

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**REVISIÓN DE ALGUNOS PROBLEMAS METABÓLICOS EN LA  
VACA LECHERA EN EL POST-PARTO TEMPRANO**

**POR:**

**FREDDY BAHENA NAVES**

**MONOGRAFÍA**

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

***MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA***

**TORREÓN, COAH., MÉXICO**

**JUNIO DEL 2008**

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA:

REVISIÓN DE ALGUNOS PROBLEMAS METABÓLICOS EN LA VACA LECHERA EN EL  
POST-PARTO TEMPRANO

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE REVISIÓN

PRESIDENTE DEL JURADO

---

MC. SERGIO I. BARRAZA ARAIZA

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

---

MC. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA

REVISIÓN DE ALGUNOS PROBLEMAS METABÓLICOS EN LA VACA  
LECHERA EN EL POST-PARTO TEMPRANO

POR:

FREDDY BAHENA NAVES

MONOGRAFÍA ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL  
COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA

**ASESOR PRINCIPAL:**

MC. SERGIO I. BARRAZA ARAIZA

**COLABORADORES:**

DR. CARLOS LEYVA ORASMA  
MC. JUAN LUIS MORALES CRUZ  
MC. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA

PRESENTADA POR:

FREDDY BAHENA NAVES

REVISIÓN DE ALGUNOS PROBLEMAS METABÓLICOS EN LA VACA  
LECHERA EN EL POST-PARTO TEMPRANO

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE: MC. SERGIO I. BARRAZA ARAIZA

VOCAL DR. CARLOS LEYVA ORASMA

VOCAL MC. JUAN LUIS MORALES CRUZ

VOCAL SUPLENTE: MC. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios por haberme permitido llegar hasta este momento, que es uno de los logros más grandes en mi vida.

A los profesores; MC. Sergio I. Barraza Araiza, Dr. Carlos Leyva Orasma, MC. Juan Luis Morales Cruz y MC. Ernesto Martínez Aranda, por su asesoría durante la elaboración del presente trabajo,

A la U.A.A.A.N. U.L. por haberme proporcionado los medios para formarme como profesionista.

## **DEDICATORIAS**

A mis padres por haberme apoyado a todo lo largo de mí carrera, por haberme dado su confianza y por todo su amor, por sus consejos, por estar siempre a mí lado cuando los he necesitado. Gracias por todo lo que me han dado y todos mis logros se los debo a ustedes.

A Georgina Jáquez Valenzuela mí esposa por haberme apoyado a lo largo de toda mi carrera, por escuchar mis problemas, por compartir conmigo su vida, por estar conmigo siempre en las buenas y en las malas y por todo el amor que me ha demostrado a lo largo de 5 años.

A todos mis profesores que gracias a sus enseñanzas y consejos he aprendido mucho de ellos y eso me servirá para seguir superándome como persona y como profesionalista.

A todos mis compañeros por brindarme su amistad y confianza a lo largo de la carrera.

## ÍNDICE

	Pág.
1. INTRODUCCIÓN -----	1
1.1 Objetivo -----	2
2. PERIODO DE TRANSICIÓN (PERIPARTO) Y SU RELACIÓN CON LOS PROBLEMAS METABÓLICOS AL POSPARTO TEMPRANO -----	3
3. CAMBIOS ENDOCRINOS DURANTE EL PERIODO DE TRANSICIÓN -----	5
3.1 Estado inmunológico de la vaca lechera durante el periodo de transición -----	9
4. BALANCE ENERGÉTICO DE LA VACA LECHERA DURANTE EL PERIPARTO -----	10
5. ESTIMACIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL Y SU UTILIZACIÓN EN LA PREVENCIÓN DE TRASTORNOS METABÓLICOS -----	12
6. ALIMENTACIÓN DURANTE EL PERIODO SECO Y EL POSPARTO TEMPRANO Y SU RELACIÓN CON LOS TRASTORNOS METABÓLICOS AL POSPARTO -----	15
Alimentación durante el periodo seco temprano (desde el inicio-hasta tres semanas antes del parto)-----	16
Alimentación durante el periodo seco preparto (periodo de reto) -----	17
Alimentación posparto temprano -----	19

7. INFLUENCIA DE LAS PRÁCTICAS NUTRICIONALES DURANTE EL PERIPARTO Y SU RELACIÓN CON ALGUNOS TRASTORNOS METABÓLICOS -----	21
Acidosis láctica ruminal y su relación con otras alteraciones metabólicas -----	22
Hígado graso (esteatosis, lipidosis hepática o hepatosis puerperal) -----	28
Cetosis -----	33
8. CONCLUSIÓN -----	39
9. LITERATURA CITADA -----	40

### ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Fig. 1.- Esquema del periodo de transición alrededor del parto -----	4
Fig. 2.- Esquema de los puntos anatómicos para la determinación de la Condición Corporal -----	13
Fig. 3.- Fotografía de vacas con una condición corporal óptima al parto -----	15



## 1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades metabólicas que afectan al ganado lechero son debido a que estos no disponen de suficientes recursos alimentarios, exponeniéndolos a desbalances nutricionales. Estos desbalances se manifiestan como enfermedades metabólicas y a su vez son factor de riesgo a otras enfermedades (61).

Las enfermedades metabólicas, tales como, cetosis e hígado graso en las vacas lecheras en el posparto temprano se deben a varios factores, como a cambios hormonales que suceden durante el periodo de transición, una alimentación inadecuada durante la gestación avanzada, vacas con exceso en la condición corporal (CC) y el bajo consumo de materia seca durante el periodo de transición, estos son factores que influyen en el metabolismo de las vacas y conducen a la movilización de grasas del tejido adiposo y glucógeno hepático (2, 14, 39, 41, 52).

Los ajustes metabólicos y endocrinos extensos ocurren durante la transición del final de la gestación a la lactancia temprana, son factores de adaptación muy importantes en la iniciación de actividades catabólicas durante el período del periparto (14, 52).

Una de las adaptaciones metabólicas principales implica la movilización de los depósitos del tejido adiposo, para proveer energía para la producción de leche, dado que la vaca no consume la cantidad de materia seca suficiente para resolver sus necesidades energéticas, a esto se le conoce como, balance energético negativo (NEB, por sus siglas en inglés), lo cual significa que la suma de la energía necesaria para su propio mantenimiento y la que requiere para la producción de leche es mayor que la energía consumida, por lo que se ven obligadas a utilizar sus reservas corporales (4,18, 29, 41, 52, 78).

El hígado graso (lipidosis hepática) y la cetosis son enfermedades metabólicas importantes que afectan hasta el 50% de las vacas lecheras en lactancia temprana (29, 32). Este tipo de desórdenes metabólicos son muy comunes en vacas lecheras durante el posparto temprano y aumentan la predisposición a otros problemas de salud. La evidencia sugiere que los factores implicados en la etiología de la lipidosis hepática y la cetosis son similares, y en ambos casos se deteriora la función hepática, sin embargo, tomándolas como entidades separadas, se presentan en tiempos diferentes, en efecto, la movilización grasa ocurre más cercana al parto. La cetosis se presenta asociada al inicio del pico de lactancia y es más frecuente entre la 2da y 6ta semana de lactancia. (4, 39, 61).

Estos problemas metabólicos se ven reflejados en una disminución en la producción láctea y en un aumento de los problemas reproductivos, y susceptibilidad a infecciones, ya que el hígado graso se asocia a una depresión del sistema inmunológico por lo tanto hay mayor susceptibilidad a enfermedades (29, 52, 55, 78).

La importancia de estos problemas metabólicos que afectan al ganado lechero durante el período de transición, es que pueden dar lugar a pérdidas potenciales en la producción de la leche, la persistencia máxima de la lactancia y problemas de tipo reproductivo (22).

### **1.1. Objetivo**

El objetivo del presente trabajo es revisar la problemática de algunos de los trastornos metabólicos y la importancia con que estos afectan la salud y la productividad del ganado lechero durante el posparto temprano.

## **2. PERIODO DE TRANSICIÓN (PERIPARTO) Y SU RELACIÓN CON LOS PROBLEMAS METABÓLICOS AL POSPARTO TEMPRANO**

Los programas de la vaca lechera en transición tienen como objetivo el estabilizar y optimizar la ingesta diaria de materia seca (DMI, por sus siglas en inglés) mediante la aplicación de estrategias de alimentación, como es la adaptación a dietas altas en concentrado que se utilizaran al posparto, con la finalidad de reducir la incidencia de problemas metabólicos posteriores al mismo. Este periodo es ideal para la aplicación de tratamientos profilácticos, para disminuir los problemas de hígado graso y cetosis mediante el uso de precursores gluconeogénicos como; el propilenglicol y el ácido propiónico que disminuyen el balance energético negativo, que se presenta principalmente durante este periodo (55).

El periodo de transición que gira alrededor del parto, es considerado como aquel periodo que transcurre desde 3 semanas antes del parto hasta 3 semanas posteriores al mismo, siendo un periodo caracterizado por alteraciones metabólicas y hormonales en las vacas, que las prepara para el parto y la lactogénesis, que es la fase más crítica del ciclo de la lactancia. Este periodo se caracteriza por una declinación substancial de energía, debido a un bajo consumo de materia seca, mientras que las necesidades energéticas para el parto y el inicio de la lactancia aumentan en mayor medida alrededor del parto (2, 10, 22, 27, 41, 44, 52, 53, 55, 59, 64). El periodo de transición es el periodo donde se presentan con mayor incidencia la mayoría de las enfermedades metabólicas (44, 48).

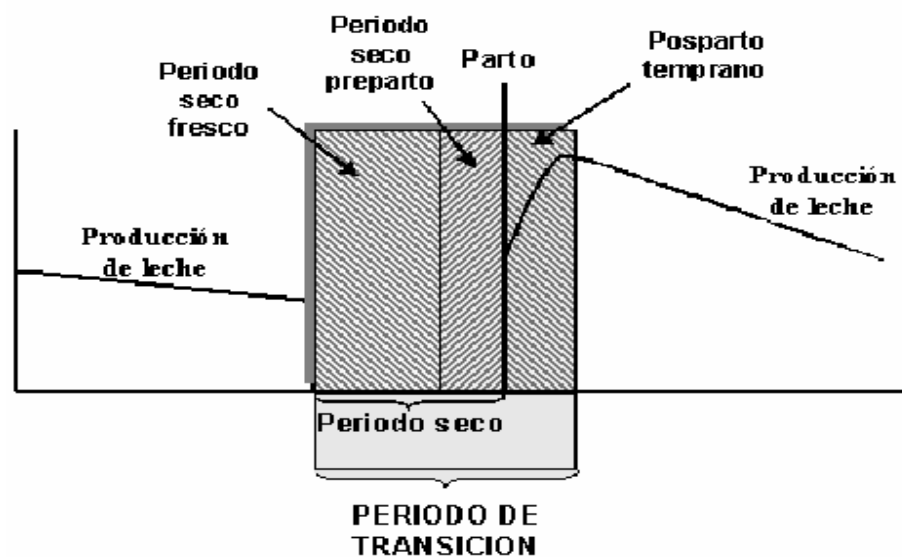


Fig. 1.- Esquema del periodo de transición alrededor del parto (10).

El balance energético negativo que se presenta durante este periodo, es herencia de las condiciones que caracterizan al periodo de transición. El rápido incremento en la producción de leche se ve acompañado por la movilización de tejido adiposo, muscular y de un lento incremento en el consumo de materia seca (14).

Durante este periodo, el animal debe adaptarse a las nuevas condiciones metabólicas y fisiológicas que le exigen el pasar de estar en un estado de preñez y sin producir leche a estar vacía y produciendo grandes cantidades de leche (14, 48, 61).

El manejo de la vaca en transición tiene efectos inmediatos y residuales en el resto de la lactancia siendo los animales de mayor nivel productivo los más sensibles a los desbalances metabólicos, por lo que las mejores vacas son las que presentan las mayores complicaciones (41).

Las vacas lecheras son susceptibles a una serie de trastornos metabólicos y a enfermedades infecciosas durante el periodo de transición debido a una depresión del sistema inmunológico, ocasionando un impacto económico considerable en las explotaciones lecheras (24, 59).

La lipidosis hepática y la cetosis son trastornos metabólicos que afectan a las vacas lecheras en el periodo de transición, ya que en este periodo las concentraciones de ácidos grasos no esterificados (NEFAs, por sus siglas en inglés) se encuentran elevadas en la sangre debido a la movilización de grasa del tejido adiposo, por lo tanto hay un acumulo excesivo de NEFAs en el hígado, el pico máximo de infiltración NEFAs en el hígado ocurre entre los días 4 a 6 antes del parto hasta los días 6 a 12 posparto, con hasta un 25% con respecto al peso del hígado (29, 32, 38, 53).

En resumen, la elevada incidencia de enfermedades que acontecen durante el periodo de transición tiene su raíz en el conjunto de cambios que ocurren en el animal, preparándolo para el momento del parto y para cubrir la elevada demanda de energía para el inicio de la lactancia (14, 24, 29).

### **3. CAMBIOS ENDOCRINOS DURANTE EL PERIODO DE TRANSICIÓN**

El cambio en el metabolismo de los nutrientes que se requieren para apoyar a la lactancia y producción del ganado lechero es controlado por hormonas que coordinan una variedad de procesos incluyendo la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo y muscular para la síntesis de glucosa (28, 68).

