

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**EVALUACIÓN DE LA INCIDENCIA DE PROBLEMAS METABÓLICOS,
MASTITIS Y DIARREA EN VACAS ALIMENTADAS CON DIETAS A BASE DE
BANANO VERDE DE DESECHO EN UNA FINCA LECHERA ESPECIALIZADA**

JOSÉ GILBERTO MARTINEZ DIAZ

GUATEMALA, MARZO DE 2005

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**EVALUACIÓN DE LA INCIDENCIA DE PROBLEMAS METABÓLICOS,
MASTITIS Y DIARREA EN VACAS ALIMENTADAS CON DIETAS A BASE DE
BANANO VERDE DE DESECHO EN UNA FINCA LECHERA ESPECIALIZADA**

TESIS

**PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN
CARLOS DE GUATEMALA**

POR

JOSE GILBERTO MARTINEZ DIAZ

**PREVIO A OPTAR AL TITULO PROFESIONAL DE
MÉDICO VETERINARIO**

GUATEMALA, MARZO DE 2005

JUNTA DIRECTIVA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

DECANO:	Dr. M.V. MARIO LLERENA QUAN
SECRETARIA:	Dra. M. V. CONSUELO BEATRIZ SANTIZO
VOCAL PRIMERO:	Dr. M. V. YERI EDGARDO VÉLIZ PORRAS
VOCAL SEGUNDO:	Dr. M. V. FREDY ROLANDO GONZÁLEZ
VOCAL TERCERO:	Dr. M. V. EDGAR BAILEY
VOCAL CUARTO:	Br. ESTUARDO RUANO
VOCAL QUINTO:	Br. DANIEL BARRIOS

ASESORES:

Dr. M.V. FREDY GONZALEZ
Dr. M.V. SERGIO VELIZ
Dr. M. V. CARLOS CAMEY

GUATEMALA, MARZO 2005

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

EN CUMPLIMIENTO CON LO ESTABLECIDO POR LOS ESTATUTOS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA PRESENTO A
CONSIDERACIÓN DE USTEDES EL TRABAJO DE TESIS TITULADO:

**EVALUACIÓN DE LA INCIDENCIA DE PROBLEMAS METABOLICOS,
MASTITIS Y DIARREA EN VACAS ALIMENTADAS CON DIETAS A BASE DE
BANANO VERDE DE DESECHO EN UNA FINCA LECHERA ESPECIALIZADA**

QUE FUERA APROBADO POR LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA PREVIO A OPTAR AL TITULO
PROFESIONAL DE:

MEDICO VETERINARIO

GUATEMALA, MARZO DE 2005

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: POR SER SIEMPRE PARTE FUNDAMENTAL
EN MIS LOGROS.

A MIS PADRES: CONCEPCIÓN DÍAZ (+)
GILBERTO MARTÍNEZ.

A MI ESPOSA: DORIAN DE MARTÍNEZ.

A MIS HIJOS: AUGUSTO, GILBERTO Y JOSÉ MARTÍNEZ

A MIS HERMANOS: YADER, EMILIANO, IDALIA, DIONISIO Y
BLANCA MARTÍNEZ

A MIS AMIGOS: ESTEBÀN SALAZAR, CLAUDIA CEREZO,
FRANCISCO MORALES, CARLOS CHETÈ,
EDGAR REYES, FLOR PORRAS, TATIANA
VIDES, CARLOS OSEIDA, HARRY BRAVATTI,
JORGE VILLEDA, CARLOS GUERRA,
HIPÓLITO MÉNDEZ, MARTHA VELÁSQUEZ.

TESIS QUE DEDICO

A: LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A: LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

A: MIS ASESORES.
DR. M.V. FREDY ROLANDO GONZÁLEZ
DR. M.V. SERGIO FERNANDO VELIZ LEMUS
DR. M. V. CARLOS CAMEY

A: ING. CARLOS TORREBIARTE

A: FINCA "SANTO TOMAS PERDIDO"

A: MIS CATEDRÁTICOS Y MIS COMPAÑEROS.

A: TODAS LAS PERSONAS QUE CONTRIBUYE-RON A
LA REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO DE TESIS.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. HIPÓTESIS	2
III.OBJETIVOS.....	3
3.1 GENERAL	3
3.2 ESPECÍFICO	3
IV. REVISIÓN DE LITERATURA	4
4.1 Generalidades	4
4.2 Las enfermedades metabólicas	4
4.3 Metabolismo en la gestación tardía	7
4.4 Metabolismo fetal	7
4.5 Adaptaciones metabólicas maternas	8
4.6 La Nutrición preparto y su relación con las enfermedades metabólicas.....	10
4.6.1 El componente energético en la dieta	11
4.6.2 El componente protéico en la dieta	11
4.6.3 Los Macrominerales.....	12
4.6.4 Los Microminerales y las vitaminas	13
4.7 Mastitis	14
4.7.1 El uso de antibióticos en la mastitis	15
4.8 Las condiciones del sistema inmune y los cambios neuroendo- crinos.....	16
V. MATERIALES Y MÉTODOS	18
5.1 Descripción del área	18
5.2 Materiales	18
5.2.1 Recursos humanos	18
5.2.2 Recursos físicos	18
5.3 Métodos.....	19
5.3.1 Metodología	19
5.3.2 Diseño	19
5.3.3 Análisis estadístico	19

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	20
VII. CONCLUSIONES	22
VIII. RECOMENDACIONES	23
IX. RESUMEN	24
X. BIBLIOGRAFÍA	25
XI. ANEXOS	27

I. INTRODUCCIÓN

Las Lecherías Especializadas del país necesitan de la búsqueda de nuevas alternativas para alimentación de ganado que estén disponibles durante la mayor parte del año y que se encuentren con facilidad en el área cercana a la explotación, así mismo, que no afecten la producción de leche.

