

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“PERIODO DE TRANSICIÓN EN VACAS PRODUCTORAS DE LECHE”

POR

RUBEN LOPEZ ORTEGA

MONOGRAFIA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

NOVIEMBRE DEL 2007

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“PERIODO DE TRANSICIÓN EN VACAS PRODUCTORAS DE LECHE”

POR:

RUBEN LOPEZ ORTEGA.

MONOGRAFIA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.

ASESOR:

M.C. JOSÉ DE JESÚS QUESADA AGUIRRE

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

NOVIEMBRE DEL 2007.

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFIA

“PERIODO DE TRANSICIÓN EN VACAS PRODUCTORA DE LECHE”

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORIA

PRESIDENTE DEL JURADO

M.C. JOSÉ DE JESÚS QUESADA AGUIRRE

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

M. C. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

TORREÓN, COAHUILA MÉXICO

NOVIEMBRE DEL 2007

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFIA

RUBEN LOPEZ ORTEGA

“PERIODO DE TRANSICIÓN EN VACAS PRODUCTORA DE LECHE”

**MONOGRAFIA ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL
COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA Y APROBADA COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE: M.C. JOSÉ DE JÉSUS QUEZADA AGUIRRE

VOCAL: I.Z JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS

VOCAL: M.V.Z. RODRÍGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

VOCAL SUPLENTE: M.V.Z. CUAHUTÉMOC FÉLIX ZORRILLA

TORREÓN, COAHUILA MÉXICO

NOVIEMBRE DEL 2007

DEDICATORIA

Dedicada especialmente a mis padres Víctor López Austria y
Laurentina Ortega Céspedes, a mis hermanos, Ana Laura, Víctor
Emmanuel, Brigavier, así como a mi hermana Yadira que desde el
cielo esta conmigo, y a mi sobrino Yahir Hermenegildo, a todos
ellos por brindarme amor, cariño, comprensión y su apoyo.

A mis abuelos, tíos y primos en general, que de alguna forma
influyeron para que pudiera ser lo que ahora soy.

AGRADECIMIENTO

A mis padres Víctor López Austria y Laurentina Ortega Céspedes por haber confiado en mí, por su sacrificio, consejos, apoyo incondicional y por todo el esfuerzo que han hecho por mi “gracias”.

A mis hermanos, Ana Laura, Víctor Emmanuel, Brigavier por todo el apoyo que me brindaron y por que ellos sacrificaron barias cosas para que yo estuviera aquí y que no me faltara nada y a mi hermana Yadira que desde el cielo me estuvo apoyando “muchas gracias hermanos”.

A Dios, por darme la oportunidad de vivir y permitirme llegar hasta donde estoy.

A la Universidad Autónoma agraria Antonio narro por haberme dado la oportunidad de realizar mis estudios profesionales en tan noble institución.

Al M.C. Octavio Acosta L., por brindarme todas las facilidades para la realización de este trabajo.

Al M.C. José de Jesús Quesada Aguirre por la asesoría brindada para la realización de este trabajo.

Al I.Z. Jorge Horacio Borunda Ramos por su apoyo en la carrera y por colaborar en la realización de este trabajo.

Al M.V.Z. Cuahutémoc Félix zorrilla y al M.V.Z. Rodrigo Isidro Simón alonso por colaborar en la realización de este trabajo.

A mis profesores, por dedicar cada hora de su tiempo para mi formación como profesionista Muchas gracias por todo.

A todos mis amigos que siempre estuvieron conmigo en las buenas y en las malas.

ÍNDICE DE CONTENIDO

	PAGINA
DEDICATORIA.....	I
AGRADECIMIENTO.....	II
ÍNDICE GENERAL.....	IV
ÍNDICE DE FIGURAS.....	V
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. PERIODO DE TRANSICION.....	3
2.1 Etapas comprendidas en el periodo de transición.....	4
2.1.1 Periodo seco fresco.....	4
2.1.2 Periodo seco preparto.....	5
2.1.3 Posparto temprano.....	5
2.2 Cambios metabólicos y fisiológicos.....	6
2.3 Consumo de materia seca durante el periodo transición.....	9
2.4 Balance proteico.....	10
2.5 Balance del calcio.....	11
2.6 Problemas de la inmunosuprecion.....	12
2.7Cambios hormonales en el periodo de transición.....	12
2.8 Sistema inmune en el periodo de transición.....	14
2.8.1 Sistema Inmune.....	15
2.9 Producto inmunomodulador y potencializador del sistema inmune.....	19
2.10 Normas alimenticias y de manejo durante el periodo de transición...	24
LITERATURA CITADA.....	26

ÍNDICE DE FIGURAS

	PAGINA
Figura 1. Etapas del periodo de transición.....	4
Figura 2. Principales cambios hormonales alrededor del parto.....	8
Figura 3. Consumo de materia seca durante el periodo de transición.....	9
Figura 4. Estrés y respuesta inmune con el parto en vacas lecheras.....	13
Figura 5. El estrés y el tracto digestivo.....	23

1.- INTRODUCCIÓN

El desarrollo y mantenimiento de una industria ganadera lucrativa se basa en una eficiente reproducción, ya que a través de ella podemos obtener leche, carne y derivados.

El periodo de transición que gira alrededor del parto ha sido definido de diversas maneras, pero en general, es considerado como aquel periodo que transcurre desde tres o cuatro semanas luego del parto (Stallings, 1999; Drakley, 1999), siendo un periodo caracterizado por modificaciones dramáticas en el estado endocrino de las vacas que las preparan para el parto y la lactogénesis (nacional Research Council, 2001).

En el periodo de transición tiene lugar una serie de cambios de considerable importancia tanto como por su naturaleza como por su magnitud, y que no son mas que procesos de adaptación del sistema digestivo y del metabolismo y a una nueva situación productiva y patológica que se manifiesta como enfermedades del periparto, entre las que se incluyen la cetosis, el desplazamiento de abomaso, la retención placentaria, la mastitis, la reducción de la producción y los problemas reproductivos (Erb y Grohn, 1988; Grummer; 1995; Goff y Horst, 1997).

El conjunto de investigaciones desarrolladas sobre este tema en los últimos 10 años se ha condensado en una serie de artículos que coinciden en identificar una serie de puntos críticos en el periodo de transición que son responsables, directa o indirectamente, de la mayor parte de los incidentes del periparto (Grummer, 1995; Goff y Horst, 1997). Estos puntos críticos son:

- La adaptación del sistema digestivo
- El balance de nutrientes (fundamentalmente energéticos, proteico y del calcio)
- La inmunosupresión
- La ingestión de materia seca

2.- PERIODO DE TRANSICIÓN.

