche, Hipocalcemia

La incidencia de fiebre de leche es variable y se ha reportado fluctuar entre 0,03% a 22,3% con un valor normal no mayor a un 2%. Aproximadamente el 75% de todos los casos de fiebre de leche ocurren dentro de las primeras 24 horas postparto. Un 12% adicional ocurre entre 24 a 48 horas postparto. Algunos casos (cerca del 6%) ocurren al momento del parto y puede inducir a distocia producto de atonía uterina. Solamente el 3% de los casos ocurre pre parto y el 4% ocurre más allá de 48 horas postparto. La hipocalcemia puede ser clínica o subclínica. Los signos clínicos no se perciben hasta que los niveles de calcio alcanzan valores menores a 4 mg/dL (1 mmol/L). La hipocalcemia subclínica puede afectar alrededor del 50% del ganado lechero adulto. En vacas alimentadas con sales aniónicas esta proporción puede disminuir a menos del 30%. En este caso, las concentraciones de calcio plasmático permanecen bajo los 7,5 mg/dL (< 1,87 mmol/L), incluso hasta 10 días después del parto. Esta condición puede conllevar a una disminución en el consumo de materia seca (MS) después del parto, incrementando el riesgo de enfermedades secundarias, y disminuyendo la producción de leche y la fertilidad.

Las pérdidas económicas por concepto de fiebre de leche incluyen los costos de tratamientos, las pérdidas en producción de leche y el incremento en los días abiertos. El costo aproximado se ha estimado en US \$335 por caso.

Se han identificado muchos factores de riesgo asociados a la fiebre de leche. La raza, la edad y la producción de leche han sido los factores de riesgos más importantes para esta condición. Las vacas Jersey y Guernsey son las razas más susceptibles a fiebre de leche, seguidas por las razas Holstein y Brown Swiss, siendo las menos susceptibles las razas Ayrshire y Shorthorn. La incidencia de fiebre de leche incrementa con la edad o número

ordinal de parto (NOP) y con mayores niveles de producción de leche, independiente del tipo de raza. El efecto de la edad sobre la presentación de fiebre de leche puede ser explicado por la menor habilidad de las vacas de mayor edad de experimentar una mayor absorción intestinal y resorción o sea de calcio que vacas más jóvenes. Este mecanismo es el resultado de una disminución en la producción y en la respuesta a 1,25-(OH)<sub>2</sub> vitamina D. Además en animales más viejos los osteoclastos responden en menor forma a la paratohormona, lo que retarda la habilidad del hueso en contribuir al pool de Ca. Por otro lado, se ha demostrado que los receptores intestinales para vitamina D disminuyen con la edad.

### **El complejo retención de membranas fetales - metritis**

La retención de membranas fetales (RMF) se define como la no separación de las membranas fetales desde las carúnculas maternas dentro de las primeras 12 a 24 horas después del parto. El 75% de las vacas eliminan sus membranas fetales dentro de las primeras 6 horas después del parto. La expulsión normal de las membranas fetales requiere que los tejidos maternos y fetales (placentoma) experimenten un proceso de maduración y resblandecimiento, el cual es completado 2 a 5 días antes del fin de una gestación promedio. Estos cambios incluyen la colagenización del tejido conectivo, la reducción del aporte sanguíneo, la aparición de células gigantes polinucleares, el resblandecimiento de tejidos, y la contracción de la musculatura uterina. La mayoría de las membranas fetales retenidas son expulsadas entre 4 a 10 días postparto después de que el tejido caruncular ha experimentado suficiente necrosis para que ocurra el fenómeno de separación.

La incidencia promedio de RMF es de 4 a 11% con un rango de 2 a 55%. Las pérdidas económicas por concepto de un caso de RMF se han estimado entre US\$106 a US\$285. Estas pérdidas se explican por los costos de tratamiento (32%), pérdidas en producción de leche (40%), incremento en la tasa de eliminación (19%) e incremento en los días abiertos (9%).