Una de estas alternativas especialmente para el área de la costa sur del país es el banano verde de desecho que es producido en explotaciones bananeras y desechado al no cumplir con los requerimientos para su exportación por lo que grandes cantidades son desechadas anualmente. Todo este banano se hecha a perder mientras que podría ser utilizado con otros fines como lo es la alimentación de ganado lechero.

Existen explotaciones que ya utilizan el banano verde para alimentar ganado lechero sin embargo no existen estudios que indiquen los posibles efectos adversos que podría tener, su inclusión en la dieta, sobre la salud de los animales. Tomando en cuenta que se desconocen las posibles repercusiones, de la alimentación con banano verde, sobre la salud de los animales y que las vacas lecheras son susceptibles a padecer trastornos metabólicos que no solo van en detrimento de su salud sino que tiene un costo económico elevado para las explotaciones es indispensable realizar estudios a fin de evaluar el efecto del banano verde sobre la salud de las vacas lecheras.

En el presente trabajo se hizo un estudio retrospectivo (años 2001 – 2003) de enfermedades metabólicas, diarreas y mastitis en una explotación de ganado lechero donde se utiliza el banano verde de desecho como base de la alimentación.

II. HIPÓTESIS

La alimentación con banano verde de desecho, no tiene efecto significativo sobre la incidencia de mastitis clínica, mastitis subclínica, diarreas, fiebre de leche

III. OBJETIVOS

GENERAL

- Contribuir a el estudio de diversas alternativas alimentarias y su efecto sobre la salud en Lecherías Especializadas.

ESPECÍFICO

- Determinar la incidencia de Mastitis clínica y subclínica, diarreas y fiebre de leche.
- Determinar asociación entre las variables Mastitis clínica, Mastitis subclínica, diarreas y fiebre de leche en vacas alimentadas con dieta a base de banano verde de desecho.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Generalidades

El banano es un cultivo tropical perenne de alto rendimiento. Tiene la ventaja de estar disponible todo el año lo que posibilita su integración con la ganadería de leche (11).

En Guatemala, la mayoría de plantaciones de banano se encuentran situadas en la Costa Sur (Tiquisate, La Gomera, Malacatán) y en la Costa Norte del país (Puerto Barrios) (1).

El cultivo de banano abarca un área de 16,400 a 20,000 Ha/año, con una producción anual de 658,000 ton/año, el costo de producción por hectárea es de Q 16,856. La cantidad de banano de desecho se considera de un 15 a 20% de la producción anual total (1).

4.2 Las enfermedades metabólicas

Las enfermedades puerperales producen pérdidas económicas debido a la disminución de la producción de leche. Las hembras de razas lecheras de alta producción, son susceptibles a padecer afecciones metabólicas y/o puerperales hasta en un 50% de su población. Además, las hembras de razas lecheras, de primer parto, son susceptibles a padecer afecciones metabólicas hasta en un 50% de su población (14). El desplazamiento del abomaso hacia la izquierda produce según estudios recientes una pérdida del 30% de la leche. La metritis y cetosis también producen disminución. Contrario a la creencia popular, alta producción de leche no predispone a la vaca a padecer enfermedades puerperales excepto la fiebre de leche (3,14).

Desafortunadamente, las enfermedades del periparto generalmente no ocurren solas, según estudios epidemiológicos esos desordenes no son eventos independientes, sino un complejo de desordenes interrelacionados. Por ejemplo: si una vaca es afectada por fiebre de leche es 4 veces más propensa a tener también retención de placenta y 2.3 veces más probable que tenga desplazamiento del abomaso a la izquierda. Ser afectada con retención de placenta incrementa la probabilidad de padecer cetosis 16.4 veces. Vacas con desplazamiento del abomaso a la izquierda son 1.8 veces más propensas a tener otra enfermedad, especialmente fiebre de leche, retención de placenta y cetosis. La premisa de que si una vaca pasa el período de transición libre de enfermedades, se puede esperar un período de lactación productivo con altas esperanzas de desempeño reproductivo eficiente (14).

La hipocalcemia adquiere un protagonismo especial, ya que esta afección se encuentra en la base de prácticamente todas las demás enfermedades puerperales de las vacas (3).

La dieta de la gestación tardía ha mostrado jugar un papel crítico en la modulación de la predisposición de las vacas a desordenes de salud durante el periparto. Los imbalances de nutrientes específicos en la dieta de vacas en gestación tardía han sido relacionados con incrementos en la prevalencia de fiebre de leche, tetania hipomagnésica, retención de placenta, síndrome de la vaca caída, mastitis, edema de la ubre, cetosis, lipidosis hepática y desplazamiento del abomaso. En la siguiente tabla se muestra un resumen de los imbalances dietéticos en vacas secas y sus potenciales resultados (14).

Tabla 1. Imbalances de nutrientes en la dieta durante el parto (deficiencias o excesos) y la predisposición asociada a desordenes metabólicos del parto y desordenes reproductivos

Enfermedad potencial	Estado nutricional		Enfermedades asociadas
	Deficiencia	Exceso	
Distocia	Energía, proteína	Energía	FL, SVG
Fiebre de leche	Ca, Mg, proteína	Ca, P, Na, K, Vit D, Energía(?)	DIST, RP, CET, MAST, DAI(?)
Tetania hipomagnesémica	Mg	K, proteína	FL(?)
Síndrome de la vaca Caída	P, K (?)	Proteína, K	FL, SVG
Retención de placenta	Se, Vit E, Vit A, Cu, I, P, proteína, energía	Energía, K	SVG, FL, CET
Retraso de la involución uterina/Metritis	Ca, Co, Vit D, Se, Vit E (?)	Energía	RP, SVG, DAI(?)
Mastitis	Se, Vit E, Vit A	-----	FL, DAI
Edema de la ubre	Proteína, Mg	Na, K, energía (?)	MAST(?)
Cetosis	Proteína, energía	Energía (?)	FL, RP, DAI, SVG
Desplazamiento del abomaso	Ca (?), fibra (forraje)	Energía (granos)	MET, MAST, FL, CET

(?) significa falta de certeza en la asociación basada en datos de la literatura.