En el caso de los rumiantes, la conservación de la glucosa es particularmente crítica debido a la baja absorción de glucosa desde el tracto digestivo, de tal manera que la glucosa que es requerida y que no es suministrada por la absorción intestinal es suplida a partir de su síntesis por gluconeogénesis (14, 15).

La gluconeogénesis es la formación de glucosa a partir de tejido graso y muscular, debido a que en estos tejidos se encuentran los precursores gluconeogénicos: (glicerol, lactato, propionato, aminoácidos) que son utilizados para la síntesis de glucosa en el hígado (15, 28).

El rumiante es un animal gluconeogénico por excelencia. El hígado contribuye con el 80 al 90% de la gluconeogénesis y el riñón con el restante 10 a 20%, aunque en el estado de ayuno prolongado el riñón aumenta su participación. El principal precursor gluconeogénico en los rumiantes es el propionato que contribuye cerca del 73% de la gluconeogénesis. El lactato es otro precursor que contribuye cerca del 15%, en animales bien alimentados el glicerol suministra cerca del 5% de los sustratos para gluconeogénesis, pero en animales en ayuno prolongado suministra entre el 20 y 30%. En rumiantes los aminoácidos, principalmente alanina y glutamina, suministran cerca del 15 al 32% de los sustratos para la gluconeogénesis (15, 28, 61, 66).

**Propionato:** este es removido de la sangre y transportado al hígado para ser utilizado como fuente de energía. **Lactato:** es el resultado de la glicólisis anaerobia, el ácido láctico se encuentra en el tejido muscular (reserva energética), este es movilizado a la sangre, llega al hígado y se oxida en el hepatocito obteniendo ácido pirúvico, después ingresa a la mitocondria donde se convierte en glucosa y esta es transportada a la sangre para volver a ser usada por el organismo para poder cubrir las demandas de glucosa. **Aminoácidos:** estos son obtenidos de la degradación proteica muscular y son movilizados a la sangre, llegan al hígado y se oxidan en el hepatocito obteniendo ácido pirúvico, este ingresa a la mitocondria donde se convierte a glucosa y es transportada a la sangre para ser usada por el organismo. **Glicerol:** se obtiene del tejido adiposo almacenado en el organismo, este es removido a la sangre en forma de NEFAs y transportado al hígado para ser oxidado a triglicéridos e hidrolizados a lipoproteínas de baja densidad para ser utilizados como fuente de energía, nada más que ha diferencia de los otros precursores el hígado tiene muy limitada la capacidad de utilizar el glicerol como fuente de energía, es por ello que cuando se excede la movilización de NEFAs estos se acumulan en el hígado dando la condición del hígado graso (28, 66).

En rumiantes con un buen consumo de alimento, el propionato es la fuente principal de la gluconeogénesis, pero en animales con escaso consumo de alimento, o privados de alimento, el glicerol y los aminoácidos son las fuentes predominantes (15, 28, 78).

El flujo de precursores para gluconeogénesis está sujeto al control hormonal; es así como el aumento de la relación glucagón - insulina ocasiona la movilización de tejidos que suministran precursores para la gluconeogénesis (15, 30). En el inicio de la lactancia hay menos insulina y glucosa y se reduce la sensibilidad de los islotes pancreáticos a glucosa, lo que explica el origen del NEB (15).

El ambiente hormonal predominante en el periodo de transición se caracteriza por un aumento de hormonas que incrementan la movilización de tejido graso y muscular para ser utilizados como fuente de energía, cuando esta se encuentra disminuida en la sangre (hipoglucemia). Las hormonas que incrementan la movilización de grasa y tejido muscular son; la hormona de crecimiento (GH), Hormona adrenocorticotrópica (ACTH), prolactina (PRL) y estrógenos placentarios, y por otro lado, catecolaminas (adrenalina, noradrenalina) y glucocorticoides que aumentan como respuesta a una situación de estrés, en este caso el parto. Estas hormonas preparan a la glándula mamaria para la síntesis de calostro y leche, sin embargo, estos cambios hormonales y fisiológicos favorecen la lipólisis y la proteólisis en músculo y predisponen a disturbios metabólicos como el hígado graso y cetosis (4, 16, 19, 28, 61).

En animales en ayuno, si la hipoglucemia es aguda, el hipotálamo envía impulsos a la médula adrenal para secretar epinefrina incrementando la lipólisis. Si la hipoglucemia es crónica, la adenohipófisis secreta hormona del crecimiento y Hormona adrenocorticotrópica, lo cual origina incremento de glucocorticoides que favorecen la lipólisis y la proteólisis en músculo. El aumento de estas hormonas puede favorecer la oxidación de ácidos grasos y cuerpos cetónicos más que de glucosa (15).

El aumento en la concentración de estrógenos placentarios promueve la esterificación de ácidos grasos en el tejido hepático de la vaca, pero la exportación de triglicéridos (TG) como lipoproteínas de baja densidad que resulta es limitada, por lo tanto este aumento de estrógenos placentarios que se presentan a medida que se acerca el parto, están implicados en la etiología del hígado graso (71). En rumiantes se ha demostrado que los estrógenos aceleran la infiltración de grasa en el hígado (16).

A medida que avanza la gestación hacia el parto también aumentan los niveles de glucagón, NEFAs en sangre y TG en el hígado significativamente, mientras los niveles de insulina disminuyen. La tiroxina se incrementa con la gestación avanzada y desciende hasta el 50% al parto. La progesterona se encuentra elevada durante el periodo seco para mantener la gestación, pero disminuye rápidamente 2 días antes del parto (4, 39, 68, 72).

Estudios recientes sugieren que la infiltración de grasa en el hígado ocurre antes y durante el parto. Esta infiltración puede dar lugar a un aumento en los NEFAs, tanto en sangre como en el hígado, esto es causado por cambios endocrinos que se asocian con el parto y por la reducción del consumo de alimento durante las últimas semanas anteriores al mismo (15,16).

Las hormonas predominantes responsables de homeostasis de la glucosa son insulina y glucagón. La insulina es una hormona anabólica secretada de las células  $\beta$  de los islotes de Langerhans en el páncreas y actúa para preservar los nutrientes en sus formas de almacenamiento, estimulando glucogénesis (formación de glucógeno), la lipogénesis (formación de reservas grasas) por la inhibición de la gluconeogénesis (formación de glucosa a partir de tejido graso y muscular), glucogenólisis (degradación de glucogeno a glucosa), y la lipólisis que es la degradación de grasa (12, 31, 66).

La insulina es también un potente regulador del consumo de alimento y nutrientes en rumiantes (2, 4). En rumiantes el principal factor que regula la insulinogénesis es la glucemia (15). El glucagón es generalmente regulador contrario a la insulina y es responsable de la prevención del hipoglucemia (2, 12).

El glucagón promueve la gluconeogénesis, estimulando la conversión de propionato a glucosa en células de tejido hepático (28). El glucagón es una hormona clave en la homeostasis de la glucosa. La liberación de glucagón es estimulada por niveles bajos de glucosa en sangre y es inhibida por la insulina y la hiperglucemia. El glucagón actúa principalmente en el hígado. La principal acción del glucagón en el hígado es la de



promover la glucogenólisis del glucógeno hepático para ser utilizado como fuente de energía (14, 28).

Los cambios endocrinos y la disminución en el consumo de materia seca (MS) durante la gestación avanzada influyen sobre el metabolismo y conducen a la movilización de grasa desde el tejido adiposo y del glucógeno hepático (31). Este tipo de cambios o modificaciones endocrinas prepara a las vacas para el parto y el inicio de la lactancia (14, 72).

Las concentraciones de glucosa aumentan al parto y luego disminuyen, este aumento se debe a un incremento en los glucocorticoides y el glucagón, que agotan las reservas hepáticas de glucógeno. Estas se recuperan y aumentan hacia 2 semanas posparto, a pesar de la demanda de glucosa para la síntesis de lactosa por la ubre después del parto. Esto se debe, probablemente, al incremento en la gluconeogénesis necesaria para la lactancia (39). Principalmente la glucosa que circula en rumiantes se deriva de la gluconeogénesis, sobre todo en el hígado que depende de la disponibilidad de precursores gluconeogénicos (lactato, glicerol, propionato y aminoácidos) que se encuentran en el tejido adiposo y muscular (5, 10).

### **3.1. Estado inmunológico de la vaca lechera durante el periodo de transición**

El sistema inmunológico de las vacas lecheras durante el preparto y el posparto temprano se encuentra deprimido debido, al estrés que se presenta a medida que se aproxima el parto, a los cambios hormonales y metabólicos que ocurren durante el periodo de transición, a la calostrogénesis que promueve la transferencia de inmunoglobulinas hacia glándula mamaria para la formación del calostro, causando un detrimento de las defensas del propio animal (2, 39). Las vacas están inmunosuprimidas durante el periparto, por lo tanto aumenta la susceptibilidad a desarrollar hígado graso, cetosis y otras patologías (13, 29, 55).

La inmunosupresión al posparto temprano se debe también al aumento de estrógenos y glucocorticoides durante el parto, que como se sabe estos son agentes inmunosupresores (39, 48).

Por lo tanto el hígado graso asociado a una depresión del sistema inmunológico y es una de las causas más importantes de la susceptibilidad creciente a infecciones (10, 22). De forma natural, las defensas de la vaca empiezan a disminuir 2 ó 3 semanas antes del parto, se ha demostrado que la actividad de los neutrófilos y linfocitos se encuentra disminuída hasta un 50% en los días alrededor del parto (2, 13).

#### **4. BALANCE ENERGÉTICO DE LA VACA LECHERA DURANTE EL PERIPARTO**

La función primaria del tejido adiposo es almacenar la grasa como sustrato de energía en forma de TG, que se utilizan particularmente durante períodos de escasez de energía. La acumulación hepática de triglicéridos se asocia con diversas alteraciones metabólicas en los rumiantes, como es en el caso de la vaca lechera posparto, ya que la cantidad de energía que requiere para el mantenimiento, como para la producción de leche excede a la cantidad de energía obtenida por el consumo de materia seca, como consecuencia las vacas movilizan los ácidos grasos del tejido adiposo para compensar el déficit de glucosa. Este fenómeno es conocido como NEB (1, 3, 6, 18, 28, 41, 57, 72, 77). El NEB en la lactancia temprana se hace más marcado cuando las condiciones nutricionales son deficientes (6, 15).

El NEB está acompañado de un bajo consumo de materia seca, además de ejercer un efecto directo sobre el funcionamiento inmunitario, es un fenómeno que se da en todas las vacas lecheras (14, 59).

La primera fase de la lactancia coincide con condiciones metabólicas adversas originadas en el déficit energético (NEB) ocasionado por el bajo consumo de energía y la alta producción lechera. En esta fase de la lactancia normalmente se dan procesos catabólicos. Dependiendo de la severidad del déficit energético, el catabolismo puede

alcanzar magnitudes exageradas, y es probable que fenómenos que son fisiológicos se conviertan en patológicos (6,15).

Los casos de vacas con un severo NEB conducen al síndrome de hígado graso, las vacas de alta producción lechera sufren un NEB más severo en comparación de vacas de menor producción láctea (17, 41). Tales casos de hígado graso están por consiguiente caracterizados por niveles de glucosa e insulina bajas, y elevadas concentraciones de ácido beta-hidroxibutírate (BHBA) y NEFAs como resultado de la lipólisis en tejido adiposo durante la lactancia temprana (72).

Cuando la energía proporcionada por el consumo de MS es escasa, el organismo depende de las reservas almacenadas en el cuerpo. Este NEB se presenta principalmente en la etapa inicial de la lactancia y predispone a las vacas a sufrir desórdenes metabólicos y enfermedades como hígado graso y cetosis (1, 55). Existen trabajos que relacionan bajos niveles energéticos con una depresión del sistema inmunológico y problemas de mastitis y metritis (1).

El balance energético negativo provoca cambios en las concentraciones de glucosa y de las hormonas relacionadas con el metabolismo intermediario de la energía (15).

Las vacas llegan a su punto más bajo de NEB (nadir) entre los días 10 y 20 posparto, y siguen en NEB aproximadamente hasta el día 70 a 80 y en algunos casos (vacas de primer parto) hasta el día 100 posparto (18, 28). El grado de NEB en el período del posparto temprano y el tiempo de la recuperación del NEB son críticos para el estado de salud y la productividad de la vaca lechera (56, 57).

El NEB afecta algunos procesos reproductivos, de esta forma se ha asociado con un retraso en la primera ovulación posparto y con una disminución de las concentraciones séricas de progesterona en el segundo y tercer ciclo posparto, lo que potencialmente puede afectar la supervivencia embrionaria. Por otra parte, el NEB también afecta el desarrollo folicular y el potencial de los ovocitos para desarrollar embriones viables (18).

Por lo anterior se determina que el NEB que se establece durante el periodo de transición se debe a la diferencia entre las demandas por glucosa y el limitado aporte de ésta desde el tracto digestivo (1, 15, 72).