El periodo de transición que gira alrededor del parto se define como aquel periodo que transcurre desde tres semanas preparto hasta tres o cuatro semanas posparto (Stallings, 1998; Drakley, 1999). Este se caracteriza por que se presentan modificaciones dramáticas en el estado endocrino de las vacas que la preparan para el parto y la lactogénesis (National Research Council, 2001).

La importancia de este periodo define en buena medida el futuro productivo, reproductivo, metabólico y sanitario del animal. La intensa selección genética a la que a sido sometida los bovinos lecheros durante los últimos 50 años (Larson *et al.*, 1997; Akers, 2000) ha convertido a la vaca en una verdadera atleta metabólica como la denomina Chalupa y Harrison (1996). Esta incrementa rápidamente la producción de leche alcanzado al máximo en unas pocas semanas después del parto. Sin embargo, un deficiente manejo nutricional y alimenticio puede comprometer no solo la aceleración con la que la vaca produce leche en el posparto temprano si no que, además, puede afectar negativamente su salud y el funcionamiento reproductivo (Correa, H.J. 2001).

2.1.- ETAPAS COMPRENDIDAS EN EL PERIODO DE TRANSICIÓN

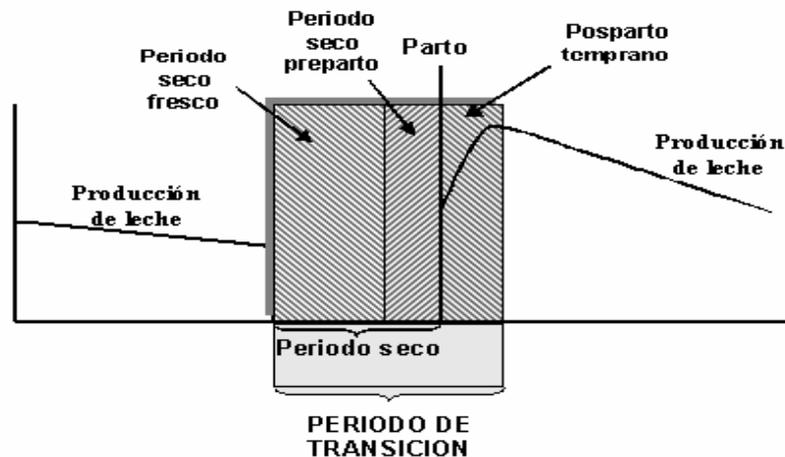


Figura 1. Etapas del periodo de transición

2.1.1.- Periodo seco fresco.

En aras de tener una mejor comprensión y hacer un mejor manejo nutricional y alimenticio de las vacas durante su ciclo productivo, incluido el periodo seco, este ha sido dividido en dos subperiodos, el primero de los cuales corresponde al periodo seco fresco (Kurz, 1998; Hutjens, 1999). Este periodo abarca desde el momento en que la vaca es secada hasta tres semanas antes del parto (Hutjens, 1999) y es de interés debido a las implicaciones que tiene en la modificación de las poblaciones microbianas en el rumen (Bungart, 1998), la recuperación tanto de las paredes ruminales (Bungart, 1998; Chase, 1996) como de la glándula mamaria (Capuco *et al*, 1997; Hurley, 1999), el desarrollo del feto (Bell *et al.*, 1995), la deposición de tejido adiposo (Hutjens, 1999), así como la incidencia de mastitis (Smith y Guthrie, 1995).

2.1.2.- PERIODO SECO PREPARTO.

Es quizá el periodo más crítico (Stalling, 1999) y abarca desde tres semanas antes del parto hasta el momento del parto (Hutjens, 1999). Los cambios en el consumo de materia seca así como en el estado hormonal y metabólico de los animales, se presentan de manera dramática durante esta fase. La incidencia de desórdenes periparturientos tales como hipocalcemia, retención de placenta, cetosis, mastitis y desplazamiento de abomaso, están muy asociados con el manejo y la alimentación de la vaca durante este periodo (Kurz, 1998; Goff y Horst, 1997).

2.1.3.- POSPARTO TEMPRANO.

El pasar de estar en un estado de preñez y sin producir leche a estar vacía y produciendo grandes cantidades de leche, le exigen al animal una alta capacidad de adaptación a las nuevas condiciones metabólicas y fisiológicas. Pero dicha capacidad de adaptación no basta. Se hace necesario acompañar al animal en esta transición mediante adecuadas pautas de manejo, de lo contrario, la posibilidad de aparición de disfunciones de toda índole, se incrementa. La mayoría de disfunciones metabólicas (cetosis, hígado graso, edema de ubre), nutricionales (hipocalcemia), alimenticias (acidosis ruminal, laminitis, desplazamiento de abomaso), sanitarias (mastitis, metritis, abscesos hepáticos), y productivas (baja producción de leche, relación grasa : proteína invertida), ocurren dentro de las primeras dos semanas de lactancia (Goff y Horst, 1997).

El balance energético negativo que está acompañado de un bajo consumo de materia seca y que se presentan durante esta fase, son herencia de las

condiciones que caracterizan al periodo seco preparto. El rápido incremento en la producción de leche se ve acompañado por la movilización de tejido adiposo, muscular y óseo (Komaragiri y Erdman, 1997) y un lento incremento en el consumo de materia seca (Nebel y McGilliard, 1993; Komaragiri y Erdman, 1997; Grummer, 1995). Dependiendo de la condición corporal que presente el animal al momento de ser secada, va a ser la movilización de tejidos de reserva durante el periodo de transición y mayor va a ser el balance energético negativo (BEN) en que entre el animal (Correa, 2001b).

2.2.- CAMBIOS METABÓLICOS Y FISIOLÓGICOS.

El aspecto más relevante del periodo de transición tiene que ver con los cambios tan dramáticos que se presentan en las demandas de nutrientes en un periodo de tiempo tan corto como son las tres últimas semanas antes del parto y las tres primeras semanas de la nueva lactancia. Estos cambios exigen la reorganización completa de metabolismo nutricional del animal de manera que garantice el cubrimiento de los requerimientos de aminoácidos, glucosa, ácidos grasos, minerales y energía del útero grávido al final de la gestación y de la glándula mamaria al inicio de la lactancia (Overton y Waldron, 2004).