Abreviaciones de las enfermedades: distocia (DIST); fiebre de leche (FL); retención de placenta (RP); cetosis (CET); metritis (MET); mastitis (MAST); desplazamiento del abomaso a la izquierda (DAI); y síndrome de la vaca gorda (SVG).

Fuente: Van Saun, 1997 (14).

Para apreciar por completo el papel de la nutrición en el periparto sobre la incidencia metabólica, es necesario entender los cambios metabólicos que toman lugar durante la gestación tardía como preparación para la lactación y cómo la dieta influencia esos cambios (14).

4.3 Metabolismo en la gestación tardía

El requerimiento de nutrientes para la vaca no lactante en la preñez tardía es solo ligeramente más alto que el de mantenimiento, aproximadamente el equivalente de energía y proteína requeridos para producir 9-15 lb de leche al 4% por día. Cuando se compara los requerimientos diarios de glucosa, aminoácidos, ácidos grasos y calcio para una vaca lactante (4 días postparto; 65 lbs de leche, 4.7% de grasa y 4.2 % de proteína) o una preñada, los requerimientos de lactación son 2.7, 2.0, 4.5 y 6.8 veces mayores que los necesitados para la preñez, respectivamente. Estas diferencias representan cambios en los requerimientos de nutrientes durante el período de solo unos días y marca tremendas alteraciones metabólicas necesarias para mantener la lactación. Si estos cambios metabólicos no son llevados a cabo, se producen enfermedades metabólicas y problemas de infertilidad (14).

4.4 Metabolismo fetal

La glucosa es el principal nutriente requerido para el metabolismo tanto de la glándula mamaria como del útero grávido. La glándula mamaria convierte la glucosa en lactosa mientras que el útero grávido oxida la glucosa y la utiliza como su combustible metabólico primario. Otros sustratos potenciales de energía para la vaca incluyen acetato, ácidos grasos y cuerpos cetónicos. Sin embargo, estos sustratos no son apreciablemente oxidados para formar energía para el útero grávido como resultado de su fallo para ser transportados significativamente a través de la placenta de la circulación materna. La glucosa y lactosa son transportadas a través de la placenta por difusión facilitada, mientras los aminoácidos por transporte activo. Esto resulta en una dependencia del feto por

la glucosa materna mientras que los niveles de aminoácidos fetales son mucho mayores que los maternos. La oxidación completa de la glucosa y lactato puede solo aportar el 50 a 60% del requerimiento calórico total del feto. Esto sugiere que los aminoácidos aportan el 30 a 40% del requerimiento calórico y además proveen el sustrato necesario para mantener la síntesis de proteína (14).

En períodos de subnutrición materna, el feto tiene poca flexibilidad en términos de disponibilidad de combustibles metabólicos alternativos. La concentración fetal de glucosa y lactato, y su utilización disminuye, lo que es resultado de la disminución de las concentraciones maternas. Por el contrario, la concentración de aminoácidos no se ve afectada por el estado nutricional materno, sugiriendo un papel importante de los aminoácidos en la producción de energía fetal (14).

En un estudio se observó que dietas bajas en proteína producen una reducción en el peso fetal comparada con dietas altas en proteína, estos datos sugieren que hay paso de aminoácidos por la placenta al feto, pero no es ilimitado. La movilización de proteína esquelética materna puede explicar por qué el peso al nacer no se ve afectado dramáticamente cuando hay una variación razonable en el estado nutricional materno. La pérdida de nutrientes de reserva preparto o de proteína corporal puede tener un efecto negativo sobre la salud, lactación y desempeño reproductivo después del parto debido a que las reservas de nutrientes son críticas para compensar las pérdidas de nutrientes durante la lactación temprana (14).

4.5 Adaptaciones metabólicas maternas

En muchos tejidos no reproductivos ocurren adaptaciones metabólicas en coordinación para soportar la preñez y prepararse para la lactación. Los cambios metabólicos asociados con la transición de la preñez a la lactación toman lugar en todos los animales incluyendo los que están bien alimentados. Sin embargo, estos cambios metabólicos pueden exacerbarse cuando el aporte materno de

energía, proteína o ambos es inadecuado, llevando a problemas por enfermedades metabólicas (14,15).