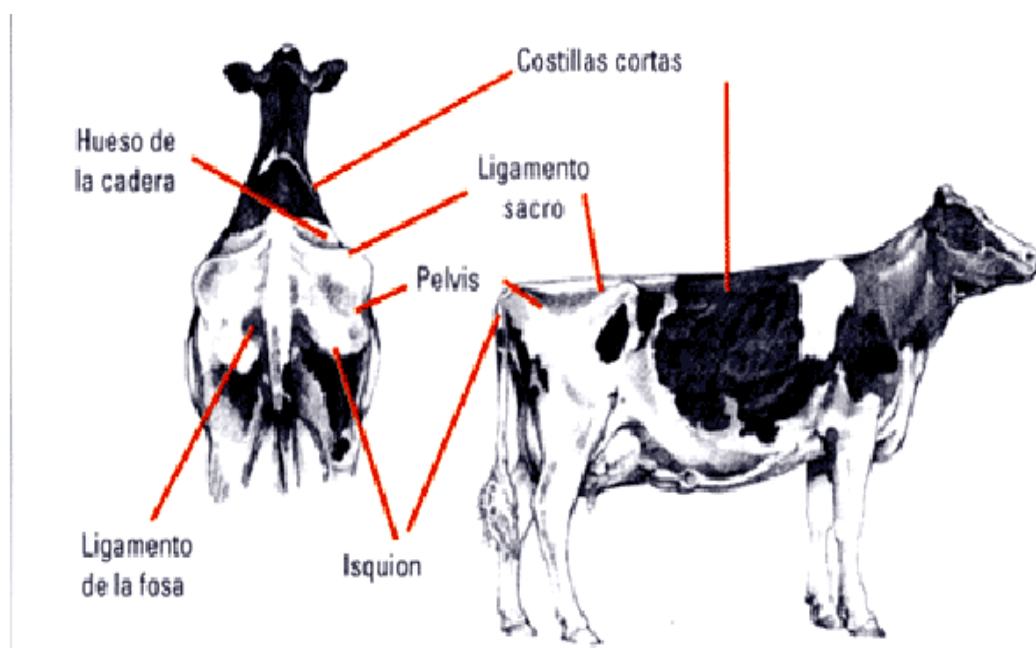
## **5. ESTIMACIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL Y SU UTILIZACIÓN EN LA PREVENCIÓN DE TRASTORNOS METABOLICOS**

La estimación de la CC de las vacas lecheras es utilizada como un indicador de la cantidad de reservas energéticas almacenadas y permite prever producción de leche, evaluar raciones y reducir enfermedades metabólicas al inicio de la lactancia (7, 41).

La correcta estimación de las reservas corporales debe hacerse a través de la medición de la CC en forma visual y por palpación, utilizando una escala del 1 a 5 (1 = flaca, 5 = gorda). Su determinación es particularmente importante en momentos claves como el secado, el ingreso al parto, el parto y el pico de producción (60 días). El peso vivo no es un buen indicador de las reservas corporales ya que vacas de un mismo peso pero de diferente conformación, pueden presentar diferentes niveles de engrasamiento. La CC óptima al parto debe ser de 3,50 en vacas y 3,75. En la medida que los animales van recuperando su capacidad de consumo dejan de perder CC y progresivamente comienzan a recuperar reservas. La vaca deberá llegar al secado con una CC de 3,25 a 3,50 para llegar al parto, con una de 3,50 a 3,75, esta condición se debe alcanzar durante los primeros 30 días del periodo de secado (7, 17). Es frecuente que muchas vacas lleguen al parto demasiado flacas (condición corporal menor a 3) o demasiado gordas (condición corporal 4 o mayor). En vacas de tipo Holstein, la mejor condición al parto se encuentra entre 3,5 y 3,75 (41). Cuando las vacas llegan al parto con una condición corporal (>4), estas presentan una baja producción láctea, un bajo consumo de materia seca, y llegan a desarrollar hígado graso y cetosis (17).

La (CC) al parto es una medida de las reservas de tejido adiposo que se puede utilizar como precursor de energía durante la lactancia cuando hay deficiencias de energía. Sin embargo, el exceso de la condición corporal al parto, pérdidas en la condición corporal durante la lactancia y la disminución en la ingesta diaria de materia seca y la alta producción de leche, pueden contribuir al desarrollo de enfermedades metabólicas tales como el hígado graso y cetosis (9).

Para la determinación de la CC deben evaluarse zonas anatómicas específicas del área pélvica y lumbar como las costillas cortas, el ligamento sacro, el hueso de la cadera, los ligamentos de la fosa y los isquiones. Los puntos de referencia para la determinación de la CC se muestran continuación (7).



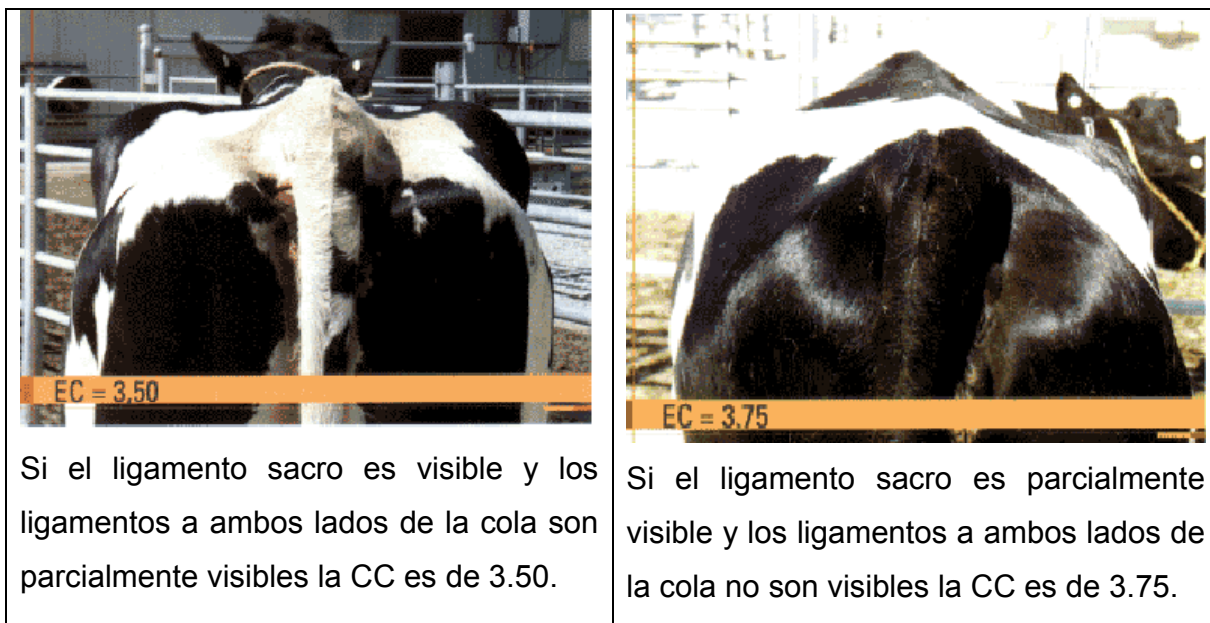
**Fig. 2.- Esquema de los puntos anatómicos para la determinación de la CC (7).**

Las vacas que paren con condiciones corporales superiores a las deseadas, presentan mayores restricciones al consumo de alimentos al inicio de la lactancia agudizando su balance energético negativo. Esto induce una mayor movilización de grasas corporales que no pueden ser completamente metabolizadas por el hígado. El funcionamiento hepático suele verse afectado aumentando las posibilidades de cetosis clínica o

subclínica. En estos casos las recomendaciones son evitar estados corporales superiores a 3,5 al parto, para evitar partos distócicos, problemas de hígado graso, cetosis y patologías reproductivas. Con el objetivo de evitar excesiva CC al parto, el NRC 2001 recomienda ofrecer durante el periodo seco temprano dietas balanceadas pero de moderada densidad energética de 1,25 Mcal ENL/kg de MS (7). Las vacas que son obesas al parto y tienen mayores reservas de grasas tienen un aumento más severo en la movilización de NEFAs del tejido adiposo. Por lo tanto, estas vacas desarrollarán un hígado graso más severo durante la primera parte de lactancia, es por esto que, las vacas gordas serán más susceptibles a desarrollar hígado graso y cetosis que las vacas con condición corporal normal (9).

Las vacas más sobre alimentadas o vacas gordas durante el periodo seco son un factor predisponente para que las vacas tengan un NEB más severo, además de tener mayor probabilidad de desarrollar hígado graso y de sufrir enfermedades después del parto (5, 59, 79). Tales vacas consumen menos cantidad de materia seca que las vacas con la condición normal y sufren mayor movilización de grasa, por lo tanto, sufren un NEB más grave (3, 79). La condición corporal que presente el animal al momento de ser secada, va a afectar la movilización de tejidos de reserva durante el periodo de transición y el NEB en el animal (14).

La magnitud de la caída de la condición corporal en el inicio de la lactancia depende no sólo del nivel de alimentación sino también del nivel de producción y del estado corporal al parto. Las vacas de alta producción pierden más condición debido a un balance energético negativo más severo en comparación con animales de menor mérito genético, especialmente si paren con una sobre CC, al parto la CC óptima debe ser de 3,5 a 3,75 puntos (ver Fig. 3) y no deberán perder más de un punto en la condición en los primeros 60 días de lactancia, se considera que la disminución de un punto en el estado corporal de una vaca (en una escala de 1 a 5), es igual a la pérdida de 50 kilos de peso vivo. En la medida que los animales van recuperando su capacidad de consumo, dejan de perder CC y progresivamente comienzan a recuperar reservas corporales (41, 53).



**Fig. 3.- Fotografía de vacas con una condición corporal óptima al parto (7)**

Resumiendo lo anterior, la determinación de la CC de las vacas lecheras representa una práctica de manejo clave para monitorear programas de alimentación. Su estimación en momentos claves como el secado, ingreso al parto, al parto y en el pico de producción permite diagnosticar deficiencias nutricionales (sub. o sobre alimentación) y ajustar el manejo de la alimentación de acuerdo a las necesidades de las vacas. La evaluación y el análisis sistemático de la CC, permite reducir los trastornos metabólicos (hígado graso y cetosis), además de maximizar la producción de leche (7, 14).

## **6. ALIMENTACIÓN DURANTE EL PERIODO SECO Y EL POSPARTO TEMPRANO Y SU RELACIÓN CON LOS TRASTORNOS METABÓLICOS AL POSPARTO**

Para obtener un manejo óptimo nutricional, es necesario dividir el período seco en dos etapas, que son el período seco temprano y el período seco preparto, el primero es el de las vacas que están al principio del período seco hasta 3 semanas antes del parto (39 días), y el segundo es el de las vacas que están desde 3 semanas antes del parto hasta el mismo (21 días), a este período se le conoce también como período de alimentación preparto o de reto (14, 17).

La división del período seco en dos etapas es muy importante para una máxima utilización de nutrimentos. El problema práctico que se encuentra en los establos es que en ciertas ocasiones las vacas son sobrealimentadas al inicio y mitad del período, o muy mal al final del período seco. En el primer caso la vaca se predispone a problemas de acidosis láctica ruminal, sobre acondicionamiento al parto y a problemas de consumo de materia seca al inicio de la lactancia, estos problemas predisponen a las vacas a padecer trastornos metabólicos (hígado graso, cetosis y acidosis metabólica). En el segundo caso cuando las vacas no son alimentadas correctamente (falta de energía), los animales comienzan a movilizar sus reservas corporales para satisfacer la demanda de glucosa necesaria para el parto, el feto y la producción de leche, dando como resultado un NEB y con ello aumenta las probabilidades de desarrollar hígado graso y cetosis en el posparto (17).

#### **6.1. Alimentación durante el periodo seco temprano (desde el inicio hasta tres semanas antes del parto).**

El programa de alimentación de la vaca recién parida, empieza mucho antes del parto. Un programa eficiente empieza con un manejo y una alimentación adecuada de la vaca preñada desde la lactación previa, que permita al secado del animal, que este tenga una condición corporal óptima (3.50 – 3.75) y la mantenga durante el período seco. La vaca es más eficiente en restaurar su condición corporal durante el periodo de lactación que durante el periodo seco, ella deberá recuperar sus reservas corporales durante la mitad y el final de la lactación. Las vacas no deberán ganar o perder condición corporal durante el periodo seco (17).

La alimentación en la primera etapa resulta muy simple siempre y cuando la vaca esté con la condición corporal adecuada. Esta consiste en la administración de forrajes de buena calidad y sales minerales al libre acceso, cuando la calidad de forraje es baja se pueden administrar de 2 – 4 kg de cereales para el mantenimiento de la condición corporal, si el forraje es de buena calidad, pero las vacas están un poco delgadas se pueden adicionar de 2 – 4 kg de cereales para permitir una ganancia de peso gradual y



moderada, y así llegar al parto con una adecuada condición corporal de 3.50 – 3.75 (12, 71). Los requerimientos de energía para las vacas durante el periodo seco temprano es de 1,25 Mcal de ENL/kg de MS, mientras los requerimientos de proteína son del 12%, estos coinciden con lo establecido por el Nutrition Research Council 2001 (7, 14, 17, 39).

Existe variación en los requerimientos nutricionales para el periodo seco temprano y para el periodo seco preparto (17). Una sobrealimentación durante el periodo seco temprano puede ser un factor predisponente a problemas metabólicos al posparto (2). Para evitar el problema de vacas gordas, es mejor que los animales lleguen al secado con una condición corporal de 3,50 y que en el período seco no ganen más de un cuarto de valor de la condición corporal (17).