Bell (1995) estimó que la demanda de glucosa por la glándula mamaria es tres veces más alta al comienzo de la lactancia que la del útero grávido al final de la gestación. En el caso de los aminoácidos esta demanda se duplica mientras que la de ácidos grasos puede ser hasta ocho veces más alta.

Estas diferencias son debidas metabolismo que sufren estos metabolitos en cada tejido. Así, mientras que la glándula mamaria utiliza un porcentaje muy alto de acetato y b-HObutirato para la síntesis de grasas lácteas, el transporte de ácidos grasos y cuerpos cetónicos a través de la placenta es limitado y, en la misma medida, lo es su contribución como combustibles para el metabolismo fetal (Bell, 1995).

Por otro lado, mientras que para la formación del feto se requieren entre 5 y 7 g de Ca/día, las demandas por este mineral para la formación de calostro en la glándula mamaria pueden ser hasta cuatro veces más altas llegando a 23 g/día en una vaca que produzca 10 litros de calostro. Esta cantidad representa nueve veces el Ca iónico presente en la sangre (Cobellini, 1998; Horst *et al*, 1997) de tal manera que si no se reemplaza rápidamente, el animal puede entrar en un estado de hipocalcemia.

Para poder hacer frente a estos cambios no solo en la cantidad de nutrientes que son demandados si no, además en el destino metabólico de los nutrientes, es necesario que en el animal se pongan en marcha mecanismos homeorréticos que coordinen la partición de los nutrientes (Bauman y Currie, 1980).

Muchos procesos hormonales acompañan la transición desde las últimas semanas de gestación hasta las primeras semanas de la lactancia. Los cambios endocrinos asociados están dirigidos a preparar a la vaca para el parto y al inicio de una nueva lactancia (National Research Council, 2001). A medida que la gestación

progresa la insulina plasmática decrece en tanto que se incrementa la concentración de la hormona del crecimiento hasta que se presenta un abrupto incremento en ambas hormonas al momento del parto (figura 2). Al igual que con la hormona del crecimiento, la concentración plasmática de tiroxina (T4) y de triyodo tironina (T3) también se incrementa a medida que avanza la gestación pero disminuye rápidamente al momento del parto para incrementarse progresivamente al inicio de la lactancia (Kunz *et al*, 1985). Los estrógenos se incrementan en la sangre al final de la gestación pero disminuyen luego del parto. La progesterona, al contrario, permanece en altas concentraciones a lo largo de la gestación pero esta concentración se disminuye aproximadamente dos días antes del parto (Chef *et al.*, 1979; Goff y Horst, 1997). Los glucocorticoides y la prolactina incrementan su concentración sanguínea al momento del parto retornando a los niveles previos al parto un día después del parto (Edgerton y Hafs, 1973).

Estos cambios endocrinos afectan el consumo de materia seca (CMS) la cual, a su vez, afecta la movilización de tejidos y el metabolismo nutricional.

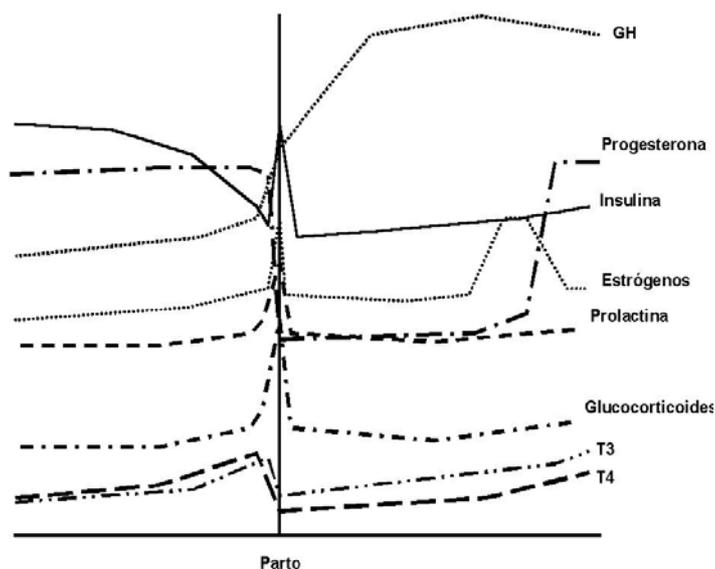


Figura 2. Principales cambios hormonales alrededor del parto.

2.3.-CONSUMO DE MATERIA SECA DURANTE EL PERIODO DE TRANSICIÓN.

El consumo de materia seca (CMS) es el parámetro mas importante en nutrición debido a que esta establece la cantidad de nutrientes disponibles para cubrir las demandas del animal (Nacional Research Council, 2001).

En el periodo de transición se produce una disminución de la ingesta: causada por cambios hormonales y por el estrés físico y “psíquico” por el cambio de grupo social, hábitos, dolores, etc (Figura 3). En los últimos 60 días de la gestación hay un aumento de la demanda de nutrientes, principalmente aminoácidos, glucosa y lactato, por que el feto crece el 60 % del peso con el cual nace. En este periodo necesita producir calostro y si es una vaquillona también necesita energía y proteína para su desarrollo (Barletta, 2001).

En el la primera etapa de periodo seco, el consumo de materia seca varia entre 1.8 y 2.2% de su peso vivo, pero 10 a 15 días antes del parto, este consumo disminuye a valores de entre 1.2 a 1.6%. Weiss, (1997) establéese que el consumo de materia seca disminuye en un 15% promedio las dos ultimas semanas preparto.



Figura 3. Consumo de materia seca durante el periodo de transición en vacas.

Un punto importante de la alimentación de la vaca es mantener un sistema inmune resistente a los patógenos, pues este se debilita en el periodo preparto, ocurriendo un alto porcentaje de problemas infecciosos. Cualquier deficiencia crónica de energía, proteína, vitaminas y minerales pueden causar una inmunodepresión (Campabadal, 1998).