Dado que la glucosa es el sustrato de energía primario para el útero grávido y la glándula mamaria, los procesos metabólicos maternos necesitan designar más glucosa para estos propósitos. El incremento en la disponibilidad de glucosa para el tejido reproductivo se logra reduciendo su utilización en los tejidos no reproductivos maternos e incrementando la disponibilidad de precursores glucogénicos. Otras fuentes alternas de energía son los ácidos grasos no esterificados y cuerpos cetónicos. Para proveer ácidos grasos no esterificados el tejido necesita cambiar de un modo de deposición de grasa (lipogénesis) a movilización de grasa (lipólisis). La lipólisis se estimula haciendo a los adipositos menos sensibles a la insulina y más a agonistas β -adenérgicos, como la epinefrina. La insulina es el regulador metabólico responsable de promover lipogénesis y suprimir la lipólisis. Durante la preñez tardía y durante la lactación temprana hay un incremento gradual en la resistencia a la insulina de los tejidos no reproductivos maternos junto con una mayor sensibilidad de los adipositos a la estimulación adrenérgica. Estos cambios facilitan la disponibilidad de ácidos grasos no esterificados y glucosa para los tejidos materno y fetal, respectivamente. El incremento gradual en las concentraciones de ácidos grasos no esterificados durante la preñez tardía hasta la lactación temprana demuestra esta conversión metabólica de lipogénesis a lipólisis. La lipólisis puede exacerbarse en vacas preñadas que son subalimentadas o vacas preñadas con gemelos. La lipólisis exagerada resulta en un incremento marcado de los ácidos grasos no esterificados en el suero con potencial acumulación de lípidos en hígado, un precursor de muchas enfermedades del periparto (14,15).

En relación al metabolismo materno de los carbohidratos y proteínas durante el período de transición, las adaptaciones metabólicas estimulan la gluconeogénesis para facilitar la disponibilidad de glucosa. Los sustratos primarios para la gluconeogénesis incluyen aminoácidos de la dieta o

provenientes del catabolismo de proteínas y glicerol de la lipólisis. Los aminoácidos provienen del catabolismo del músculo esquelético (10).

Durante la lactación la necesidad de glucosa de la glándula mamaria excede la disponibilidad de la misma, por lo tanto necesita de aminoácidos para llenar las demandas de la lactación (10).

4.6 La Nutrición preparto y su relación con las enfermedades metabólicas

Vacas que han experimentado enfermedades puerperales han mostrado haber tenido una mayor caída en el consumo de materia seca (MS) preparto que vacas no afectadas (14).

Durante la gestación tardía el consumo de MS disminuye, esta varía en el momento de su aparición y severidad, es por ello que se hace necesario poner especial atención a la alimentación de la vaca durante el período seco. Una interrelación de varios factores fisiológicos y metabólicos regula la capacidad de consumo. Sin embargo, otros factores incluyendo la composición de la dieta (fibra efectiva, calidad de la fibra), tipo de preñez (gemelos o único), interacciones sociales y condiciones ambientales (estrés por calor) pueden también influenciar el consumo de MS en la preñez tardía (13)

Basados en los cambios en el consumo de MS durante el período seco, el incremento en la densidad de nutrientes durante el gestación tardía podría compensar la disminución en el consumo de MS (14).

4.6.1 El componente energético en la dieta

Se debe mantener un adecuado consumo de energía a pesar de la disminución del consumo de MS. Alimentar a la fuerza vacas con preñez tardía para superar la reducción del consumo de MS resulta en disminución de la infiltración lipídica del hígado e incremento en el consumo de MS post parto y secreción láctea (14).

Agregar carbohidratos fermentables durante la gestación tardía puede tener efectos positivos porque incrementa la densidad de energía en la dieta e inicia la adaptación de la mucosa a dieta con granos. Alimentar con precursores glucogénicos como el propileno glicol ha mostrado tener efectos positivos sobre el estado de energía en vacas durante la preñez tardía (14).

La meta durante el período seco es mantener el estado de energía, la condición corporal y prevenir la pérdida de condición física (4).

4.6.2 El componente protéico en la dieta

La proteína juega un papel crítico en la gestación tardía. La alimentación con proteína extra no degradable durante la gestación tardía mejora la condición corporal al parto en vacas lecheras y ganado de carne, y ayuda a reducir la incidencia de enfermedades metabólicas. El suministro de dietas con contenidos de proteína cruda (PC) inferior a 120 g/kg de materia seca (MS) reduce proporcionalmente el volumen y rendimiento de proteína en la dieta. Las dietas bajas en proteína durante el parto limitarían no sólo el flujo de proteína metabolizable al intestino, sino que pueden restringir el aprovechamiento de los carbohidratos en el rumen, limitando en consecuencia el suministro de energía y obligando a la movilización de tejido materno para suministrar los nutrientes necesarios para el desarrollo fetal y mamario. A partir de estudios efectuados con vacas multíparas alimentadas mayoritariamente con forrajes ensilados se determinó que para la fase de transición parto la dieta debería proveer 140 g PC/kg MS con el propósito de suministrar la proteína necesaria para mantenimiento, nutrición de la unidad feto-placentaria, desarrollo de la glándula mamaria y síntesis de calostro (6).

La extensión del período de suplementación parto también está asociada a la respuesta en la lactancia. Se han reportado efectos positivos con sólo 3 semanas de suplementación, pero las posibilidades de obtener respuestas

positivas aumentan cuando la suplementación se extiende al menos por 6 semanas. La calidad de la dieta ofrecida durante el posparto también determinaría el grado de respuesta a la suplementación proteica preparto. La mayor respuesta a la suplementación durante el período seco se ha observado cuando las dietas ofrecidas durante la lactancia contienen menos de 160 g PC/kg MS (6).

La edad y número de parición constituyen dos factores críticos. La suplementación con proteína preparto de vacas primíparas tiene efectos consistentes como consecuencia de los mayores requerimientos asociados al crecimiento. Adicionalmente, la concentración dietética de PC debe ser mayor dado que el consumo de MS en proporción a su peso vivo es menor que para vacas multíparas. En forma similar, también se han observado diferencias entre las vacas en su segundo parto y aquellas con 3 o más pariciones en consumo, proteína corporal lábil (PCL), peso del ternero al nacer, perfil hormonal, producción de leche y composición (6).