La sobre alimentación durante el periodo seco temprano (exceso de granos) conduce al sobre acondicionamiento o al exceso de peso y a la pérdida de apetito al parto. Por lo tanto una vaca sobre acondicionada al posparto tiene un balance energético negativo más profundo, dando por resultado una mayor lipólisis, que es un factor prominente para el desarrollo de hígado graso y cetosis (2, 40). Por lo tanto estos son factores importantes implicados en la etiología de estas dos enfermedades metabólicas (51).

## **6.2. Alimentación durante el periodo seco preparto o reto.**

Es quizá el periodo más crítico y comprende desde tres semanas antes del parto hasta el momento en que este se presenta. 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 hígado graso y cetosis, están muy asociados con el manejo y la alimentación de la vaca durante este periodo (14). El consumo de materia seca en el periodo cercano al parto está normalmente limitado por el estrés del mismo (17).

Durante el periodo seco preparto o reto se recomienda aumentar la densidad energética de la dieta (1,62 Mcal ENL/ kg de MS) y de contenido proteico la dieta preparto debe contener entre 15 y 16% de proteína, con el fin de acostumbrar a los animales a las dietas de inicio de lactancia (7, 39). En la mayoría del periodo seco, las vacas son alimentadas a base de forraje, y muy poco o nada de alimento concentrado se suministra a los animales. Sin embargo, por la alta cantidad de alimento concentrado que la vaca recibirá después del parto, el periodo seco preparto es un periodo óptimo para aclimatar al animal mediante el uso de concentrado en la dieta (17). Con un buen reto de alimentación preparto, las vacas pueden aumentar el consumo de MS rápidamente después del parto (81).

Durante este periodo se debe introducir la alimentación con concentrado de cereales de manera lenta y progresiva, con anticipación a la fecha del parto, esto permitirá la adaptación de las bacterias del rumen a dietas más altas en concentrado que se utilizan al posparto y con ello se reducirá la incidencia de trastornos metabólicos al posparto. La introducción de concentrado se debe hacer tomando en cuenta como máximo un equivalente hasta del 1 % del peso corporal de la vaca. A las vacas de raza Holstein se les puede administrar de 5 – 7 kg/día y para vacas Jersey de 4 – 5 kg/día. El consumo de nutrientes está en relación con el consumo de MS y la densidad de nutrientes en la ración. Raciones más energéticas durante el preparto, resultaron en mayor consumo de MS y de energía. Las vacas sin complicaciones posparto fueron aquellas que consumieron mayor cantidad de MS durante el preparto, mientras que las vacas que consumieron menos MS fueron las que desarrollaron hígado graso (39, 81).

Lo importante en la alimentación preparto, es tratar de mantener un balance positivo de energía y minimizar el balance energético negativo al posparto. Esto es muy importante especialmente unos días antes del parto, donde ocurre una depresión en el consumo de materia seca. Incrementar el consumo de energía preparto no solo provee mayor energía por si misma, sino que además promueve el consumo de materia seca. Así pues, las vacas que tienen un mayor consumo de materia seca preparto consumirán una mayor cantidad de materia seca al posparto. Es importante considerar que el

mayor consumo de energía preparto, no debe producir un exceso de CC, puesto que predispone al animal a problemas de hígado graso y cetosis, por lo tanto la práctica que normalmente se recomienda incrementar el consumo de energía al final del período seco los 21 días antes del parto (17).

La adecuada alimentación de la vaca durante el periodo seco preparto es prioritaria para la salud en general y el desempeño del animal en la siguiente lactancia. Errores en la alimentación pueden acarrear efectos negativos en la ingesta de MS durante el inicio de la lactancia, predisponiendo a los animales a enfermedades metabólicas al posparto (59).

Otro punto importante en el programa de alimentación de la vaca preparto es mantener un sistema inmune fuerte, 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 inmunosupresión. En el periodo preparto, la concentración en la sangre de vitamina A y E disminuyen 38 y 47% respectivamente, debido a la demanda para la transferencia de estas vitaminas al calostro y el mayor consumo de los tejidos asociado al estrés metabólico del parto (17). La ingestión de vitamina A y E y de otros nutrientes esenciales para la función inmune puede estar disminuida a medida que se reduce la ingestión de MS durante el preparto (39). Debido a esto es necesario incrementar los requerimientos de vitaminas y minerales en un 15%, para solventar la disminución en el consumo de MS. Al inicio del periodo seco se recomiendan 4000 UI de vitamina A/kg de MS y para la etapa preparto 4600 UI de vitamina A/kg de M.S. En relación a la vitamina E se recomiendan 1000 UI/día, para el inicio y final del período seco, respectivamente. Sin embargo, 5 a 10 días preparto se recomienda subir el nivel a 3000 UI/día (17).

### **6.3. Alimentación posparto temprano.**

Las enfermedades metabólicas que afectan al ganado lechero son debido a que estos no disponen de suficientes recursos alimentarios, exponiéndolos a desbalances

nutricionales. Estos desbalances se manifiestan como enfermedades metabólicas y a su vez son un factor de riesgo a otras enfermedades (61). La causa más frecuente de deficiencias de energía se encuentra asociada a una ingesta insuficiente de alimento, ya sea por falta de aporte o por limitaciones del consumo voluntario durante el posparto. Esta situación se puede presentar al emplear forrajes con escasa cantidad de nutrientes que producen repleción ruminal, sin cubrir los requerimientos de MS, disminución del apetito, alimentos de mala calidad, alimentos no palatables, también el estrés del parto, los cambios hormonales, la combinación de estos factores pueden provocar el déficit de energía (17, 19).

El principal objetivo del programa de alimentación de las vacas recién paridas, es evitar los problemas metabólicos y estimular el consumo de materia seca. La alimentación posparto involucra un periodo entre los 21 días. Se puede dejar a las vacas con la dieta preparto por unos pocos días después del mismo, o moverlas inmediatamente a la dieta posparto temprano. Ambos métodos son aceptables siempre y cuando las vacas se aclimaten adecuadamente a la dieta posparto (17, 81).

Después del parto se debe hacer una mayor inclusión de concentrado de cereales, con lo cual se aumentara la ingesta de materia seca y por lo tanto disminuirán los problemas de hígado graso y cetosis. El porcentaje de proteína que se administrara a las vacas debe ser del 19% de la ración de MS. El aumento en la proteína estimulara el apetito y la digestibilidad de los alimentos, en las vacas que comienzan el periodo de lactación, el aumento en la cantidad de concentrado se debe hacer gradualmente. Las vacas que son forzadas a comer mucha cantidad de concentrado muy rápidamente, pueden rechazar la comida y dejar de comer. Entre las estrategias más lógicas está la de suministrar al parto la misma cantidad de alimento que se estaba suministrando antes de este evento, e irlo aumentando a razón de 250 a 500 g/día para que la vaca alcance el consumo óptimo de materia seca en 21 días. Si la introducción de concentrado en la dieta preparto fue adecuada, esta planificación del aumento de cereales por semana, conseguirá que sus vacas alcancen su máxima ingestión de proteína y cereales

(energía) a las tres semanas y media posparto (81). El alimento se debe suministrar con una frecuencia de 4 veces al día y no suministrar más de 3 kg por comida (17).

Un problema importante que existe en este periodo, es que se debe evitar un sobre consumo de alimento balanceado, pues la vaca presentaría problemas de acidosis ruminal. O en el caso contrario, una falta de energía nos conduciría a un NEB y con ello aumentaría la incidencia de hígado graso y cetosis. También un pobre acceso a forraje, o bien que este sea de mala calidad, contribuye a problemas de cetosis. Durante este periodo se recomienda mantener a las vacas con una ligera apetencia por alimento balanceado, y suministrar forrajes de buena calidad (17). Una alimentación posparto baja en energía también aumenta la posibilidad de hígado graso y cetosis (41).

La severidad de los problemas metabólicos (hígado graso y cetosis) puede ser reducida evitando la disminución en el consumo de MS durante el posparto temprano, pero también puede ser acentuada con una sobrealimentación durante el periodo seco temprano (2). Una ingesta de dieta insuficiente o desequilibrada, el bajo consumo de MS y vacas gordas al parto, son factores que están relacionados con enfermedades metabólicas como el hígado graso y cetosis (31, 32).

En resumen, la alimentación en el periodo de transición (alimentación preparto y posparto temprano) es la que más influye sobre el estado de salud y de los futuros rendimientos productivos y reproductivos de las vacas, por lo tanto es necesario mantener un balance positivo de energía durante el periodo de transición para reducir los trastornos metabólicos (17).

## **7. INFLUENCIA DE LAS PRÁCTICAS NUTRICIONALES DURANTE EL PERIPARTO Y SU RELACIÓN CON ALGUNOS TRASTORNOS METABÓLICOS**

Las estrategias de alimentación durante el periodo de transición (desde 21 días previos a la fecha de parto hasta los 21 días posparto) pueden contribuir a aumentar los factores de riesgo asociados a trastornos metabólicos como: acidosis metabólica,

hígado graso y cetosis, que ponen en riesgo la salud animal y limitan la producción de leche (45).

Al llegar al momento del parto, este implica una disminución del consumo voluntario de materia seca del orden del 30 al 35% respecto al inicio del periodo seco y a la vez se incrementan entre el 30 al 40% los requerimientos al inicio de la lactancia, esta diferencia entre los requerimientos y la capacidad de consumo de los animales, los predispone a trastornos metabólicos. Si el manejo nutricional durante esta etapa es inadecuado y desequilibrado en la relación energía-proteína o se inducen cambios bruscos en la alimentación en el posparto sin contemplar la adaptación a la nueva dieta, se producen alteraciones que van acompañadas de modificaciones de la condición corporal, dando origen a trastornos metabólicos, como; la acidosis láctica ruminal, hígado graso y la cetosis (41).

### **7.1. Acidosis láctica ruminal y su relación con otras alteraciones metabólicas**

La dieta de las vacas en el periodo seco preparto debe contener un mínimo de 15 a 16% de proteína, en cuanto a energía se requiere 1.62 Mcal de ENL/kg MS no se recomiendan niveles más elevados por que podrían incrementar el consumo de carbohidratos y su fermentación y con esto aumentar la producción de ácidos grasos volátiles (AGV) y causar una acidosis ruminal con una disminución del pH (el descenso en el pH causa una disminución del consumo de MS), mientras que la condición normal del pH del rumen es casi neutra o neutra 6.5 a 7.0. Esto sucede cuando se hacen cambios bruscos en la alimentación, como el pasar de una dieta alta en forrajes y cambiar a una dieta alta en concentrado (27, 33, 39, 76).

Por lo general, el pH del rumen se encuentra ligeramente por debajo de 7.0, el pH del rumen puede caer a niveles más ácidos dependiendo: del ritmo de producción de los AGV, de la cantidad de ácidos producidos, del ritmo de absorción de ácidos por el rumen, de la cantidad de saliva secretada (amortiguador alcalino). Las raciones altas

en forrajes producen ácidos lentamente y promueven la producción de gran cantidad de saliva mediante la rumia, manteniendo un pH ruminal más alto. La acidosis ruminal está asociada con el uso de raciones con gran cantidad de granos y ocurre comúnmente en el primer mes de la lactancia (27, 39, 44, 51). Cuando el pH del rumen decrece más allá de 5.5 se empieza a presentar la acidosis ruminal, que afecta la salud y producción de la vaca (17, 27).

La acidosis se puede prevenir utilizando una relación en el consumo de materia seca de 60% forraje y 40% concentrado, esto evitará que el rumen se acidifique y por lo tanto que el consumo de materia seca disminuya. Además de que el incremento en el consumo de carbohidratos se debe hacer gradualmente esto permitirá a la flora ruminal adaptarse a las dietas altas en concentrado que se emplearán en el posparto (39). El aumento gradual en el consumo de concentrado promueve la adaptación de las papilas del rumen, pues entre mayor tamaño tengan existirá una mayor absorción de AGV y una remoción más rápida de ellos, evitando una depresión en el pH que nos puede llevar a una acidosis ruminal (17, 44, 47).

La adaptación al aumento de concentrado aumentará la producción de ácidos grasos volátiles en el rumen y estimulará el crecimiento de las papilas ruminales e incrementará la capacidad de absorción de AGV después del parto (adaptación de la vaca a cantidades más grandes de concentrado), evitando la acidosis ruminal. Además de que la mayor producción de ácido propiónico podría activar la respuesta insulínica y así evitar la movilización de grasa del tejido adiposo y con ello los trastornos metabólicos relacionados con la movilización de grasa (21, 39, 65, 81).

Durante el secado, la vaca recibe una ración alta en forraje, con menor densidad energética y con mayor cantidad de fibra que la ración de lactancia. Esto afecta el funcionamiento del rumen de 2 maneras: al disminuir la cantidad de almidones fermentables de la ración, se reduce la flora ruminal productora de ácido láctico como (*Streptococcus bovis* y *Lactobacilos*) y la flora convertidora de ácido láctico en productos útiles para la vaca, como los ácidos acético y propiónico (*Megasphaera*

elsdenii y Selenomonas ruminantium). Por otra parte también la reducción de granos y consiguiente disminución en la producción de ácido propiónico durante el periodo seco afectan la longitud de las papilas del rumen y su capacidad de absorber los AGV (17, 27). Durante las primeras 7 semanas del periodo seco se pierde hasta un 50% del área de absorción (39). Para adaptar a las papilas ruminales a un alimento concentrado, estas requieren de un tiempo aproximado de 4 a 6 semanas. Estas papilas pasan de un tamaño menor de 0.5 cm en dietas a base de forrajes, a uno mayor de 1.2 cm en dietas a base de concentrados (17, 21, 27).