2.4.- BALANCE PROTEICO

Las necesidades de proteína para la gestación son importantes en los 2 últimos meses, cuando las necesidades crecen. Debido al crecimiento del feto y en las semanas previas al parto, en las síntesis del calostro. Este aumento en las necesidades se agrava por la disminución de la ingestión de materia seca en las semanas previas al parto. Los efectos del balance proteico negativos se muestran en el posparto, ya que el déficit generado durante el preparto se suple con la movilización de reservas corporales (Bach et al. 2000) demostraron que cuando las raciones se formulan según las recomendaciones del NRC (1989), la movilización de proteína se inicia una semana previa al parto. La capacidad de movilizar proteína es mucho mas limitada que la disponibilidad de energía, y puede agotarse antes a al inicio de la lactación. Una vez agotadas las reservas, la falta de proteína limita la producción de leche, (Moorby et al. 1996) y la síntesis de inmunoglobulinas, por lo cual la competencia inmunitaria se ve comprometida. El resultado es una mayor predisposición a la aparición de problemas posparto (retenciones placentarias, cetosis) y producciones bajas.

2.5.- BALANCE DEL CALCIO

En el periodo de transición hay un incremento importante en las necesidades de calcio, la cantidad excretada en el calostro es tres veces mayor en la leche, y entre 8 a 10 veces la cantidad del calcio circulante en la sangre. La cantidad disponible para el animal, depende como en los otros nutrientes, de la ingestión de materia seca y la concentración de calcio en la ración. Aun en las condiciones óptimas, los aportes de calcio de los primeros días de lactancia son insuficientes para cubrir las necesidades, y la movilización de calcio de las reservas corporales es imprescindible.

La regulación lenta del sistema de regularización de la homeostasis del calcio es responsable del desarrollo de la hipocalsemia clínica o subclínica. La fiebre de leche también esta asociada a problemas de partos distócicos, prolapsos uterinos, retención de placenta, mastitis y un número alto de días abiertos (Goff et al 1997).

Como consecuencia de estos cambios, todas las vacas pasan por un periodo de hipocalsemia durante o alrededor del parto, y hasta 50% arrastran la hipocalsemia durante los 10 primeros días posparto. La consecuencia genética de la hipocalsemia es la pérdida de tono muscular. Esta pérdida se refleja en la relajación muscular, en el músculo esquelético (resulta en el síndrome de la vaca caída), en la matriz (contribuye a la incidencia de retenciones placentarias), en el pezón (contribuye a la incidencia de mastitis) y en la musculatura del tracto digestivo (contribuye a una mayor incidencia de desplazamiento de abomaso). Otra consecuencia grave es la reducción de la ingestión de materia seca (Horst et al, 1997). Además la hipocalsemia resulta en una liberación de cortisol al torrente

circulatorio que resulta en una inmunosupresión que puede tener consecuencias graves durante este periodo tan crítico.

2.6.- PROBLEMA DE LA INMUNOSUPRESIÓN

- Las defensas de la vaca empiezan a disminuir 2 – 3 semanas antes del parto.
- Se ha demostrado que la actividad de los neutrofilos y linfocitos disminuían hasta en un 50% alrededor del parto.
- Durante el parto: elevados niveles de cortisol y estrógenos son los que inciden directamente en la inmunosupresión.
- Transferencia de inmunoglobulinas a la glándula mamaria para la formación del calostro en detrimento de las defensas celulares del propio animal.
- La disminución de la digestión de alimentos contribuye a disminuir la capacidad de reacción del sistema inmunitario (Gomes y Melisa. 2003).

2.7.- CAMBIOS HORMONALES EN VACAS EN PERIODO DE TRANSICIÓN.

Las razones de inmunosupresión son: El parto, siendo el cortisol (glucocorticoide) producido por el feto el principal factor que genera los cambios hormonales y a su vez ejerce efecto inmunosupresor.

Durante la gestación, la progesterona es la hormona dominante, unos 30 días antes del parto, el cortisol fetal estimula a la placenta para iniciar la secreción de

estrógenos. Los estrógenos juegan un papel fundamental en el desarrollo de la glándula mamaria, la síntesis de calostro y la preparación al parto. Los niveles de estrógenos durante el parto son entre 10 y 100 veces superiores a los niveles de estrógenos normales del celo, y a estas concentraciones alteran la función inmunitaria. Además, entre 24 y 48 horas previas al parto, los niveles de prostaglandinas aumentan provocando la luteolisis, lo que resulta en la disminución de progesterona y el dominio definitivo de los estrógenos. Estos cambios en los perfiles hormonales que desencadenan el parto son estresantes. En situaciones de estrés se liberan cantidades importantes de cortisol. Los niveles elevados de cortisol y estrógenos desencadenantes y al momento del parto, que es cuando las vacas tienen máxima susceptibilidad a infecciones tales como mastitis, metritis (Burton y Erskine, 2003; Kehrli *et al.*, 1989).

El nivel máximo de glucocorticoides (relacionado con el estrés) que se presenta al momento del parto, genera una marcada reducción en la L-selectina de los neutrofilos e incrementa la susceptibilidad a las infecciones (Burton y Erskine, 2003) Figura 4.

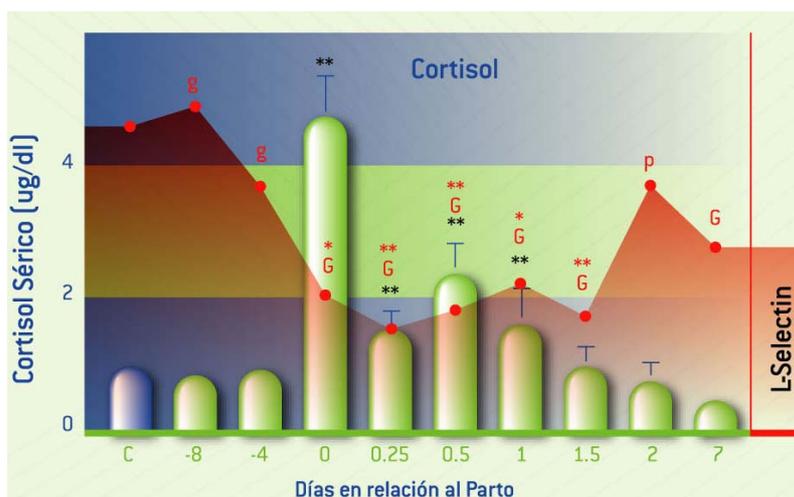


Figura 4. Estrés y respuesta inmune relacionado con el Parto en vacas lecheras.

De manera similar, la función de los neutrofilos también esta respaldada por una variedad de otras moléculas incluyendo a la citosina proinflamatoria denominada interleucina-1B (IL-1B), que es una citosina inducible que desempeña funciones criticas en la capacidad de los neutrofilos de comunicarse con otras células y mediar el secuestro de los patógenos (Janeway et al., 2001).