4.6.3 Los Macrominerales

Una enfermedad del periparto muy frecuente asociada con la nutrición macromineral es la hipocalcemia del parto o fiebre de leche. La Fiebre de Leche es un problema molesto debido a que esta asociado a otras 8 enfermedades del periparto y por su efecto negativo sobre el consumo de MS en el postparto. La patogénesis de esta enfermedad ha sido asociada a una falla del sistema homeostático del calcio para mantener las concentraciones de calcio en la sangre con el inicio de la lactación (14).

La cantidad de calcio y fósforo en la dieta durante el preparto fueron inicialmente considerados como determinantes en la aparición de fiebre de leche (2).

Más recientemente, el potasio y el sodio han sido implicados como inductores primarios de la fiebre de leche. Niveles altos de potasio en la dieta no lo interfieren con la disponibilidad de magnesio, pero contribuyen a producir alcalosis metabólica lo que evita una respuesta de los órganos blanco al sistema homeostático de calcio. La manipulación del balance anión catión de la dieta ha mostrado ser efectiva para prevenir la fiebre de leche (14).

4.6.4 Los Microminerales y las vitaminas

Aunque los microminerales y las vitaminas liposolubles no están directamente relacionados con las enfermedades metabólicas, son de importancia en la transición (14).

Los minerales trazas pasan al feto durante la gestación, donde se concentran en el hígado para ser utilizados como reservas minerales postnatales.

Las reservas hepáticas fetales de microminerales aumentan con el consumo de calostro, una fuente altamente concentrada de nutrientes esenciales. Por lo tanto, las reservas de nutrientes neonatales son la suma del transporte a través de la placenta y el consumo de calostro, ambos están influenciados por el estado materno de nutrientes. En contraste con los microminerales, las vitaminas liposolubles como la vitamina A y la E no cruzan considerablemente la placenta resultando en falta de reservas en el hígado durante la gestación. La fuente primaria de vitamina A y E en el neonato proviene del calostro ingerido (14).

Por otro lado, la deficiencia de microminerales y vitaminas liposolubles ha sido relacionadas a retención de placenta y problemas de compromiso del sistema inmune. Un sistema inmune comprometido puede incrementar la incidencia de metritis, mastitis u otros procesos infecciosos. En resumen, es esencial que la vaca preñada reciba una cantidad adecuada de todos los minerales para minimizar problemas de deficiencias en la misma o en el neonato (14).

4.7 Mastitis

Las vacas durante el puerperio experimentan una alta incidencia de enfermedades infecciosas y metabólicas, como ya se ha mencionado. La mastitis es una de estas enfermedades y es típicamente una enfermedad infecciosa caracterizada por inflamación de la glándula mamaria y secreción láctea anormal. Es a su vez, una fuente de pérdidas económicas para la industria láctea en todo el mundo, afectando la producción y calidad de la leche. Muchos organismos que causan mastitis en bovinos son patógenos oportunistas. La infección bacteriana oportunista tiene lugar cuando las defensas del organismo están deprimidas. La mayoría de los casos de mastitis tienen lugar durante la lactación temprana ocasionados por patógenos oportunistas (principalmente coliformes y streptococos) por lo que es probable que se deba inmunosupresión (7).

Los cuatro signos de mastitis son:

1. **Peraguda:** en que la tumefacción, calor, dolor y secreción anormal de la glándula se acompañan de fiebre y otros signos de trastornos sistémicos como depresión notable, pulso débil y rápido, ojos hundidos, debilidad y anorexia completa;
2. **Aguda:** en que los cambios en la glándula son similares a los mencionados antes pero la fiebre, anorexia y depresión son leves a moderadas;
3. **Subaguda:** en que no hay cambios sistémicos y los cambios en la glándula y su secreción son menos notables;
4. **Subclínica:** en que la reacción inflamatoria dentro de la glándula se descubre solamente por medio de pruebas como la Prueba de Mastitis de California, la Prueba de Mastitis de Wisconsin, la Prueba de Nagase, u otras pruebas, y el recuento celular electrónico, que se usa a intervalos para descubrir un recuento leucocitario persistentemente elevado en la leche (7,8).

4.7.1 El uso de antibióticos en mastitis

El aspecto más controversial relacionado con el tratamiento de la mastitis clínica en los años recientes ha sido el uso o no de antibióticos. La controversia se ha debido al costo del tratamiento con antibiótico, el riesgo de los residuos de antibiótico en la leche y carne, y la eficacia de los productos disponibles contra patógenos que no sean *Streptococcus agalactiae* o *Staphylococcus aureus*. Muchos productores han adoptado una política de no usar antibióticos para todos los casos o para todos los casos moderados de mastitis clínica, o para casos documentados o sospechosos de mastitis coliforme (9).

El tratamiento con antibiótico durante el período seco sigue siendo la práctica de manejo más efectiva que tenemos para eliminar infecciones por *Staphylococcus aureus*. Sin embargo, aún usando la terapia en la vaca seca la eliminación del *Staphylococcus aureus* rara vez excede el 50% de las infecciones (9).

Los antibióticos pueden disminuir el número de bacterias y reducir los signos clínicos de mastitis, pero las vacas quedan infectadas y continúan teniendo un alto conteo de células somáticas aún cuando los signos clínicos están ausentes. Cuando se monitorean casos clínicos, muchos de los casos clínicos son observados en las mismas vacas. Por esto, una vez la vaca es afectada es muy probable que tenga episodios adicionales (9).

El uso tradicional de antibióticos intramamarios durante la lactación tiene poco éxito con a menudo menos del 10% de éxito. La falta de éxito ha sido atribuida a inaccesibilidad, falta de susceptibilidad del organismo, duración limitada de la exposición al antibiótico, y pobre respuesta inmune. Por ello, la respuesta al tratamiento antibiótico intramamario es mejor cuando se extiende el tiempo de duración del tratamiento y el conteo de células somáticas es menor a 1,000,000 células/ml (12).