Si luego del parto se cambia abruptamente a una ración de lactancia rica en almidones, se va a observar una rápida respuesta en el incremento de la flora ruminal (*Streptococcus bovis* y *Lactobacilos*) con gran producción de ácido láctico, mientras que la flora convertidora de ácido láctico a ácidos acético y propiónico sólo responde lentamente y necesita de 3 a 4 semanas para evitar la acumulación de ácido láctico en el rumen. Este aumento en la producción de ácido láctico causa una disminución en el pH y ello es causa de la acidosis láctica ruminal (39). El uso de sustancias ionóforas (monensina sódica) como controladores de los problemas de acidosis ruminal ha resultado muy beneficioso, debido a que la monensina ejerce un efecto sobre la población de bacterias productoras de ácido láctico (*Streptococcus bovis* y *Lactobacilos*) inhibiendo el crecimiento de estas poblaciones, por lo tanto disminuye la producción de ácido láctico, evitando una disminución del pH, y con ello los problemas de acidosis ruminal, que tienen un efecto negativo en el consumo de alimento. Por lo tanto si se reducen los problemas de consumo de alimento disminuye el NEB y con ello también los problemas de hígado graso y cetosis (17, 27, 41).

El problema de la acidosis ruminal aguda se asocia generalmente con un exceso de granos suministrados o a la deficiencia de fibra en la ración alimenticia, propiciando la elevación en la concentración de ácido láctico del rumen (49, 76). Esta enfermedad es una consecuencia por la alimentación con dietas con alto contenido de grano, en rumiantes, cuando estos tienen su metabolismo adaptado solamente al consumo de forraje (27).



Existen dos tipos de acidosis: aguda y subaguda, las cuales parten de la misma etiología, pero, son muy diferentes sus signos clínicos. La acidosis ruminal aguda es provocada por un excesivo consumo de carbohidratos rápidamente fermentables, lo que resultará en una repentina y descompensada baja en el pH ruminal (<5.0) y aumento en la concentración de ácido láctico. En la acidosis ruminal la producción de ácido láctico se ve fuertemente aumentada por el rápido crecimiento de bacterias que, como el *Streptococcus bovis* y lactobacilos, degradan rápidamente el almidón de los granos produciendo ácido láctico. Este ácido es más fuerte que el ácido acético y propiónico y es en definitiva el mayor responsable de las alteraciones que se observan en los casos de acidosis ruminal aguda (22, 27, 33).

A medida de que el pH disminuye la flora ruminal se va modificando, muriendo progresivamente aquellos grupos bacterianos que cumplen sus funciones con valores de pH elevados (alcalinos), como son las bacterias que degradan la fibra (flora ruminal celulolítica). La disminución del pH determina por un lado la muerte de bacterias, que no se encuentran adaptadas para sobrevivir frente a estas condiciones. Ello agrava la disfunción ruminal por un lado y por otro aporta al medio endotoxinas y restos celulares que pueden ser absorbidos junto con el ácido láctico por el organismo hacia el torrente sanguíneo, lo que causa una acidosis metabólica, ocasionando además una endotoxemia con daño en diferentes órganos. La acción directa del ácido sobre el epitelio ruminal determina una inflamación del mismo y, en casos extremos, la destrucción de grandes áreas del rumen. La absorción de compuestos tóxicos y de ácido láctico desde el rumen desencadena reacciones de tipo alérgico con producción de histamina que asientan a nivel podal ocasionando laminitis. El otro trastorno importante, derivado de las lesiones ruminales es la invasión de microorganismos que pasan del rumen a la circulación sanguínea por vía porta ocasionando abscesos en el hígado, y otros órganos. Todos estos cambios intrarruminales que se producen en la acidosis ruminal tienen muy graves repercusiones sobre la condición general de los animales afectados. Los principales cambios radican en el efecto de la absorción de grandes cantidades de ácido láctico y endotoxinas desde el rumen a la sangre, lo que

determina la llamada acidosis metabólica, situación sumamente grave para la vida del animal (22, 27, 33, 39, 44).

Las vacas que no están adaptadas al consumo de dietas altas en granos, son por lo general más susceptibles a sufrir acidosis ruminal aguda, probablemente porque no han desarrollado una población adecuada de microorganismos que utilicen el ácido láctico para la producción de ácido propiónico, además de que el tamaño de sus papilas ruminales pueden ser cortas e incapaces de absorber grandes cantidades de ácidos grasos volátiles. La alimentación del ganado con dietas altas en grano después de un período de privación de alimento concentrado, puede también disparar la acidosis ruminal aguda. La acidosis ruminal aguda está generalmente asociada a altas concentraciones de ácido láctico con un descenso en el pH (<5.0), a causa de esta concentración de ácido dentro del rumen, aumenta la presión osmótica de este, por lo que el organismo cede agua hacia el interior del rumen ocasionando una deshidratación de moderada a severa (27, 47, 76).

Los signos clínicos que se observan en la acidosis ruminal aguda son: anorexia, dolor abdominal, taquicardia, taquipnea, diarrea, disminución de la producción láctea, deshidratación, somnolencia, tambaleo, y finalmente la muerte (en menos de 12 horas). Las vacas que sobreviven a los efectos sistémicos iniciales de la acidosis ruminal aguda, pueden sucumbir más tarde por complicaciones severas de rumenitis bacteriana o causada por hongos que causan necrosis y gangrena llegando a desarrollarse una peritonitis. En casos graves estos signos aparecen a las 12 a 24 horas de haber consumido el alimento (28).

La acidosis ruminal subaguda (SARA, por sus siglas en inglés) se presenta en periodos de depresiones moderadas del pH ruminal y se debe al aumento total de AGV, aunque la vaca haya sido adaptada a dietas altas en concentrado, esto se debe a que cuando las vacas consumen gran cantidad de concentrados por mucho tiempo, y se llega a hacer el mínimo movimiento en la dieta o se cambia algún ingrediente en está se puede provocar una alteración en la flora ruminal provocando un descenso en el pH (5.0 -5.8)

con una duración entre aguda y crónica. La SARA puede ser un problema común y económicamente importante del ganado lechero (25, 63). El pH del rumen durante la SARA está disminuido entre 5.0 a 5.8. (33, 35, 36, 47). Los signos clínicos de SARA en un hato lechero pueden ser sutiles y fácilmente pasados por alto (19, 21, 25, 33).

Algunos de los signos clínicos que se pueden presentar en casos de SARA son: disminución del pH (5.0- 5.8), laminitis, diarrea intermitente, deshidratación, disminución en el consumo de alimento, baja CC, abscesos sin causa aparente determinada, y epistaxis (en algunos casos), aparte de la disminución en el pH, estos signos no son específicos de SARA individualmente y son de limitado valor diagnóstico. Sin embargo, si los signos clínicos aparecen en conjunto y se toman en cuenta las características de la dieta, el consumo de alimento y el descenso en el pH, esto puede llevar al diagnóstico de SARA (19, 23, 33, 35, 36, 44, 63).

La laminitis crónica quizás sea el signo clínico más persistente en un hato con SARA, como son rajaduras en la pared dorsal de la pezuña, ulceración de la suela, hemorragias en la suela, y deformación de la pezuña son signos clínicos comunes de laminitis crónica. Aunque la relación entre laminitis y SARA no es completamente comprendida, la asociación amplia entre ambos es reconocida y ha sido demostrada también en grupos en estudio (23). Los signos clínicos pueden aparecer varias semanas después de presentarse la acidosis ruminal (19, 21, 25,27).

Son dos los grandes grupos en riesgo para la acidosis ruminal. Si se presenta en los primeros 20 días de lactación puede ser una acidosis periparturienta debido al aumento en exceso del consumo de carbohidratos o a una mala relación de forraje-concentrado, o si se presenta en vacas que están sobre los 45 días de lactación, debe pensarse seriamente en que es un problema de formulación de raciones para vacas de alta producción (23, 47).

Otra de las causas mas frecuentes de acidosis ruminal es el consumo de granos antes de la ingestión de forraje, o el ofrecer forrajes con un tamaño de partícula muy

pequeños (<1”) y que carecen de la suficiente fibra para estimular la rumia y producir suficiente bicarbonato a través de la saliva para servir como amortiguador (27).

La reducción de la producción de ácidos grasos volátiles (principalmente ácido láctico) después de cada comida puede ser reducida mediante la administración de forrajes con un tamaño de partícula entre (1” – 1.5”) pulgadas o (2.5cm – 4cm) esto estimulará la rumia y la producción de saliva que podrá ayudar a mantener el pH a niveles más elevados (19, 27, 38).

La acidosis ruminal cobra importancia por razones económicas, y también, por el bienestar del animal. Los problemas de patas son una de las principales causas que comprometen la salud de los hatos lecheros, y dentro de estos se encuentra la laminitis. Los problemas podales son una de las causas más importantes de desechos prematuros e involuntarios en los hatos lecheros, las fallas reproductivas y la baja producción de leche son consecuencias de estos problemas (27, 37).

La importancia de la acidosis ruminal es que causa pérdidas económicas tanto en la producción de leche como gasto en animales de reemplazo. La acidosis ruminal causa grandes desordenes intrarruminales que tienen muy graves repercusiones sobre la condición general de los animales afectados. Los principales cambios radican en el efecto de la absorción de grandes cantidades de ácido láctico y endotoxinas desde el rumen, lo que determina la llamada acidosis metabólica (19, 27, 33). Para prevenir los problemas de acidosis se puede utilizar el bicarbonato de sodio que es un importante amortiguador del pH ruminal, este puede ser utilizado añadiéndolo a las raciones de concentrado de las vacas, lo cual puede prevenir una disminución en el pH (27,28). El bicarbonato de sodio es un agente neutralizador o buffer que se utiliza en la práctica común en dietas de parto y posparto. Se utiliza en dosis de 115 a 230 g/día (17, 19).

## **7.2. Hígado graso (esteatosis, lipidosis hepática o hepatitis puerperal)**

El hígado desempeña un papel clave en la coordinación de los flujos de nutrientes en apoyo a la preñez y la lactancia de las vacas. Al hígado se le ha atribuido la capacidad

de metabolizar sustancias que son movilizadas del organismo (ácidos grasos del tejido adiposo y proteína del tejido muscular) para poder ser utilizadas como fuente de energía por los diferentes tejidos del mismo, principalmente por el tejido mamario. La capacidad del hígado de metabolizar estas sustancias para la producción de energía se puede ver disminuida cuando se produce una movilización excesiva de ácidos grasos (10, 57).

El hígado graso es un trastorno común durante el parto y aumenta la predisposición a otros problemas de salud posparto (4). El hígado graso puede ser una complicación secundaria a cualquier trastorno que conduzca a la vaca a tener un NEB, como es el caso de la vaca lechera en el periodo de transición (16, 39, 49).

El hígado graso se reconoce como una importante enfermedad metabólica que afecta hasta el 50% de las vacas en la lactancia temprana, este problema está asociado a una disminución en la ingesta de materia seca (29, 30, 31, 32).

El hígado graso ocurre en las vacas en el periodo de transición y la primer parte de la lactancia, debido a que las vacas movilizan grandes cantidades de ácidos grasos del tejido adiposo dando como resultado una mayor concentración de NEFAs en sangre, como resultado de la lipólisis, los NEFAs en el hígado se utilizan para la producción de energía, estos son esterificados u oxidados a triglicéridos en el hígado, o hidrolizados y transportados como lipoproteínas de baja densidad para ser utilizados como fuente de energía por el organismo de la vaca, principalmente por la glándula mamaria para la producción de leche y grasa en la misma (3, 10, 21, 22).

Cuando la formación y acumulación de triglicéridos en el hígado excede la capacidad de producción como lipoproteínas de baja densidad, estos triglicéridos se almacenan en el hígado, este almacenamiento excesivo se asocia a una disminución de las funciones metabólicas del mismo, por lo tanto se dificulta la formación de glucosa proveniente de precursores gluconeogénicos (propionato, lactato y aminoácidos) necesarios para producción de energía, dando por resultado la condición conocida como hígado graso.

Esto se debe a que a diferencia de otras especies, los rumiantes no secretan eficientemente los triglicéridos como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), y comienzan a acumularse en hígado. A raíz de dichos cambios metabólicos, la incidencia de hígado graso aumenta al parto (2, 3, 6, 10, 21, 22, 31, 32, 38, 39, 51, 53, 59, 60, 64, 77, 79, 82). Esta alteración comienza a desarrollarse poco antes del parto, pero su momento más severo es al inicio de la lactancia. Se ha observado en las vacas gordas, pero también en aquellas de condición corporal media, por ello la condición corporal al parto es considerada sólo un factor predisponente. Se ha podido comprobar que existe una correlación positiva entre la pérdida de peso corporal posparto y la presentación del síndrome de hígado graso, lo que explicaría la presentación en vacas gordas y también en vacas con un estado nutricional medio que sufren un déficit de energía (19,21, 26).