2.8.- SISTEMA INMUNE DURANTE EL PERIODO DE TRANSICIÓN.

La mayoría de las enfermedades metabólicas (como fiebre de leche, cetosis, desplazamiento de abomaso, retención de placenta), e infecciones como mastitis, metritis, mycoplasmosis y salmonelosis ocurre al comienzo de la lactancia, hecho que esta relacionado con los cambios fisiológicos, nutricionales y de manejo a los que se ven sometidas las vacas durante el periodo de transición (LeBlanc *et al*, 2002; Goff y kimura, 2001). Uno de los eventos más críticos es la reducción de la respuesta inmune durante este periodo (Goff and Horst, 1997; Kehrli *et al.*, 1995; Mallard *et al.*, 1998). Kehtli *et al* (1995) reportaron una marcada disminución en la capacidad respuesta inmune de los neutrofilos sanguíneos durante las tres semanas previas al parto y hasta la quinta posterior al mismo. Los autores consideran que esta inmunosupresión es la clave para el desarrollo de enfermedades infecciosas en las vacas al inicio de la lactancia.

La inmunosupresión durante el periparto es un fenómeno multifactorial muy asociado con los cambios endocrinos y con la reducción en el consumo de

nutrientes (Goff and Horst, 1997). En particular, la disminución en la capacidad fagocitaria por los neutrófilos se da de manera paralela con la disminución en el consumo de materia seca ya la disminución de concentración sanguínea de vitamina E. Los neutrófilos son el principal mecanismo de defensa inmune del útero (Bondurant, 1999) pero juegan además, un papel muy importante dentro de los mecanismos de defensa de la glándula mamaria (Mallard *et al.*, 1998). La vitamina E, por su parte es un antioxidante de las membranas celulares que mejora la eficiencia de los neutrófilos al protegerlos de daños oxidativos durante la degradación de las bacterias fagocitadas (Herdt y store, 1991).

2.8.1 SISTEMA INMUNE

El sistema inmune no solo es útil; es esencial para la vida misma un, aspecto clave de la inmunidad innata es la capacidad del cuerpo de enfocar estos mecanismos innatos de defensa en los sitios de infección bacteriana. (Tizard, 2002).

El sistema inmune consiste en dos brazos distintos, sistema inmune “innato” y el sistema inmune “adquirido”, los cuales “trabajan” para prevenir infecciones. El sistema inmune innato, como su nombre implica, consiste en luchar con las primeras etapas de infección. Este sistema esencialmente proporciona la primera línea de defensa contra patógenos; si es bacteriano viral protozoario o fungicida, como barrera delantera, proporcionando el tiempo requerido, para el sistema adquirido para desarrollar una respuesta de anticuerpo contra un patógeno específico. (Desarrollando los anticuerpos contra patógenos específicos requiere

días o semanas.) Los componentes del sistema innato incluyen las barreras físicas epiteliales, el ácido gástrico, las enzimas digestivas y las actividades de las células fagocitarias que se pueden reclutar en cualquier sitio de infección.

El segundo brazo, sistema inmune adquirido es caracterizado por la producción de los anticuerpos que son dirigidos contra patógenos específicos, los patógenos pueden ser fagocitados y digeridos por células de presentación antigénica (Janeway *et al.*, 2001).

Propiedades Biológicas del Sistema Inmune Innato

Las propiedades biológicas que le permiten ejercer su función son las siguientes:

- 1) diapédesis, por medio de la cual los leucocitos atraviesan las paredes de los capilares sin afectarse en su integridad celular.
- 2) Los movimientos ameboides, propiedad que le permite desplazarse entre los tejidos para llegar al lugar donde son requeridos.
- 3) Quimiotaxis, en razón del cual pueden identificar exactamente el lugar del cuerpo donde se ha producido la agresión al tejido.
- 4) Fagocitosis, propiedad en virtud de la cual las células blancas, luego de ubicar y fijar al agente agresor, lo engullen y lo digieren, muriendo en esta acción pero logrando su objetivo de neutralizar o eliminar el microorganismo.
- 5) Producción de anticuerpos, por ello elaboran sustancias denominadas anticuerpos que son capaces de adherirse al agente biológico agresor y ocasionar

el daño irreparable al mismo. Los leucocitos cumplen su acción en forma directa (inmunidad celular) o a través de sustancias específicas como los anticuerpos (Inmunidad humoral) (Ramírez, 2006).

Tipos de leucocitos

Se han identificado varios tipos de células del sistema inmune innato, incluso tiene sus funciones diferentes (Ramírez, 2006). Se les clasifica en:

1) Granulositos, y 2) Agranulocitos. Entre las primeras se señalan tres clases denominadas:

a) Neutrofilos. Células fagocitarias y se generan en el hueso liberándose a la sangre circulante donde funcionan para resguardar los sitios de infección (Burton y Erkine, 2003).

b) Eosinofilos. Responsables de muchas funciones proinflamatorias, las cuales interactúan con otras células por la expresión de múltiples receptores en su superficie.

c) Basofilos. Tienen una activa participación en la respuesta inmunitaria a través de la liberación de histamina.

Entre los granulositos se encuentran los denominados.

a) Linfocitos. Son de dos tipos principales, atendiendo a su origen y función: células T, que se diferencian en el timo, y las células B, que se diferencian en el hígado y bazo fetal, y en la medula ósea del adulto.

b) Monocitos. Su función es fagocitar restos celulares y partículas (Enciclopedia, 2006).

En discusión de “brazos” naturales y adquiridos del sistema inmune, implica por separado, que estos sistemas funcionan independientemente. Sin embargo existe relación de función mientras el sistema natural representa la primera línea de defensa contra patógenos, proporcionando el tiempo requerido para el sistema adquirido, para desarrollar una respuesta de anticuerpo contra un patógeno específico. Por ejemplo: La activación de neutrofilos que invaden los patógenos cual hace que los neutrofilos activen Interleucina-1 en el cual alteradamente estimula el sistema inmune.

Se ha reportado que un producto desarrollado recientemente por Steve Puntenney (abril 2005), quién afirma, que por sus ingredientes activos es un producto Inmunomodulador y potencializador de la respuesta inmune innata mejorando con efectividad la salud y el rendimiento en los bovinos, ovinos y caprinos. Fungicida y adsorbente de micotoxinas para materias primas, granos, forrajes y alimentos balanceados, Incrementa el número de neutrófilos, L-selectina, Interleuquina -1β y linfocitos aún en condiciones de inmunosupresión (estrés). Por su excipiente, posee una acción absorbente evitando los efectos nocivos de las micotoxinas sobre los diversos tejidos de los animales domésticos.