4.8. Las condiciones del sistema inmune y los cambios neuroendocrinos

Las condiciones que comprometen la función del sistema inmune incluyen al estrés fisiológico de la lactación, disminución de los neutrófilos circulantes capaces de fagocitar después del parto, retraso de la respuesta inflamatoria durante la lactación temprana e impedimento de las funciones microbicidas de los neutrófilos. Distocia, cetosis y fiebre de leche también han sido asociadas con mastitis coliforme después del parto (7).

Los defectos en la función de los linfocitos pueden también contribuir al incremento en la susceptibilidad a mastitis postparto (7).

Durante el periparto se desarrollan muchos cambios neuroendocrinos en las vacas. Se han reportado cambios hormonales durante el período del periparto. Se ha propuesto que la preñez causa supresión de la respuesta inmune mediada por células e incrementa la inmunidad humoral. Los estrógenos y la progesterona suprimen la respuesta inmune mediada por células e incrementan la respuesta humoral en ratones. Es sabido que los corticosteroides también suprimen la inmunidad mediada por células e incrementan la humoral. Se ha reportado una incapacidad de las células B para secretar IgM (7).

La elevación de los estrógenos al final de la gestación puede hacer que las células inmunes sean más sensibles a los efectos inmunosupresores de niveles elevados de progesterona en la vaca durante el periparto. ¿Cómo funciona esto? Durante la preñez normal, la capacidad de la progesterona de unirse a linfocitos humanos se incrementa (quizá por el incremento en los niveles de estrógenos) y la concentración de progesterona en el suero durante la preñez son suficientes para reducir las funciones de los linfocitos (7).

Muchos de los cambios hormonales y metabólicos que preparan a la glándula para la lactación toman lugar durante las 3 semanas que preceden al parto. La función de los linfocitos y neutrófilos puede ser afectada por el incremento de los estrógenos, prolactina, hormona del crecimiento y/o insulina preparto. Balances negativos de energía y proteína durante la lactación temprana también pueden contribuir a una función inmune impedida y contribuir a la inmunosupresión (7).

La salud de la vaca y el estado funcional de su sistema inmune al momento de desarrollar mastitis influencia la severidad de la mastitis clínica y la eficacia del tratamiento. Por lo tanto, un buen programa nutricional que mantenga las vacas en adecuada condición corporal, que provea adecuada cantidad de vitamina E, selenio, y otras vitaminas y minerales, y minimice la incidencia de cetosis y otras enfermedades del periparto debe considerarse parte de un programa clínico de tratamiento de mastitis (9).

Hay otras prácticas de manejo que promueven una buena función inmune (tales como evitar el estrés por calor) y no solo ayudan en la prevención de mastitis clínica, sino que también en su tratamiento (9).

V. MATERIALES Y METODOS

5.1 DESCRIPCION DEL AREA

La finca que se utiliza para el estudio es la Finca Santo Tomas Perdido, que se encuentra en el municipio de San Lucas Tolimán, departamento de Sololá. Se encuentra sobre la vertiente continental al suroeste de Guatemala, arriba de los 2,400 msnm; consta con una precipitación pluvial anual de 2475.8 mm promedio y los meses lluviosos van de mayo a octubre. En lo que se refiere a la temperatura mínima oscila entre 12.9 a 15.9 grados centígrados y las máximas oscilan entre 25.6 a 29.6 grados centígrados. En la época de verano el clima es humeado, con poca lluvia, pero la gran parte de humedad relativa se condensa en niebla durante todo el año. Son suelos de la altiplanicie central contienen gran cantidad de material volcánico, en la que se refiere a los relieves van inclinados a escarpados; el suelo consta de un buen drenaje este es de color café oscuro, franco arenosos y friable.

5.2 MATERIALES

5.2.1 RECURSOS HUMANOS

- Estudiante investigador
- Asesores

5.2.2 RECURSOS FISICOS

- Fichas de registro de la finca
- Vehículo
- Cuaderno de notas
- Lapicero

5.3 METODOS

5.3.1 METODOLOGIA

Para el presente estudio se analizaran los registros sanitarios de una finca lechera especializada ubicada en San Lucas Tolimán, Sololá. Se registran los eventos evaluados en el presente estudio: mastitis clínica y subclínica, fiebre de leche y diarreas.

5.3.2 DISEÑO

No requiere diseño estadístico por ser un estudio descriptivo.

5.3.3 ANALISIS ESTADÍSTICO

Se utilizaran tablas y distribución porcentual.

Variables son:

- % de Mastitis clínica
- % de Mastitis Subclínica
- % de Fiebre de leche
- % de diarreas

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Para el presente estudio se analizaron los registros de salud de una lechería especializada localizada en San Lucas Tolimán, Sololá donde se esta utilizando el banano verde como base de la dieta de vacas lecheras. Encontrándose lo siguiente.

En el cuadro No. 1 se pueden observar el numero de casos de las variables estudiadas (mastitis clínica, mastitis subclínica, diarrea y fiebre de leche) por año. Si se observa la incidencia de mastitis clínica y subclínica en las vacas de dicha finca es baja, se habla de una incidencia promedio de 0.54% de mastitis clínica en el año 2001, de 1.83% en el 2002 y de 1.65% en el 2003. mientras que los casos de mastitis subclínica fueron tiene tendencia ser un poco mayores en numero durante los tres años (Ver Cuadro No.1). La incidencia de mastitis subclínica fue de 1.75%,2.76% y de 2.03% para los años 2001, 2002 y 2003 respectivamente. Se consideran como normales incidencia de hasta 2% de mastitis clínica y de 10% de mastitis subclínica, por lo que los valores encontrados son adecuados técnicamente.