Algunos factores de riesgo para la RMF son la distocia, NOP, duración anormal de la gestación, estación del año y línea genética paterna. Además, la RMF se ha relacionado a prolapso uterino e hipocalcemia en ganado lechero.

La RMF ha sido el principal factor o condición que predispone a las vacas al desarrollo de cuadros de metritis. Un 20% a 25% de las vacas con RMF pueden desarrollar una metritis moderada a severa. Además, la distocia, la nutrición, y algunos desórdenes metabólicos incrementan la probabilidad del desarrollo de metritis.

Las infecciones uterinas son los desórdenes más frecuentes que afectan a la vaca lechera durante el período postparto. La metritis y enfermedades sistémicas asociadas (metritis tóxica) son una de las principales causas de pérdidas económicas en la industria lechera a través de la reducción en la eficiencia reproductiva, producción de leche, el progreso genético e incremento en los costos de reemplazo.

El término "metritis" ha sido muy subjetivo y ha sido aplicado a condiciones clínicas que van desde un estado muy leve hasta aquellos en que se presenta un cuadro muy severo con una sepsis marcada incluso amenazando la vida del animal. La condición se caracteriza por una descarga vaginal anormal y de mal olor. La metritis puede ser local o sistémica. La condición sistémica o toxica se acompaña por una descarga acuosa, fétida y usualmente acompañada por una disminución severa en la producción de leche y sintomatología general, principalmente fiebre.

Muchos factores de riesgo de carácter microbiológico se han asociado con las infecciones uterinas. El útero es un ambiente anaeróbico. Las vacas con RMF presentan una mayor incidencia de infecciones por coliformes, *Streptococcus spp.*, clostridios, *Trueperella pyogenes* (antes llamado *Arcanobacterium pyogenes*), y anaerobios gram-negativos. La

mayoría de los estudios han seguido confirmando que el *A. pyogenes*, tanto solo como en combinación con bacterias anaeróbicas (*Fusobacterium necrophorum* y *Prevotella melaninogenica* antiguamente denominado *Bacteroides* spp.) pueden actuar e inducir infecciones uterinas en vacas durante su fase puerperal y/o luteal. Las metritis postpuerperales eventualmente llegan a ser un problema crónico. Así el ganado afectado no presenta un cuadro sistémico, pero si presentan típicas descargas vulvares mucopurulentas y/o fétidas.

La incidencia de las infecciones uterinas varía considerablemente entre los diferentes estudios reportados y la incidencia promedio no es de mucho significado. Esta variación se debe probablemente a los diferentes métodos de diagnóstico y principalmente a la definición de los casos. La incidencia de metritis fluctúa entre 2% y 35%; con un promedio de 10%.

Las pérdidas económicas por concepto de metritis incluyen los costos de tratamiento, incremento en los días abiertos y en la tasa de eliminación. El costo total se ha estimado en US\$106. En relación a la tasa de eliminación en vacas lecheras con metritis tienen una probabilidad de un 30% más de ser eliminadas que vacas sanas.

Las infecciones uterinas pueden reducir la eficiencia reproductiva de vacas lecheras incrementando los costos de salud de rebaño. La metritis puede incrementar el intervalo parto primer celo, el intervalo parto primer servicio, los servicios por concepción y el lapso parto concepción. Este efecto se puede explicar debido a que las infecciones uterinas alteran la involución del útero y afectan la ciclicidad y dinámica ovárica durante el período del post parto temprano.

Las infecciones uterinas son un proceso altamente complejo. Las causas exactas son desconocidas, pero una serie de factores de riesgo se han identificado en forma consistente. Las vacas que experimentan distocia, RMF, mellizos, sobrecondición corporal y desórdenes metabólicos son más propensas a desarrollar un cuadro de metritis a diferencia de vacas normales.