2.9.- PRODUCTO INMUNOMODULADOR Y POTENCIALIZADOR DEL SISTEMA INMUNE (Omnigen-AF)

Ingredientes:

Ca..... 0.2 – 0.8%

Ca (no menos de) 0.2%

Mg (no menos de) 2.2%

Mn (no menos de) 45 ppm.

Excipiente c.b.p..... 100 g

PRINCIPIOS ACTIVOS: Derivados proteicos de plantas, polvo *detrichoderma longibrachiatum*.

EXIPIENTE: Aceite mineral aluminosilicato de calcio, aluminosilicato de sodio, tierra de diatomeas.

Este producto, según su desarrollo y procedimiento, tiene la propiedad de elevar la producción de las L-selectinas.

Las rondas de los neutrofilos están medidas por interacciones débiles entre una molécula extracelular de adhesión de los neutrofilos (L selectina) y otras moléculas de adhesión asociadas con la superficie de células endoteliales (Burton y Erskine, 2001).

Neutrofilos, son células fagocitarías que se generan en el hueso liberándose a la sangre circulante donde funcionan, monitoreando los sitios de infección “rondando” por el recubrimiento interno endotelial de los vasos sanguíneos, donde la producción local de citosina hace que se adhieran firmemente al sitio de la

infección, emigren a través del endotelio hacia los patógenos y después los engolfen mediante fagocitosis (Burton y Erskine, 2003).

Después de la ingestión, los neutrofilos digieren a los patógenos utilizando uno de dos mecanismos: haciéndolos explotar después de un proceso oxidativo o enfocándolos dentro de los lisosomas. Un importante estudio realizado recientemente mostró que los neutrofilos también forman “redes” bactericidas extracelularmente, las cuales consisten en ADN. Y una mezcla de proteasas que digiere a los patógenos (Brinkmann *et al.*, 2004).

La L-selectina es crítica en este proceso y algunos estudios recientes han mostrado que el estrés mediado por glucocorticoides, y la inmunosupresión, producen una reducción de la función inmune innata, causando la liberación de la reserva extracelular de L-selectina de los neutrofilos (Tempelman *et al.*, 2002; Weber *et al.*, 2001).

Esto reduce o elimina la capacidad de los neutrofilos de ir en busca de patógenos y exacerba las posibilidades de que avance la infección. Un ejemplo de esto ocurre en bovinos, donde de forma natural, las defensas empiezan a disminuir 2 o 3 semanas antes del parto, y la actividad de los neutrofilos y linfocitos disminuye hasta un 50% (Kehrli *et al.*, 1989).

Propiedades del producto

Neil *et al.*, (2003). Basándose en la capacidad para inhibir el crecimiento de hongos en el laboratorio, completando con una prueba de campo incluyendo 1,700

vacas en hatos que habían sufrido incidencia de abortos, Síndrome Hemorrágico Intestinal (SHI) por *A. fumigatus* y vacas sanas confirmadas por veterinarios, habiendo asociado la enfermedad con *A. fumigatus* vacas que habían sufrido incidencia de abortos micóticos, Síndrome Hemorrágico Intestinal (SHI) o ambos. Aunque no maneja datos estadísticos, reporta que el estudio con el producto experimental pareció prevenir con éxito la incidencia de ambos trastornos, SHI y abortos por hongos.

De acuerdo sobre algunos estudios de investigación de este producto en ganado rumiante, donde Wang *et al.*, (2004). Compara bajo un desafío inmune el inmunoestimulante regresa la L-Selectina a los valores normales distribuyendo cinco grupos en tratamiento. Con Dexametasona la cual es utilizada en investigación para demostrar una inmunosupresión controlada del sistema inmune. Grupo 1 el cual sirvió como grupo control, 2: Inmunosuprimido con dexametasona, 3: Dexametasona + Inmunoestimulante, 4: Dexametasona con un desafío al patógeno AF (*Aspergillus Fumigatus*) y 5: Dexametasona + desafío al patógeno AF. + El Inmunoestimulante.

Cuando los animales fueron inyectados con dexametasona se observó que los neutrófilos, L-selectinas e Interleucinas-1B fueron marcadamente reduciéndose ($p < 0.05$). En tanto, durante las inyecciones diarias de los animales con dexametasona todas las IL-1 β fueron eliminadas. La adición del producto a las dietas de dexametasona aumentaron L-selectina ($p < 0.05$) pero no hubo efecto en IL-1 β ($p < 0.05$); Cuando el alimento fue dado a los animales con altos niveles de *A. fumigatus*, observaron poca diferencia en L-selectina e IL-1 β ; Sin embargo la

adición del producto a las dietas que contenían el moho, restauró los niveles normales de L-selectina y de IL-1 β .

Donde concluyen que el producto funciona en parte aumentando la función innata del ganado rumiante con Inmunosupresión, datos que indican el potencial del producto, para restablecer la capacidad de los neutrófilos de monitorear el recubrimiento interno de los sitios de afección, indicando también que la función de IL-1 β permanece reprimida, aun en presencia del Inmunoestimulante. (Wang *et al.*, 2004).

La interleukina 1-B es una citosina involucrada en los procesos inflamatorios. Es uno de los mecanismos involucrados en el envío de glóbulos blancos al sitio de infección. (Janeway *et al.*, 2001). Si está en baja concentración el sistema inmune del animal no tendrá una fuerte y rápida respuesta hacia el patógeno invasor.

El inmunoestimulante regresa la IL-B a niveles normales en respuesta al desafío Dexametasona + *Aspergillus fumigatus*. (Wang *et al.*, 2004).

En el intestino sano, el mecanismo de “rondamiento” de los neutrófilos asociados L-selectina. (L-selectina es una molécula neutrófilo-adhesiva sobre la superficie del neutrófilo.) La L-selectina está presente y en forma funcional en una respuesta inmune para permitir al neutrófilo encontrar los sitios de recepción, moverse a través de la pared capilar y encontrar en el tejido que está siendo desafiado por el patógeno, si la L-selectina no está presente en forma funcional (no adherida al neutrófilo), el animal podría tener una respuesta masiva (altos niveles de células sanguíneas blancas circulantes) pero no sería efectiva y los neutrófilos no serían capaces de causar fagocitosis de las células patógenas (Burton y Erkine, 2003)

Figura 5.