Como se puede apreciar la incidencia de mastitis tanto clínica como subclínica se mantuvo baja durante esos tres años. De existir una mayor incidencia de mastitis se hubiera podido relacionar al efecto de producir acidosis que se atribuye al banano verde debido a su alto contenido de almidones los cuales son carbohidratos fácilmente fermentables, la acidosis podría contribuir a la incidencia de mastitis en las vacas, pero como se puede observar en los resultados no existen altos índices de mastitis entonces no se puede establecer una relación evidente entre mastitis y consumo de banano verde o bien se requiere de estudios mas profundos. Por lo tanto el control de mastitis ha sido adecuado.

Por su parte los casos de diarreas fueron escasos como se puede apreciar en Cuadro No. 1, observándose que no hubieron casos durante el año 2001 y 2002 y que en el 2003 hubieron 2 casos que representa 1% . Esto aunado a la

información obtenida en otro estudio realizado en el 2004 (Porras, F, 2004) donde se evaluó el efecto de la suplementación de 4 y 8 Kg. de banano verde en la dieta de vacas lecheras y en donde se indica que no hubieron casos de diarreas con ningunas de las cantidades suplementadas, indica que contrario a lo que podría pensarse de que el banano verde puede ocasionar diarreas, no ocasiona diarreas. La presentación de diarreas en vacas que consumen banano verde de haberse presentado se hubiera relacionado al padecimiento de acidosis ruminal y que al incrementarse el consumo de carbohidratos fácilmente fermentables como lo es el almidón del banano verde y el darse en grandes cantidades, altera la fermentación, permitiendo que el almidón y fibra pasen al intestino grueso se fermenten a ácidos orgánicos y produzcan lesiones en el intestino grueso, este daño al intestino grueso es en parte responsables de la diarrea que se puede observar. Lo anterior indica que las vacas si han sido adecuadamente adaptadas.

En el Cuadro No. 1 se observa el numero de casos de Fiebre de leche que fueron 3 en el año 2001 el 1.97%, 3 en el año 2002 el 1.56% y 11 en el año 2003 en el 5.5%,. con respecto a estos casos cabe hacer notar que la fiebre de leche se produce por in balance anion – cation de la dieta y manipulando este balance se puede prevenir este enfermedad, de tal forma que altas cantidades de potasio y sodio en la dieta pueden favorecer la aparición de esta enfermedad, sin embargo en este caso se puede apreciar que el numero de casos de Fiebre de Leche es bajo en los tres años, de tal manera que no se puede establecer una relación entre el consumo de banano verde y el estos casos de Fiebre de Leche.

VII. CONCLUSIONES

1. La incidencia de mastitis clínica y subclínica se mantuvo baja. La de mastitis clínica fue de 0.54%, 1.83% y 1.65% y la de mastitis subclínica de 1.75%, 2.76% y 2.03% para los años 2001, 2002 y 2003 respectivamente. Considerándose como dentro de los parámetros adecuados (2% de mastitis clínica y 10% de mastitis subclínica).
2. No hubieron diarreas durante los años 2001 y 2002, y en el año 2003 hubo 1% de incidencia.
3. La incidencia de fiebre de leche fue de 1.97% en el año 2001, 1.56% en el año 2002 y 5.5% en el año 2003.
4. No se pudo demostrar si existe asociación entre el consumo de banano verde y el apareamiento de mastitis clínica, mastitis subclínica, diarrea y fiebre de leche

VIII. RECOMENDACIONES

1. Utilizar banano verde como alternativa en la alimentación de ganado lechero puesto que no se ha demostrado una relación directa entre su consumo y el apareamiento de casos mastitis clínica, mastitis subclínica, diarreas y fiebre de leche.
2. Realizar estudios similares en otras explotaciones de ganado lechero donde se utiliza el banano verde en la dieta a fin de comparar los resultados obtenidos en el presente estudio.

IX. RESUMEN

El presente estudio se realizó en una lechería especializada localizada en San Lucas Tolimán, Sololá. Se analizaron los registros sanitarios de dicha finca (durante el periodo 2001 – 2003) con el propósito de evaluar las siguientes variables: mastitis clínica, mastitis subclínica, fiebre de leche y diarreas.

La incidencia de mastitis clínica y subclínica se mantuvo baja. La de mastitis clínica fue de 0.54%, 1.83% y 1.65% y la de mastitis subclínica de 1.75% 2.76% y 2.03% para los años 2001, 2002 y 2003 respectivamente.

No se presentaron casos de diarreas durante los años 2001 y 2002, y en el año 2003 hubieron 2 casos en el 1%.

El numero de casos de fiebre de leche que se presentaron fueron:

Tres durante el año 2001 que representa el 1.97%, tres en el año 2002 que equivale el 1.56%, y once en el año 2003 con un 5.5% y por ser escasos no pueden relacionarse con el consumo de banano verde.