### **El complejo cetosis-hígado graso**

La cetosis se define como una enfermedad metabólica caracterizada por una producción excesiva de cuerpos cetónicos. La cetosis afecta al ganado lechero principalmente en el período que transcurre entre el parto y las primeras 6 semanas de lactancia, encontrándose 2 tipos de cetosis, una primaria y otra secundaria. La cetosis primaria se caracteriza por un apetito disminuido y elevados cuerpos cetónicos tanto en leche, orina como en sangre, en ausencia de otra enfermedad. La cetosis secundaria se define como un episodio elevado de cuerpos cetónicos como consecuencia de alguna otra enfermedad primaria que afecta el consumo de materia seca y altera en forma negativa el metabolismo de la glucosa. Últimamente se ha dado otra clasificación donde se define una cetosis de tipo I y otra de tipo II. Esta clasificación es resistida por la comunidad científica, pero presenta un razonamiento bastante lógico. En la de tipo I las demandas de glucosa exceden la capacidad gluconeogénica del hígado. Las vías gluconeogénicas se han maximizado y el animal presenta hipoglicemia y bajos niveles de insulina. Los ácidos grasos no esterificados (AGNE) son utilizados para la síntesis de cuerpos cetónicos y hay una baja infiltración hepática de grasa. Esta cetosis ocurre 3 a 6 semanas postparto, coincidente con el peak de producción de leche. En la cetosis de tipo II, una gran cantidad de AGNE se encuentran circulando en sangre, con una tasa de gluconeogénesis y cetogénesis disminuida. Esto significa que la tasa de esterificación grasa incrementa en el hígado con el consecuente desarrollo de hígado graso. Esto crea un círculo vicioso afectando la capacidad gluconeogénica del hígado. Esta cetosis además se caracteriza por hiperglicemia e hiperinsulinemia. Generalmente ocurre

alrededor del parto y está más asociada a un estado de movilización grasa que a un déficit de glucosa.

La cetosis puede ser clínica como subclínica. La cetosis subclínica se caracteriza por niveles elevados de cuerpos cetónicos sin signos clínicos aparentes. Uno a dos días antes del parto el consumo de alimento disminuye en un 30% y no se recupera hasta 1 a 2 días después del parto. Los triglicéridos (TG) hepáticos incrementan 3 veces su valor normal al momento del parto. La acumulación lipídica en el hígado es un fenómeno mucho más temprano a lo que se creía antiguamente. La elevación de TG comienza 5 días preparto antes de que la depresión del consumo de alimento sea manifiesta. La infiltración hepática no ocurre hasta que la concentración de TG no se maximiza al momento del parto o 1 día después del parto. Una explicación a este fenómeno es que la tasa de esterificación hepática excede a la tasa de exportación de TG vía hidrólisis y exportación de nuevas moléculas de grasa en la forma de lipoproteínas de muy baja densidad. El hígado graso puede ocurrir en forma muy rápida. Dentro de 48 horas los niveles de TG pueden incrementar de menos de un 5% del peso fresco del hígado a más de un 25% bajo condiciones de extremada movilización grasa.

La incidencia lactacional de cetosis clínica fluctúa entre 1,0 y 18,0% con una media de 4 a 6%. En algunos rebaños la cetosis puede significar un problema particular y afectar una gran proporción de animales en riesgo. La incidencia de cetosis subclínica ( $> 1.0$  mmol/l  $\beta$ -hidroxibutirato) puede variar desde un valor de 15 a un 35%.

Las pérdidas económicas por concepto de cetosis incluyen los costos de tratamiento, pérdidas en producción de leche, incremento en los días abiertos, e incremento en la tasa de eliminación. Las pérdidas se han estimado en US\$145 por caso. Pérdidas en producción de leche comienzan incluso antes del diagnóstico clínico de la cetosis. Las pérdidas pueden continuar por al menos 2 semanas después del diagnóstico y las pérdidas totales pueden alcanzar un valor de 126 kg de leche en vacas de primera lactancia y 535 kg de leche en vacas de 4 o más lactancias. El efecto de la cetosis sobre la fertilidad ha significado ser negativa, donde el intervalo parto primer servicio incrementa y el riesgo de quistes ováricos es marcadamente mayor.