Estrés y Tracto Gastrointestinal.

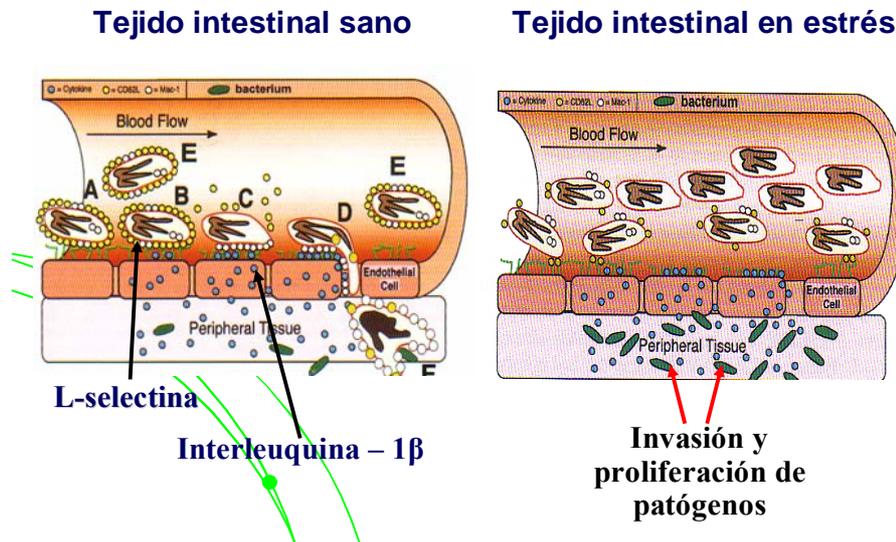


Figura 5. El Estrés y el Tracto Digestivo.

Puesto que las micotoxinas inciden de forma tal que la salud de las vacas se ve comprometida a consecuencia de inmunosupresión, daños hepáticos y las estrategias para evitar sus efectos no son del todo efectivas, tomando como base estos puntos, se puede decir que el producto puede ayudar a evitar los efectos negativos de las micotoxinas en la salud y comportamiento del animal ligando estas toxinas e incrementando el sistema inmune.

La inmunidad es un concepto extremadamente amplio y hay literalmente docenas de métodos disponibles para determinar la función inmune (hemograma, bioquímica, estudios de coagulación), pero ningún laboratorio es capaz de determinar todos los análisis de la inmunidad y consecuentemente a menudo es difícil hacer comparaciones de un estudio (Romero, 2001).

2.10.- NORMAS ALIMENTICIAS Y DE MANEJO DURANTE EL PERIODO DE TRANSICIÓN.

Basado en los elementos discutidos a lo largo de la conferencia y con la finalidad de disminuir la incidencia de trastornos metabólicos, nutricionales, alimenticios, sanitarios y reproductivos, se deben seguir las siguientes normas de alimentación y manejo durante el periodo de transición:

2. Evalué el estado de condición corporal (GCC) de los animales desde tres meses antes del secado con la finalidad de hacer los correctivos pertinentes de manera que la vaca llegue al parto con un GCC cercano a 3.5.

3. Realicer un proceso de secado de tal manera que se reduzca la incidencia de mastitis ambientales.

4. Conforme al menos dos grupos de vacas secas: vacas en periodo seco fresco y en periodo seco preparto.

5. Mantenga las vacas durante las primeras seis semanas del periodo seco (periodo seco fresco) en potreros cuyo contenido de proteína sea cercano al 13% si son vacas adultas y de 15% si son novillas de vientre. Un nivel alto de fibra favorecerá la recuperación del epitelio ruminal y un bajo contenido de K reducirá la incidencia de hipocalcemia.

6. Suplemente los animales con un alimento de preparto en una cantidad tal que permita que el animal presente una adecuada ganancia de peso pero que no modifique su grado de condición corporal. De lo que se trata es que el feto se desarrolle adecuadamente pero que la vaca no incremente o reduzca su GCC.

7. El suplemento preparto no debe presentar compuesto tamponizantes que generen un incremento en el pH sanguíneo pero deberá suplir las necesidades de

vitaminas y minerales, particularmente en lo que tiene que ver con la Vitamina E y el Se.

8. Reduzca el suministro de Ca y controle el balance de MG y P en la dieta.

9. Desde tres a cuatro semanas antes de la fecha prevista del parto, traslade los animales a potreros con un contenido más alto de proteína (15%) e incremente paulatinamente el suministro del alimento concentrado preparto con la finalidad de preparar el rumen para la próxima lactancia.

10. Desde pocos días antes del parto, observe mañana y tarde la vaca con la finalidad de establecer posibles síntomas de problemas metabólicos, nutricionales, alimenticios o sanitarios.

11. Luego del parto vigile la evacuación de la placenta y la presencia de síntomas de problemas.

12. Maneje las vacas recién paridas en un grupo separadas de las demás vacas y asegure un suministro permanente y a voluntad de pasto fresco con un contenido de proteína adecuado al nivel de producción de los animales.

13. Suministre fibra a voluntad antes de los ordeños para mejorar el estado tamponizante del rumen.

14. Procure suministrar el alimento concentrado asignado a cada animal, repartiéndolo en el mayor número de veces al día.

15. Suministre sustancias tamponizantes si el suministro de alimento concentrado es demasiado alto y existe riesgo de acidosis ruminales (Correa H.J. 2001).

LITERATURA CITADA

Abbas, A.K. and Lichtman, A.H.2004. Inmunología Celular y Molecular. EL SVIER.

Aguilar V. A y L. A García. 2000. El impacto social y económico de la ganadería lechera en la región lagunera. Grupo industrial LALA, S. A de C. V. séptima edición.

Akers, R. M. 2000. Selection for milk production from a lactation biology viewpoint. J. Dairy Sci. 83: 1151 – 1158.

Bell, A. 1997. Nutritional Physiology And Management Of The Transition Cow.
<http://www.ansci.cornell.edu>

Brinkman, V., U. Richard, C. Goosmann, B. Fauler, Y. Uhlemann, D.S. Weiss, Y. Weinrauch, and A. Zychlinsky. Neutrophil extra cellular traps kill bacteria. Science 303, 1532-1525, 2004.

Bondurant RH. 1999. Inflammation in the bovine female reproductive tract. J. Dairy Sci. 82(Suppl.2):101-110.