Se concluye para el presente estudio que no existe relación entre la alimentación de la vacas con una dieta a base de banano verde y la presentación de casos de mastitis clínica, mastitis subclínica, fiebre de leche y diarreas

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Banco de Guatemala. 2002. Estadísticas de productos agrícolas; Guatemala, Departamento de estadísticas económicas. 9 p.
2. Blood, D.C.; Radostits, O.M. 1992. Medicina Veterinaria. 7 ed. México, McGraw-Hill Interamericana. 1958 p.
3. Doblás, A. 2004. Hipocalcemia y periodo seco (en línea). Consultado 13 set. 2004. Disponible en <http://www.nanta.es/esp/revista/27/hipocalcemia.pdf>.
4. El MANUAL de merck de veterinaria un manual de diagnóstico, tratamiento, prevención y control de las enfermedades para el veterinario. 1988. Trad. por Clarence M. Fraser. 4 ed. Barcelona. España., Centrum. p. 1918.
5. Foster, D. 2004. Suplementación de banano verde de rechazo (Musa sp.) su efecto en la producción y calidad de la leche de vacas Jersey, en la Granja Experimental de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Tesis Lic. Zoot. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 37 p.
6. Jaurena, G. 2003. Nutrición protéica preparto. Consultado 14 set. 2004. Disponible en http://www.agro.uba.ar/catedras/p_lechera/resumenjaurena.pdf.
7. Kehrlí, M. et al. 1999. Immunological Dysfunction in Periparturient Cows- What Role Does it Play in Postpartum Infectious Diseases?. The Bovine Proceedings, Estados Unidos. No. 32:24-28 p.
8. Lóor, J; Jones, G y Bailey, T. 2004. Aspectos Básicos sobre el desarrollo de la Mastitis. Consultado 22 set. 2004. Disponible en [http://www.dasc.vt.edu/jones/UnderstandingMastitis\(Spanish\).htm](http://www.dasc.vt.edu/jones/UnderstandingMastitis(Spanish).htm)

9. Morin, D. 1999. Treatment of Clinical Mastitis: Historic and New Perspectives. The Bovine Proceedings, Estados Unidos. No. 32:33-39
10. Overton, T. 2003. Managing the Metabolism of Transition Cow. Consultado 22 set. 2004. Disponible en http://www.oznet.ksu.edu/dp_ansi/dairycon/Dairy_Mgt_Conf_2003/Metabolism_Transition_Cows.pdf
11. Porras, F. 2004. Determinación del perfil metabólico hepático y síntomas clínicos en vacas Jersey suplementadas con banano verde de rechazo. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 39 p.
12. Sears, P. 1999. Management Alternatives in Mastitis Control and Eradication Programs. The Bovine Proceedings, Estados Unidos. No. 32:29-32 p.
13. Sumrall, D. 1997. Sick Cow Problems Are People Problems: A Management System for the the Periparturient Cow. The Bovine Proceedings, Estados Unidos No. 30:61-65
14. Van Saun, R. 1997. Prepartum Nutrition: The Key to Diagnosis and Management of Periparturient Disease. The Bovine Proceedings, Estados Unidos. No. 30:33-41 p.
15. Villanueva, N. 1983. Tratamiento metafiláctico en ganado lechero para evitar problemas puerperales y metabólicos. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 47 p.

XI. ANEXOS

CUADRO 1. NUMERO DE CASOS DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS POR AÑO. EVALUACIÓN DE LA INCIDENCIA DE PROBLEMAS SETABÓLICOS, MASTITIS Y DIARREA EN VACAS ALIMENTADAS CON DIETAS A BASE DE BANANO VERDE DE DESECHO EN UNA FINCA LECHERA ESPECIALIZADA.

Guatemala, febrero de 2005.

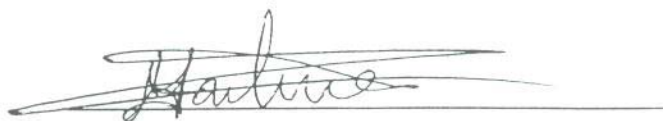
	<i>Mastitis clínica</i>	<i>Mastitis subclínica</i>	<i>Diarrea</i>	<i>Fiebre de leche</i>
2001	7 %	26 %	0 %	3 %
2002	28 %	42 %	0 %	3 %
2003	13 %	33 %	2 %	11 %

CUADRO 2. INCIDENCIA DE MASTITIS CLÍNICA Y SUBCLÍNICA POR MES. EVALUACIÓN DE LA INCIDENCIA DE PROBLEMAS METABÓLICOS, MASTITIS Y DIARREA EN VACAS ALIMENTADAS CON DIETAS A BASE DE BANANO VERDE DE DESECHO EN UNA FINCA LECHERA ESPECIALIZADA. Guatemala, febrero de 2005.

AÑO 2001																									
Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre														
MC	MS	MC	MS	MC	MS	MC	MS	MC	MS	MC	MS	MC	MS												
%	-	-	-	-	0	0	0	0	0.9	4.7	-	-	3.8	0.9	0	2.1	0	1.9	0.9	3.6	0.9	7.8			
AÑO 2002																									
%	1.7	4.3	0.8	4.9	0	0.8	1	0	3.8	3.9	3.1	2.3	4.5	0.7	0.8	2.3	1.6	2.3	2.3	2.3	4.7	1.6	3.9	0.8	3.1
AÑO 2003																									
%	0	5.6	0	3.1	0	0	1.6	1.6	3.1	0	1.6	1.6	0.7	2.8	0.7	1.4	1.5	2.2	0.7	0	0	4.8	0	1.3	

MC = Mastitis clínica

MS = Mastitis subclínica



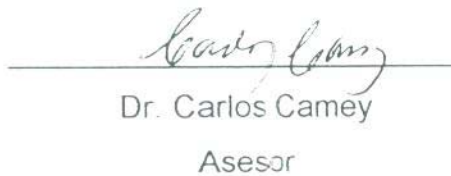
José Gilberto Martínez Díaz



Dr. Fredy González Guerrero
Asesor principal



Dr. Sergio Véliz
Asesor



Dr. Carlos Camey
Asesor

Imprimase X 

Dr. Mario Llerena Quan
Decano