Se ha demostrado que los eventos metabólicos asociados al balance energético negativo posparto se relacionaron a un incremento en el riesgo de metritis y RMF. Un mayor consumo de energía durante las últimas semanas del período seco se relacionaron a un menor riesgo de enfermedad, siempre y cuando la vaca no estuviera obesa. Finalmente, se ha concluido que los AGNE y las concentraciones de colesterol tienen cierto potencial como indicadores de riesgo de enfermedades en ganado lechero.

### **Resumen**

El período de transición abarca los 21 días antes y después del parto, siendo el período más crítico de todo el ciclo productivo de los bovinos de leche. La mayoría de las enfermedades tanto metabólicas como infecciosas ocurren en este corto período de tiempo. Algunas de estas enfermedades están representadas por la fiebre de leche o hipocalcemia, la retención de membranas fetales, la metritis, la cetosis y el hígado graso. Estos desórdenes están interrelacionados, siendo algunos de ellos factores de riesgo de otros. Estas enfermedades están descritas en diferentes partes del mundo con sus respectivos valores de prevalencia e incidencia y pérdidas económicas.

**Definición de casos, incidencia y pérdidas económicas de enfermedades del  
periparto**

Enfermedad	Definición de caso	Incidencia	Pérdidas Económicas
Fiebre de leche	Recumbencia, depresión, temblores musculares, pupilas dilatadas, extremidades frías, atonía intestinal, timpanismo y buenas respuestas al tratamiento de Ca intravenoso	Mediana 6.5% Rango .03 -22.3%	US\$ 335 por caso
Retención membranas fetales	Membranas fetales visibles a través de la vulva o vagina o útero a través del examen ginecológico más allá de 24 h postparto	Mediana 8.6% Rango 1.3 -39.2%	US\$ 285 por caso
Metritis	Descarga genital anormal (generalmente fétida) durante los primeros 14 días postparto.	Mediana 10.1% Rango 2.2 -37.3%	US\$ 106 por caso
cetosis	Primaria: Disminución del apetito, cuerpos cetónicos elevados en orina, leche o plasma en ausencia de otra enfermedad	Mediana 4.8% Rango 1.3 -18.3%	US\$ 145 por caso

Fuente : Kelton y col., 1998

## Concentraciones de Cuerpos Cetónicos para casos de ketosis clínica y subclínica

Referencia	Clase	Concentración
Anderson y col., 1991	Hípercetonemia	leche, Ac > 0.4 mM
Geishauser y col., 1998	Subclínica	suero BHB > 1.2 mmol/L
Jorritsma y col., 1998	Subclínica	leche, BHB 1.0 mmol/L
Al-Rawashdeh, 1999	Moderada Severa	suero, BHB 0.9-1.7 mmol/L suero, BHB > 1.7 mmol/L
Green y col., 1999	Subclínica	suero BHB > 1.2 mmol/L
Herdt y Gerloff, 1999	Clínica	suero, CC >35 mg/dL suero, BHB > 25 mg/dL
Duffield , 2000	Subclínica	suero, BHB 1.0 -1.4 mmol/l
Leblanc y col., 2005	Subclínica	suero, BHB 1.2 mmol/l
Ospina y col., 2010	Subclínica	suero, BHB 1.0 mmol/l

Ac= Acetona

AcAc= acetoacetato

BHB=  $\beta$ -hidroxi butirato

CC= cuerpos cetónicos totales (Ac, AcAc, BHB)

**Fuente.**

[http://dairy.missouri.edu/herdmgt/Epidemiologia\\_de\\_la\\_Enfermedades\\_del\\_Periparto.pdf](http://dairy.missouri.edu/herdmgt/Epidemiologia_de_la_Enfermedades_del_Periparto.pdf)