Burton, J.L and R.J. Erskine. Mastitis and Immunity: some new ideas for an old disease. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 19, 1-45. 2003.

Butler JDS. 2006. Energy balance, metabolic status, and the first postpartum ovarian follicle wave in cows administered propylene glycol. American Dairy Science Association. 89:2938.

Chalupa, W., and J. H. Harrison. 1996. Feeding Strategies for the Fresh Cow. The Penn Annual Conference. Center for Animal Health and Productivity. <http://cahpwww.nbc.upenn.edu/pc96/feedfreshcow.html>.

Chase, L. E. 1996. Management of the Transition Cow The Penn Annual Conference. Center for Animal Health and Productivity. <http://cahpwww.nbc.upenn.edu/pc96/managetrancow.html>

Correa, H.J. 2001. Vacas en transición: metabolismo y manejo nutricional. Universidad nacional de Colombia. Sección de nutrición. Facultad de Ciencias Agropecuarias. 141-152.

Drakley, J.K. 1999. Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier?. J. Dairy Sci. 82: 2259 – 2273.

Goff, J. P., and R. L. Horst. 1997. Physiologicakl Changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. J. Dairy Sci. 80: 1260 – 1268.

Goff JPand Kimura K. 2001. Factors affecting the health and disease resistance of the transition cow.[daspsu.edu/dcn/WORKSHOP/ dcn2002/docs/goffpaper2.pdf](http://daspsu.edu/dcn/WORKSHOP/dcn2002/docs/goffpaper2.pdf)

GOFF, J.P. y HORST, R.L. (1997) physiological changer at parturation and their relationship to metabolic disorders J. Dairy Sci. 80: 1260-1268.

Grant, R. 1996. Maximizing Feed Intake for Maximum Milk Production. Nebguide file 1003. Cooperative Extension, University of Nebraske, Institute of Agriculture and Natural Resources. <http://www.ianr.unl.edu/pubs/Dairy/g1003.htm>

Grummer, R. R. 1995. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. J. Anim. Sci. 73:2820.

Herdt TH, and Stowe HD. 1991. Fat-soluble vitamin nutrition for dairy cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 7:391-415.

Hinders, R. 2000. High dry matter intake translates to greater milk production. *Feddstuffs*, January 10. pg 10.

Hurley, 1999. Lactation Biology. Course: AnSci 308. Department of Animal Sciences, University of Illinois, Urbana-Champaign. <http://classes.aces.uiuc.edu/AnSci308/>

Janeway, C., P. Travers, M. Waldport and M. Shlomchik. *Immunobiology*. Garland publishing, NY. 2001.

HORST, R.L., GOFF, J.P. REINHARDT, T.A. y BUXTON, R.D. (1997) *J. Dairy Sci.* 80: 1269.

Kehrl, M. E., Nonnecke, B.J. y Roth, J.A. (1989) *Am. J. Vet. Res.* 50: 215.

Kurz, M. M. 1998. The cow in transition. *Feed Facts, Dairy*. March. <http://www.moormans.com/dairy/DairyFF/dairymar98/prefresh.htm>

Larson, S. F., W. R. Butter, and W. B. Currier. 1997. Reduced fertility associated with low progesterone postbreeding and increased milk urea nitrogen in lactating cows. *J. Dairy Sci.* 80: 1288 – 1295.

LeBlanc SJ, Duffield TF, Leslie KE, Bateman KG, TenHag J, Walton Js, and Johnson WH. 2002. The Effect of Prepartum Injection of Vitamin E on Health in Transition Dairy Cows *J. Dairy Sci.* 85:1416 - 1426

Lílido Ramírez. Los leucocitos en mamíferos domésticos. 2006. *mundo pecuario*, Vol. 11, No. 2, 37-39.

Maria Jose Romero Fraix. Elevación de transaminasas. *Guías clínicas* 2001; 1(42)

Mark A. 2005. Taurus, Bs. As., 7(26):8-18 Diagnostico de Causas Infecciosas de Aborto Bovino. Conferencia pronunciada en las XXXII° Jornadas Uruguayas de Buiatria, del 10 al 12 de junio del 2004.

Mallard BA, Dekkers JC, Ireland MJ, Leslie KE, Sharif S, Vankampen CL, Walter L, and Wilkie BN. 1998. Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cow and calf health. J. Dairy Sci. 81 :585-595.

MOORBY et al. (1996) *Anim. Sci.* 63: 1.

National Research Council, 2001. The nutrient requirement of dairy cattle. Seventh revised edition. National Academy Press, Washington, D. C. 381 p

Neil Forsberg. Nuevos hallazgos en el síndrome hemorrágico yeyunal. Hoard's dairyman en español mayo del 2003; 329-330.

Nebel, R. L., and M. L. McGilliard. 1993. Interactions of high milk yield and reproductive performance in dairy cows. J. Dairy sci. 76: 3257 – 3268.

Stalling, C. C. 1999. Transition Cow Nutrition. In: Poceedings Virginia Tech. Feed and Nutritional Management Cow College. <http://www.dasc.vt.edu/nutritioncc/ccs99.pdf>

Tempelman, R.J., P.M. Saama, A.E. Freeman, S.C. Kelm, A.L Kuck, M.E. Kehrli, and J.L. Burton. Genetic Variation in Bovine Neutrophil Sensitivity to Glucocorticoides Challenge. Acta Agric. Scand. Sect. A Animal sci. 52:189-202, 2002.

Tizard, Inmunologia Veterinaria. Sexta edición. Mc Graw-Hill Interamericana. Pág. 1,2. 2002.

Tucker, H. A. 1985. Endocrine and neural control of the mammary gland. In: B. L. Larson (Ed.) Lactation. P 39. Iowa State University Press, Ames.

Y.Q. Wang, S.B. Puntenney y N.E. Forsberg. Identification of The Mechanisms By Which OmniGen-AF, a Nutritional Supplement Augments Immune Function in Ruminant Livestock. Memorias, sociedad estadounidense de ciencia animal sección occidente. Vol. 55: 2004.

Weber, P.S.D., S.A. Madsen, G.W. Smith, J.J. Ireland, and J.L. Burton. Pre-translational regulation of Neutrophil L-selectin in glucocorticoid challenge cattle. Vet. Immunol. Immunopath. 83:213-240, 2001.

Weiss, W.P. 1997. Nutrition of dry and transition cows. Memorias curso nutricional de Ganado de leche. LANCE-97. San José, Costa Rica.