El hígado graso es una enfermedad metabólica que afecta a las vacas al inicio de la lactancia, debido a un déficit de energía, que el organismo trata de compensar movilizandando grasa de los depósitos; la movilización excesiva produce infiltración de grasa en diferentes órganos y tejidos, principalmente en el hígado alterando su función (19, 26).

El aumento progresivo de NEFAs en sangre durante los últimos días preparto puede ser debido a los cambios endocrinos que se presentan en este periodo, también se puede deber a la depresión en el consumo voluntario de alimento o por no haber adaptado a las vacas a dietas con cantidades adecuadas de concentrado para que éstas al parto consumiera cantidades más grandes de concentrado y así poder lograr una disminución en la movilización grasa (58). La concentración de NEFAs en sangre es el principal factor determinante de acumulación de triglicéridos en el hígado de rumiantes (6, 10, 22, 31). Se ha sugerido que el aumento y acumulo de los triglicéridos en el hígado da como resultado una disminución de la función hepática, con una disminución de la productividad, reducción de consumo de alimento, y un pobre desempeño reproductivo de vacas lecheras (6, 10, 19, 22).

Las altas demandas de glucosa por la glándula mamaria para la producción de leche, para el feto y el mantenimiento del animal, afectan la glucemia, la cual debe estabilizarse por incremento en la tasa de gluconeogénesis. La capacidad de repuesta metabólica ante la reducción de la glucemia se puede ver disminuida por la exagerada movilización lipídica dando la condición de hígado graso (15).

Se ha demostrado que la acumulación de triglicéridos en el hígado reduce la capacidad del hígado para desintoxicar amoníaco a urea, causa daño e hipoxia celular (hepatocito), en casos graves hay pérdida excesiva de peso y de tejido adiposo subcutáneo, depresión y se pueden presentar signos nerviosos (38, 64).

La forma más común de este síndrome es subclínica, pero es posible observar pérdida de peso corporal. Dependiendo del grado de infiltración grasa pueden observarse casos individuales con signología de insuficiencia hepática, expresada por somnolencia, disminución del apetito, heces escasas (19, 49).

Se sugiere que los rumiantes sean propensos al hígado graso en gran parte porque el tejido hepático del rumiante ha limitado su capacidad de exportar VLDL (71). Existe una limitada cantidad de NEFAs que pueden ser utilizados por el hígado, este órgano consume del 25 a 30% de los NEFAs movilizados de sus reservas corporales y cuando se supera dicha capacidad, su uso cambia, de generador de energía a producción y acumulación de triglicéridos en el hígado. En el inicio de la lactancia cerca del 50% de los NEFAs son oxidados a cuerpos cetónicos o reesterificados a triglicéridos en el hígado (59, 80).

La oxidación completa de los NEFAs en el hígado produce y transporta lipoproteínas de baja densidad, proceso en el cual se obtiene energía para las funciones de este órgano. La oxidación incompleta produce cuerpos cetónicos (en especial acetoacetato y beta-hidróxi-butirato (BHBA). La formación de cuerpos cetónicos también se ve favorecida cuando los niveles sanguíneos de glucosa e insulina son bajos, parcialmente debido a una mayor movilización de ácidos grasos del tejido adiposo (39, 80).

El manejo de los NEFAs durante el periodo de transición es un factor importante puesto que influyen negativamente en la salud hepática (hígado graso), en la capacidad gluconeogénica del hígado y en los desórdenes metabólicos que inciden en las vacas durante este periodo (28).

La acetonemia es común al parto durante la súbita elevación de NEFAs, cuando los requerimientos para la producción de leche exceden ampliamente la ingestión de energía, y es un trastorno secundario a otros problemas que pueden causar una depresión en el consumo de MS (39).

La incidencia de hígado graso aumenta al momento parto, con la generación de cuerpos cetónicos (acetona, acetoacetato y BHBA), los cuales tienen un efecto directo sobre la actividad inmunitaria y el subsiguiente aumento en la incidencia y severidad de enfermedades (30, 59, 80). Las vacas con el hígado graso son más propensas a desarrollar cetosis y sufrir pérdidas en la producción (10). El desarrollo de hígado graso parece preceder a la cetosis y contribuir a la aparición de esta (2, 9).

La significación clínica del hígado graso posparto se ha reevaluado a causa de una asociación entre la alteración de la función hepática y el aumento a la susceptibilidad de enfermedades al posparto (82).

El hígado graso puede afectar negativamente la productividad, el estado de salud, y el funcionamiento reproductivo de las vacas lecheras, siendo más severo en vacas altas productoras, costando millones de dólares anualmente en el tratamiento, el reemplazo, y pérdidas de producción. El hígado graso es una condición común en las vacas lecheras, y se asocia a patologías como, cetosis, mastitis, infertilidad, desplazado abomaso, y endometritis (3, 10, 22, 30, 31, 32, 69).

Este tipo de problemas de salud durante el periodo de transición puede dar lugar a pérdidas potenciales en el pico de producción de leche y persistencia de la lactación (22, 30)



### 7.3. Cetosis

La cetosis se asocia comúnmente al hígado graso, y el hígado graso parece ser un requisito previo para el desarrollo de la cetosis (2, 9). La cetosis es importante porque disminuye el consumo de materia seca en las vacas afectadas y aumenta mucho el riesgo de otras enfermedades (61). Las vacas con el hígado graso son propensas a desarrollar cetosis, estas enfermedades metabólicas se asocian a otras patologías como, mastitis, infertilidad, desplazado abomaso, y endometritis, todo esto lleva al ganadero a sufrir grandes pérdidas económicas (10, 69). Esta una enfermedad frecuente en el ganado lechero y que procede del síndrome del hígado graso, es la expresión más severa del déficit de energía ocasionando endotoxemia, con signos nerviosos y digestivos, por un aumento considerable de la concentración de cuerpos cetónicos en el torrente sanguíneo e hipoglucemia (19).

La cetosis, se presenta más frecuentemente al inicio del pico de lactancia. Al igual que el hígado graso, corresponde a una alteración del metabolismo energético, pero cada una presentada en tiempos distintos (hígado graso se presenta mas cercano al parto). En consecuencia las estrategias de control apuntarán a mejorar el consumo de materia seca y la absorción de nutrientes, especialmente de precursores de glucosa, esto dará como resultado un aumento de glucosa en sangre y con ello se producirá en respuesta un aumento de insulina, la cual por mecanismos indirectos disminuye la movilización grasa (61). Este desorden metabólico que ocurre en el ganado lechero cuando las demandas de energía (la producción alta de leche) exceden la ingesta de energía y tiene como resultado un NEB. Esto se presenta comúnmente en vacas con apetitos pobres o vacas frescas (vacas del parto a 3 semanas después del mismo) con un alto nivel de la producción. Las vacas con cetosis tienen concentraciones bajas de glucosa en sangre (hipoglucemia), con un aumento de NEFAs y de cuerpos cetónicos en la sangre (acetonemia) y en orina "cetonuria" (45, 61, 70).

Los problemas de cetosis es caracterizada al igual que el hígado graso por una disminución de la glucosa y de insulina en la sangre y un aumento en NEFAs, BHBA, y

acetoacetato que son cuerpos cetónicos (2, 59, 61). Una alimentación posparto baja en energía también aumenta la posibilidad de cetosis (41). El factor clave en la etiología de la cetosis se el insuficiente suministro de la energía necesaria para producción de leche, lo que lleva al NEB, el aumento de la movilización de la grasa y aumento de cetogénesis hepática (45).

Cuando las cantidades grandes de grasa del cuerpo se utilizan como una fuente de energía para sostener la producción de leche, la grasa se moviliza hacia la sangre (NEFAs) son absorbidos por el hígado donde pueden ser utilizados como fuente de energía o convertidos a cuerpos cetonicos que pueden ser liberados hacia la sangre y utilizados como una fuente de energía en muchos tejidos y la glándula mamaria, a veces los NEFAs se movilizan más rápido y no permiten que el hígado los metabolize apropiadamente. Si esta situación ocurre, se excede la producción y utilización de acetona por la vaca, y por lo tanto se produce una cetosis. El ganado lechero normalmente produce acetonas en niveles bajos para su uso como sustratos de energía. Sólo cuando la producción de acetona excede la demanda surgen problemas y es cuando se da la cetosis (28, 60, 70). Los cuerpos cetónicos pueden ser oxidados por el corazón, riñón, músculo esquelético y gastrointestinal para ser usados como fuente de energía. Y sirven como sustrato para la síntesis de ácidos grasos en la glándula mamaria. Entonces, los cuerpos cetónicos durante el período de transición pueden transformarse en una estrategia adicional para compensar el insuficiente consumo de precursores de glucosa (28).

Los cuerpos cetónicos, o las acetonas, surgen principalmente de la utilización incompleta de la grasa como una fuente de energía. El ácido acético, acetona, y el BHBA son los cuerpos de acetona producidos en la vaca durante este proceso (70, 80). Cantidades altas de estos compuestos químicos en la sangre están relacionados con la cetosis. La cantidad de acetona en la leche y de cuerpos cetónicos en sangre de vacas con cetosis están fuertemente correlacionados (40). Los cuerpos cetónicos, o alguno de ellos, pueden dar origen a alcohol isopropílico, sustancia que actúa sobre el sistema nervioso central, ocasionando signos neurológicos que manifiestan algunas

vacas enfermas de cetosis estos signos pueden ser; marcha en círculos, signos de tetania, masticación en vacío y sialorrea (61).

La cetosis es una enfermedad metabólica que se presenta asociada al inicio del pico de lactancia, pero se puede presentar entre la 2da y 6ta semana de lactancia. Las vacas con niveles altos de triglicéridos almacenados en el hígado son más susceptibles a la cetosis (4, 39, 40, 61, 62, 65).

Al igual que en el hígado graso las vacas gordas son propensas a la cetosis. Las vacas con condición corporal alta tienen apetitos más pobres que las vacas apropiadamente condicionadas antes y después del parto. Por lo tanto estas vacas comen menos antes y después del parto, y su riesgo para la cetosis aumenta, porque su NEB es más grande (61).

Principalmente la cetosis es una enfermedad que afecta a las vacas lecheras de alto rendimiento (40, 45). Las características de casos clínicos de cetosis incluyen signos clínicos tales como; hipofagia (disminución del apetito), disminuido en la producción de la leche, pérdida rápida de la CC, letargo (somnolencia) o hiperexcitabilidad, y se pueden llegar a presentar problemas de tipo nervioso. La cetosis subclínica también es común en vacas lecheras en producción y abarca hipercetonemia suave, una cierta pérdida de producción de leche, y concentraciones bajas de la glucosa en la sangre. Se acepta generalmente que el síndrome de la cetosis está relacionado con la alta necesidad energética para la producción de leche, que no se puede resolver a menudo con la energía consumida por la vaca durante la lactancia temprana (40, 42, 45, 46). La cetosis se produce con menos frecuencia si las vacas aumentan el consumo de materia seca en el posparto temprano (40). Esta enfermedad puede causar pérdidas económicas al productor lechero debido a la disminución en la producción de leche, alteraciones en la eficiencia reproductiva y por deshecho involuntario de las vacas (42, 65).

La prevención eficaz y práctica del hígado graso y la cetosis podría ahorrar millones de dólares anualmente en tratamientos, vacas de reemplazo, y las pérdidas de producción para los ganaderos (31). Es necesaria la prevención de estos trastornos para mantener una óptima función hepática durante el período del parto (38). Las estrategias para prevenir hígado graso y cetosis incluyen la supresión de la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo (38, 39).

Las estrategias de control para el hígado graso y la cetosis, se puede lograr particularmente mediante un buen manejo alimenticio, principalmente en momentos cruciales de mayor riesgo, como son las tres últimas semanas de gestación, momento en que pueden comenzar a gestarse este tipo de problemas, y las tres primeras semanas posparto, que es cuando se manifiestan la mayoría de los disturbios metabólicos y sus consecuencias (61).

El momento adecuado para prevenir el hígado graso es durante el periodo de transición. Es en este momento cuando la vaca es más susceptible para desarrollar hígado graso, que es un indicador de cetosis (39). Esto se puede lograr mediante el suministro de nutrientes suficientes en la dieta de vacas en transición, una buena relación de forraje y concentrado, podría reducir las pérdidas de producción más que cualquier otro tratamiento. Esto, sin embargo, podría no ser suficiente para las vacas que están obesas o que no comen bien, que han tenido dificultades en el parto, sufren enfermedades infecciosas, o presentan un balance energético negativo a causa de su alta producción de leche inmediatamente después del parto (31). Para maximizar el consumo de MS en este período, hay que evitar: vacas sobre condicionadas, cambios bruscos en las dietas, alimentos no palatables, alimentos de mala calidad, enfermedades en el periodo periparto y estrés ambiental (39).

También existe la posibilidad de suplementar precursores gluconeogénicos en las dietas de preparto y posparto temprano, como el uso de propionato de calcio en dietas de recién paridas en dosis de 100grs/vaca/día, con el propósito de minimizar la señal de déficit de energía y así el flujo de NEFAs al hígado (7, 28). Las sales de ácido

propiónico también son precursores de glucosa y pueden ser efectivos, suministrados en el alimento, para disminuir los niveles de NEFAs (39). En los últimos años se ha incrementado el uso de aditivos para las vacas en el periodo de transición, con el objetivo de evitar los problemas metabólicos. El propilenglicol es un hidrato de carbono utilizado por vía oral en vacas lecheras como fuente rápida de glucosa, es un precursor de la glucosa que puede ser utilizado para prevenir y tratar el hígado graso y la cetosis, se puede suministrar en dosis de 400 ml/día por vía oral 10 días antes del parto produciendo un aumento en la concentración de glucosa e insulina, reduciendo el total de lípidos en el hígado y la concentración de ácidos grasos no esterificados después del parto, por lo tanto reduce significativamente la incidencia de hígado graso y de cetosis. El uso de propionato de sodio en dietas preparto y de inicio de lactancia, en dosis de 100grs/vaca/día ha producido resultados similares; sin embargo, los problemas de palatabilidad y el costo limitan su uso (7, 17, 39).

Los tratamientos con infusiones de dextrosa por vía endovenosa pueden ser útiles como fuente inmediata de energía, pero para mejores resultados se recomienda su utilización acompañada de algún precursor de glucosa para tratar los problemas de hígado graso y cetosis. Esta respuesta es probablemente mediada por la insulina, ya que al administrar glucosa se promueve la liberación de insulina en el páncreas, la cual suprime la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo (39). La inyección subcutánea de 100 a 200 UI de Protamina zinc insulina, un tipo de insulina de liberación lenta (SRI), con la consiguiente infusión de dextrosa se sugieren para los tratamientos de lipidosis hepática y cetosis (4). También se puede utilizar la inyección intramuscular de 120 a 160 UI de insulina como complemento para la infusión de glucosa para tratamientos de tres días son eficaces para disminuir la movilización de grasa y proteína de tejidos en vacas lecheras (4).

Las vacas con el hígado graso se tratan, de manera similar a las vacas con cetosis, con infusiones intravenosas de dextrosa combinadas con insulina en casos severos para aumentar los niveles de glucosa en sangre (30).

El uso de sustancias ionóforas como la monensina sódica en dosis de 200 a 450 mg/vaca/día dos semanas antes del parto y doce semanas posparto como controladores de los problemas de acidosis ruminal ha resultado muy beneficioso, debido a que la monensina ejerce un efecto directo sobre la población de bacterias productoras de ácido láctico (*Streptococcus bovis* y lactobacilos) inhibiendo el crecimiento de estas poblaciones, por lo tanto se disminuye la producción de ácido láctico, evitando una disminución del pH, y con ello los problemas de acidosis ruminal, que tienen un efecto negativo en el consumo de alimento. Por lo tanto si se reducen los problemas de consumo de alimento disminuyen también los problemas hígado graso y cetosis (1, 17, 27, 41, 48).

El empleo de glucocorticoides es muy popular por su facilidad de manejo ya que se emplean como dosis única. Pueden emplearse como tratamiento único o acompañado de la aplicación intravenosa de glucosa. Los glucocorticoides más usados son dexametasona y flumetasona. Los factores que pueden ser considerados como negativos en este esquema de tratamiento es que los glucocorticoides emplean reservas internas del organismo como fuente de precursores de glucosa, especialmente proteínas, otro aspecto negativo, es que estos son inmunosupresores y como se sabe las vacas con hígado graso ó cetosis se encuentran inmunosuprimidas como resultado del NEB, por lo tanto su uso puede resultar contradictorio (61).

## **8. CONCLUSIÓN**

Los problemas metabólicos que se presentan en el posparto temprano tienen su origen en el periodo de transición y se deben principalmente al estrés del parto, a los cambios endocrinos que se presentan durante este periodo y al inadecuado manejo de la alimentación durante el mismo (alimentación preparto y posparto temprano), debido a la falta de aporte o por disminución del apetito, esta disminución se presenta cuando las vacas no son adaptadas a dietas con cantidades adecuadas de concentrado durante la etapa de alimentación preparto (reto), que prepara a las vacas para consumir mayor cantidad de concentrado al posparto. Cuando las vacas no están adaptadas a dietas altas en concentrado que se utilizan al posparto estas pueden presentar problemas de acidosis ruminal y que puede dar origen a la acidosis metabólica. La acidosis ruminal se refleja en una disminución del apetito lo cual origina el NEB, si el NEB que se presenta es severo, aumenta la probabilidad de que las vacas lleguen a presentar problemas de hígado graso y cetosis, debido a la excesiva movilización de NEFAs. Todos estos problemas pueden prevenirse mediante un adecuado manejo alimenticio, adaptando a las vacas a dietas con concentrado durante el preparto y con el aumento gradual del mismo al posparto, con lo cual aumentará el consumo de alimento y se reducirán los trastornos metabólicos.

## 9. LITERATURA CITADA

1. Abdala A.A. MMG, Gallardo M.R., Castelli M.E., Cuatrin A.L., Allasia S.P. 1, Zanolli N.1, Castillo A.R., Quaino O.A. Utilización de monensina-cápsulas intrarruminales en vacas lecheras en pastoreo de alfalfa. II. Efectos sobre parámetros sanguíneos, cuerpos cetónicos, condición corporal y comportamiento reproductivo. *Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria* 2003.
2. A. R. HIPPEN PS, \* J. W. YOUNG,\*<sup>2</sup> D. C. BEITZ,\*<sup>2</sup>, G. L. LINDBERG LFR, † and R. W. TUCKER†. Alleviation of Fatty Liver in Dairy Cows with 14-Day Intravenous Infusions of Glucagon<sup>1</sup>. *Journal of Dairy Science* 1999; Vol.82:1139–1152.
3. A. Murondoti, <sup>4</sup> R. Jorritsma,<sup>2</sup> A. C. Beynen,<sup>3</sup> T. Wensing,<sup>2</sup> and M. J. H. Geelen<sup>1,3</sup>. Unrestricted Feed Intake During the Dry Period Impairs the Postpartum Oxidation and Synthesis of Fatty Acids in the Liver of Dairy Cows. *American Dairy Science Association* 2004; Vol.87:672–679.
4. A. Hayirli SJB, and R. R. Grummer. Effects of Slow-release Insulin on Production, Liver Triglyceride, and Metabolic Profiles of Holsteins in Early Lactation. *Journal of Dairy Science* 2002; Vol.85:2180–2191.
5. A Meikle<sup>1</sup>, M Kulcsar<sup>3</sup>, Y Chilliard<sup>4</sup>, H Febel<sup>5</sup>, C Delavaud<sup>4</sup>, D Cavestany<sup>1</sup> and P Chilibroste<sup>2</sup>. Effects of parity and body condition at parturition on endocrine and reproductive parameters of the cow. *Society for Reproduction and Fertility* 2004.
6. B. D. STRANG SJB, R. R. GRUMMER,: Effect of Long-Chain Fatty Acids on Triglyceride Accumulation, Gluconeogenesis, and Ureagenesis in Bovine Hepatocytes<sup>1</sup>. *Journal of Dairy Science* 1998; Vol. 81, No. 3: 728–739.
7. Bargo\*. MVMSJGyDF. Evaluación del estado corporal en vacas lecheras. *Elanco Animal Health* 2005.



8. Bavera G. propilén glicol, glicol propilénico o propyleneglycol. [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar) 2007.
9. BEITZ JWY: Metabolic Characteristics of Induced Ketosis in Normal and Obese Dairy Cows<sup>1</sup>. *Journal of Dairy Science* 1997; Vol. 80, No. 8: 1569–1581.
10. Bremmer SLT, S. J. Bertics, A. Besong, U. Bernabucci, y R. R. Grummer. Etiology of Fatty Liver in Dairy Cattle: Effects of Nutritional and Hormonal Status on Hepatic Microsomal Triglyceride Transfer Protein. *Journal of Dairy Science* 2000; Vol.83:2239–2251.
11. BUTLER, S.W.BEA. Energy Balance, Metabolic Hormones, and Early Postpartum Follicular Development in Dairy Cows Fed Prilled Lipid. *Journal of Dairy Science* 1998; Vol.81:121–131.
12. B. W. JESSE RSE, and J. W. THOMAS: Aspects of the Regulation of Long-Chain Fatty Acid Oxidation in Bovine Liver 1. *Journal of Dairy Science* 1986; Vol. 69, No. 9: 2298-2303.
13. Campos SA: Alimentación de vacas en el período de pre-parto y post-parto. Depto Nutrición Animal y Bioquímica FMVZ UNAM, 2003
14. Cardona HJC. Caracterización del periodo de transición<sup>1</sup>. Universidad Nacional de Colombia Departamento de Producción Animal 2001.
15. Cardona RDGGHJC: Interacciones entre el metabolismo y la reproducción en la vaca lechera: es la actividad gluconeogénica el eslabón perdido? *Rev Col Cienc Pec* 2002; Vol. 15:No.1.

16. CARLOS CADORNIGA-VALIN<sup>1</sup>O, 2 RIC R. GRUMMER,3 LOUIS E. ARMENTANO, SHAWN S. DONKIN aSJB. Effects of Fatty Acids and Hormones on Fatty Acid Metabolism and Gluconeogenesis in Bovine Hepatocytes. *Journal of Dairy Science* 1997; Vol.80:646-656.

17. Carlos Campabadal HAN: Alimentación de la vaca en el período de transición. Centro de Investigaciones en Nutrición Animal Universidad de Costa Rica 1998.

18. CERÓN JH. Causas y tratamientos de la infertilidad en la vaca lechera. Departamento de reproducción facultad de medicina veterinaria y zootecnia universidad nacional autónoma de México 04510 MÉXICO, DF jhc@servidor.unam.mx.

19. CONTRERAS, Pedro A. Síndrome de movilización grasa en vacas lecheras al inicio de la lactancia y sus efectos en salud y producción de los rebaños. *Arch. Med. Vet.* 1998; Vol.30:17-27.

20. D. E. Grum JKD, and J. H. Clark: Fatty Acid Metabolism in Liver of Dairy Cows Fed Supplemental Fat and Nicotinic Acid During an Entire. *Journal of Dairy Science* 2002; Vol. 85, No. 11: 3026–3034.

21. D. G. Mashek SJB, and R. R. Grummer. Metabolic Fate of Long-Chain Unsaturated Fatty Acids and Their Effects on Palmitic Acid Metabolism and Gluconeogenesis in Bovine Hepatocytes. *Journal of Dairy Science* 2002; Vol.85:2283–2289.

22. D. Tedesco AT, 2 S. Galletti,1 M. Tameni,1 G. Varisco,3 A. Costa,1 and S. Steidler1. Effects of Silymarin, a Natural Hepatoprotector, in Periparturient Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* 2004; Vol.87,:2239–2247.

23. Delgado JRyA: acidosis ruminal subclínica: diagnóstico por ruminocentesis. *Rev Inv Vet Perú* 2001; Vol.12: 135-137.

24. Drackley MDaJK. Carnitine Palmitoyltransferase I in Liver of Periparturient Dairy Cows: Effects of Prepartum Intake, Postpartum Induction of Ketosis, and Periparturient Disorders. *Journal of Dairy Science* 2005; Vol.88:3851-3859.
25. E. F. GARRETT MNP, † K. V. NORDLUND,\* , L. E. ARMENTANO WJG, \* and G. R. OETZEL\*,1: Diagnostic Methods for the Detection of Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* 1999; Vol. 82, No. 6.
26. E. L. Williams SMR, \* D. C. Beitz,† and S. S. Donkin\*: Effects of Short-Term Glucagon Administration on Gluconeogenic Enzymes in the Liver of Midlactation Dairy Cows1. *Journal of Dairy Science* 2006; Vol. 89 No. 2: 693–703.
27. Emilio Blando Garay jág: acidosis ruminal y sus consecuencias. Departamento de producción animal: rumiantes, FMVZ-UNAM, blandoge@yahoo.com.mx.
28. Fernando González Munizaga, Sanhueza IK. Adaptaciones metabólicas hepáticas en el período periparto en vacas de alta producción de leche. *Pontificia Universidad Católica de Chile Facultad de Agronomía e Ingeniería Forestal Departamento de Ciencias Animales* 2006.
29. G. Bobe BNA, J. W. Young, and D. C. Beitz. Effects of Exogenous Glucagon on Lipids in Lipoproteins and Liver of Lactating Dairy Cows1. *Journal of Dairy Science* 2003; Vol.86:2895-2903.
30. G. Bobe BNA, J. W. Young, and D. C. Beitz. Potential Treatment of Fatty Liver with 14-Day Subcutaneous Injections of Glucagon1. *Journal of Dairy Science* 2003; Vol.86:3138-3147.
31. G. Bobe J.W. Young, and D. C. Beitz. Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows\*. *Journal of Dairy Science* 2004;Vol.87:3105-3124.

32. G. Bobe RNS, B. N. Ametaj, J. W. Young, and D. C. Beitz<sup>2</sup>. Metabolic Responses of Lactating Dairy Cows to Single and Multiple Subcutaneous Injections of Glucagon<sup>1</sup>. *Journal of Dairy Science* 2003; Vol.86:2072-2081.
33. G. Cottee IK, <sup>2</sup> T. M. Widowski, <sup>1</sup> M. I. Lindinger, <sup>3</sup> J. P. Cant, <sup>1</sup> T. F. Duffield, <sup>4</sup>, V. R. Osborne aBWM: The Effects of Subacute Ruminal Acidosis on Sodium Bicarbonate Supplemented Water Intake for Lactating Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* 2004; Vol. **87**, No. 7: 2248–2253.
34. G. N. Douglas T.R.Overton, ‡ H. G. Bateman II,§ and J. K. Drackley. Metabolic Responses of Lactating Dairy Cows to Single and Multiple Subcutaneous Injections of Glucagon<sup>1</sup>. *Journal of Dairy Science* 2004; Vol.87:4210-4220.
35. G. N. Gozho JCP, D. O. Krause, A. D. Kennedy, and K. M. Wittenberg: Subacute Ruminal Acidosis Induces Ruminal Lipopolysaccharide Endotoxin Release and Triggers an Inflammatory Response. *Journal of Dairy Science* 2005;Vol. 88, No. 4: 1399–1403.
36. G. N. Gozho DOK, and J. C. Plaizier<sup>1</sup>: Rumen Lipopolysaccharide and Inflammation During Grain Adaptation and Subacute Ruminal Acidosis in Steers. *Journal of Dairy Science* 2006Vol. 89 No. 11: 4404–4413.
37. GRoHN YT: Effect of Diseases, Production, and Season on Traumatic Reticuloperitonitis and Ruminal Acidosis in Dairy Cattle. *Joumd of Dairy Science* 1990; Vol. 73, No. 9: 2355-2363.
38. GRUMMER<sup>2</sup> SJBaRR. Effects of Fat and Methionine Hydroxy Analog on Prevention or Alleviation of Fatty Liver Induced by Feed Restriction<sup>1</sup>. *Journal of Dairy Science* 1999;Vol.82:2731–2736.
39. Hans Andresen S.<sup>2</sup> HA. VACAS SECAS Y EN TRANSICIÓN<sup>1</sup>. *Rev Inv Vet Perú* 2001;Vol 2., 36-48.

40. HANSEN<sup>1</sup> PW. Screening of Dairy Cows for Ketosis by Use of Infrared Spectroscopy and Multivariate Calibration. *Journal of Dairy Science* 1999;Vol.82:2005–2010.
41. Helguero Pedro Santiago<sup>1</sup>; Garcia Alejandro<sup>2</sup>; Triay MA. Transition stage and the corporal condition after the calving. *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET* 2006.
42. J. Carrier SS, S. Godden, J. Fetrow, and P. Rapnicki. Evaluation and Use of Three Cowside Tests for Detection of Subclinical Ketosis in Early Postpartum Cows. *Journal of Dairy Science*, 2004; Vol.87:3725-3735.
43. J. D. BENSON EWA, ~ R. S. EMERY, and J. W. THOMAS: Metabolism of Fatty Acids by Adipose Tissue and Liver of Cows Fed Normal, Restricted Roughage or MgO Supplemented Rations'. *JOURNAL OF DAIRY SCIENCE* 1971; Vol. 55 No. 1.
44. J. E. Keunen JCP, †L. Kyriazakis,‡ T. F. Duffield,§ T. M. Widowski,\* , M. I. Lindinger aBWM: Effects of a Subacute Ruminal Acidosis Model on the Diet Selection of Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* 2002; Vol 85, No 12: 3304-3313.
45. J. C. DETILLEUX and Y. T. GR6HN. Effects of Clinical Ketosis in Finnish Ayrshire Cattle on Test Day Milk Yields. *Journal of Dairy Science*, 1994; Vol. 77: 3316-3323.
46. J. J. VEENHUREN JKD, ~ M. J. RICHARD, T. P. SANDERSON?, YOUNG5 LDMaJW. Metabolic Changes in Blood and Liver During Development and Early Treatment of Experimental Fatty Liver and Ketosis in Cows'. *J o d of Dairy Science* 1991; Vol.74,:4238-4253.
47. J. K. Osborne, \* T. Mutsvangwa,<sup>1</sup>† O. Alzahal,<sup>1</sup> T. F. Duffield,<sup>2</sup> R. Bagg,<sup>3</sup> P. Dick GV, <sup>3</sup> and B. W. McBride<sup>1</sup>: Effects of Monensin on Ruminal Forage Degradability and Total Tract Diet Digestibility in Lactating Dairy Cows During Grain-Induced Subacute Ruminal Acidosis. *Journal of Dairy Science* 2004; Vol. 87, No. 6: 1840–1847.

48. J.C.B. BLG, B.W. McBride, and K. Leslie: Studies on the rumen physiology and metabolic function with pre-and postpartum administration of rumensin CRC in the dairy cow. *Journal of Dairy Science* 1997, vol. 71.
49. James K. Drackley TRO, † and G. Neil Douglas\*: Adaptations of Glucose and Long-Chain Fatty Acid Metabolism in Liver of Dairy Cows During the Periparturient Period. *Journal of Dairy Science* 2001; Vol. 84: 100-112.
50. Jan bouda agc, Gabriel salgado Hernández ckkg: monitoreo, diagnóstico y prevención de trastornos metabólicos en vacas lecheras. Facultad de medicina veterinaria y zootecnia, UNAM.
51. Jitkamol THANASAK, ORRITSMA, HOEK, NOORDHUIZEN VPMGR, MÜLLER KE. The effects of a single injection of dexamethasone-21-isonicotinate on the lymphocyte functions of dairy cows at two weeks post partum. *INRA, EDP Sciences* 2004; Vol.35:103-112.
52. K. Holtenius\*† SAs, C. Delavaud‡, and Y. Chilliard‡. Effects of Feeding Intensity During the Dry Period. 2. Metabolic and Hormonal Responses. *Journal of Dairy Science* 2003;Vol.86:883–891.
53. L. Doepel HL, † and J. J. Kennelly\*. Peripartum Performance and Metabolism of Dairy Cows in Response to Prepartum Energy and Protein Intake. *Journal of Dairy Science* 2002.;Vol.85.;2315-2334.
54. Luca LJD: Fisiopatología del Hígado de las Vacas de Alta Producción. Laboratorios Burnet 2005.

55. M. Hoedemaker DP, 1 H. Zerbe,<sup>1</sup> J. Frank,<sup>1</sup> A. Daxenberger,<sup>2</sup> and H. H. D. Meyer<sup>2</sup>. Peripartal Propylene Glycol Supplementation and Metabolism, Animal Health, Fertility, and Production in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* 2004;Vol.87,:2136–2145.

56. M. M. Pickett<sup>2</sup> MSP, and T. R. Overton. Effects of Propylene Glycol or Fat Drench on Plasma Metabolites, Liver Composition, and Production of Dairy Cows During the Periparturient Period<sup>1</sup>. *Journal of Dairy Science* 2003;Vol.86,:2113–2121.

57. M. Reist, † D. Erdin,\* D. von Euw,\* K. Tschuemperlin,\* , H. Leuenberger YC, § H. M. Hammon,† C. Morel,†, C. Philipona YZ, † N. Kuenzi,\* and J. W. Blum†. Estimation of Energy Balance at the Individual and Herd Level Using Blood and Milk Traits in High-Yielding Dairy Cows<sup>1,2</sup>. *Journal of Dairy Science* 2002; Vol.85:3314–3327.

58. M. VAZQUEZ-ANON SB, M. LUCK,, GRUMMER<sup>2</sup> aRR: Peripartum Liver Triglyceride and Plasma Metabolitos In Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* 1994; Vol. 77, No. 6: 1521-1528.

59. Meglia G. ¿por qué las infecciones son más frecuentes al parto? ¿Cuál es su relación con la nutrición de la vaca lecheras? FCV-UNLPam 2007.

60. Michel A. Wattiaux aRRG. Metabolismo de lípidos en las vacas lecheras. *Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera, Universidad de Wisconsin-Madison*.

61. Moraga B. L. Enfermedades metabólicas del bovino. *Monografías de Medicina Veterinaria* 2000; Vol.: 20, No 1.

62. N. I. Nielsen NCF, M. G. G. Chagunda, and K. L. Ingvarsen. Predicting Risk of Ketosis in Dairy Cows Using In-Line Measurements of  $\beta$ -Hydroxybutyrate: A Biological Model. *Journal of Dairy Science* 2005;Vol.88:2441–2453.

63. Oetzel KMKaGR: Inducing Subacute Ruminal Acidosis in Lactating Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* 2005; Vol. 88, No. 10: 3633–3639.
64. Overton MSPaTR. Liver Metabolism and Production of Cows Fed Increasing Amounts of Rumen-Protected Choline During the Periparturient Period<sup>1</sup>. *Journal of Dairy Science* 2003; Vol.86,:1722–1733.
65. P. J. RAJALA-SCHULTZ, † Y. T. GROHN\*, and C. E. McCULLOCH‡. Effects of Milk Fever, Ketosis, and Lameness on Milk Yield in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* 1999; Vol. 82:288–294.
66. P. SCHMIDELY ML-P, P. BAS,, A. ROUZEAU aDS: Influence of Feed Intake and Source of Dietary Carbohydrate on the Metabolic Response to Propionate and Glucose Challenges in Lactating Goats. *Journal of Dairy Science* 1999; Vol. 82, No. 4: 738–746.
67. Pedro Meléndez CR. Una buena alimentación optimiza la fertilidad del ganado. *Manual de Ganadería Doble Propósito* 2005.
68. R. P. Radcliff BLM, \* B. A. Crooker,† and M. C. Lucy\*. Plasma Hormones and Expression of Growth Hormone Receptor and Insulin-Like Growth Factor-I mRNA in Hepatic Tissue of Periparturient Dairy Cows<sup>1</sup>. *Journal of Dairy Science* 2003;Vol.86:3920–3926.
69. R. R. LYLE GD, R. O. HARRISON, and J. W. YOUNG: Plasma and Liver Metabolites and Glucose Kinetics as Affected by Prolonged Ketonemia Glucosuria and Fasting in Steers ~. *Journal of Dairy Science* 1984 Vol. 67, No. 10. 2274-2282.
70. R. Tom Bass. Cetosis y cómo afecta su manada de ganado de lechería. *Renaissance Nutrition, Inc* 2003.



71. RIC R. GRUMMER SJB, DAVID w. LACOUNT,, JANE A. SNOW MRD, and RALPH H. STAUFFACHER. Estrogen Induction of Fatty Liver in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science* 1990;Vol.73,:1537-1543.

72. RUURD JORRITSMAa \* TW, THEO A.M., KRUIPb,, Peter L.A.M. VOSa JPTMN. Cambios metabólicos en la lactación temprana y el daño al desempeño reproductivo de vacas lecheras. *INRA, EDP Sciences* 2003; Vol.34:11-26.

73. S T Butler ALM, S H Pelton, R P Radcliff1, M C Lucy1, Butler aWR. Insulin restores GH responsiveness during lactation-induced negative energy balance in dairy cattle: effects on expression of IGF-I and GH receptor 1A. *Journal of Endocrinology* 2003;Vol.176:205-217.

74. S. Sangsritavong DKC, R. Sartori, L. E. Armentano, and M. C. Wiltbank. High Feed Intake Increases Liver Blood Flow and Metabolism of Progesterone and Estradiol-17â in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science* 2002;Vol.85::2831–2842.

75. SCHULTZ SYalH. Fatty Acid Composition of Blood Plasma Lipids of Normal and Ketotic Cows1'. *journal of dairy science* 1969;Vol.53.

76. T. Mutsvangwa JPW, \* J. C. Plaizier,§ T. F. Duffield,†, R. Bagg PD, ‡ G. Vessie,‡ and B. W. McBride\*: Effects of a Monensin Controlled-Release Capsule or Premix on Attenuation of Subacute Ruminant Acidosis in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* 2002;Vol. 85, No. 12: 3454–3461.

77. T. Rukkwamsuk MJHG, † T.A.M. KruiP,‡ and T. Wensing\*,2. Interrelation of Fatty Acid Composition in Adipose Tissue, Serum, and Liver of Dairy Cows During the Development of Fatty Liver Postpartum1. *Journal of Dairy Science* 2000;Vol.83,:52–59.

78. THEERA RUKKWAMSUK, 1 THEO WENSING,\* and MATH J. H. GEELEN†. Effect of Fatty Liver on Hepatic Gluconeogenesis in Periparturient Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* 1999;Vol.82,:500–505.

79. THEERA RUKKWAMSUK, 1 THEO A. M. KRUIP,† GERWIN A. L. MEIJER,†, WENSING\* aT. Hepatic Fatty Acid Composition in Periparturient Dairy Cows with Fatty Liver Induced by Intake of a High Energy Diet in the Dry Period. *Journal of Dairy Science* 1999;Vol.82,:280–287.

80. W. JESSE RSE, and J. W. THOMAS: Control of Bovine Hepatic Fatty Acid Oxidation. *Journal of Dairy Science* 1986; Vol. 69, No. 9: 2290-2297.

81. Wheeler B: Guidelines for Feeding Dairy Cows. <http://www.gov.on.ca>. Página mantenida por el Gobierno de Notario Ray Del Pino.

82. Y. GROHN L-AL, M. L. BRUSS, T. B. FARVER. Fatty Infiltration of Liver in Spontaneously Ketotic Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* 1983;Vol.66:2320-2328.

83. Yang KAbWZ: Effects of Physically Effective Fiber on Intake, Chewing Activity, and Ruminant Acidosis for Dairy Cows Fed Diets Based on Corn Silage\*. *Journal of Dairy Science* 2005; Vol. 88, No. 6: 2117–2129.