

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“DINÁMICA DE LOS PARÁMETROS METABÓLICOS EN
EL PERIPARTO Y LA FERTILIDAD POSTPARTO DE
VACAS HOLSTEIN DURANTE EL VERANO”

POR:

MIGUEL ÁNGEL MERLÍN RUIZ

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO
DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAH., MÉXICO

JUNIO 2009

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESIS

**“DINÁMICA DE LOS PARÁMETROS METABÓLICOS EN
EL PERIPARTO Y LA FERTILIDAD POSTPARTO DE
VACAS HOLSTEIN DURANTE EL VERANO”**

POR:

Miguel Ángel Merlín Ruiz

**TESIS 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. José Luis Francisco Sandoval Elías

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESIS

**“DINÁMICA DE LOS PARÁMETROS METABÓLICOS EN
EL PERIPARTO Y LA FERTILIDAD POSTPARTO DE
VACAS HOLSTEIN DURANTE EL VERANO”**

APROBADO POR EL COMITÉ PARTICULAR DE LA REVISIÓN

MC. Sergio I. Barraza Araiza
PRESIDENTE DEL JURADO

MC. José Luis Francisco Sandoval Elías
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TORREÓN, COAH., MÉXICO

JUNIO 2009

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESIS

“DINÁMICA DE LOS PARÁMETROS METABÓLICOS EN EL
PERIPARTO Y LA FERTILIDAD POSTPARTO DE VACAS
HOLSTEIN DURANTE EL VERANO”

POR:

Miguel Ángel Merlín Ruiz

TESIS ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ
PARTICULAR DE ASESORÍA

ASESOR PRINCIPAL

MC. Sergio Ignacio Barraza Araiza

COLABORADORES:

DR. Carlos Leyva Orasma

MC. Juan Luis Morales Cruz

MC. José Luis Francisco Sandoval Elías

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

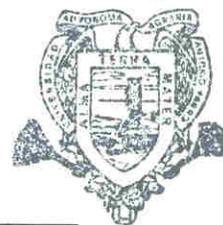
TESIS

“DINÁMICA DE LOS PARÁMETROS METABÓLICOS EN EL
PERIPARTO Y LA FERTILIDAD POSTPARTO DE VACAS
HOLSTEIN DURANTE EL VERANO”

APROBADO POR EL COMITÉ PARTICULAR DE LA REVISIÓN



MC. Sergio Ignacio Barraza Araiza UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA
PRESIDENTE DEL JURADO



MC. José Luis Francisco Sandoval Elías COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN
REGIONAL
CIENCIA ANIMAL

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL

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

“DINÁMICA DE LOS PARÁMETROS METABÓLICOS EN EL
PERIPARTO Y LA FERTILIDAD POSTPARTO DE VACAS
HOLSTEIN DURANTE EL VERANO”

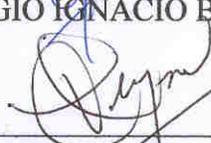
APROBADO POR EL COMITÉ PARTICULAR DE LA REVISIÓN

PRESIDENTE:



MC. SERGIO IGNACIO BARRAZA ARAIZA

VOCAL:



DR. CARLOS LEYVA ORASMA

VOCAL:



MC. JUAN LUIS MORALES CRUZ

VOCAL SUPLENTE:



MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

DEDICATORIAS

A DIOS

Pues me ha dado la oportunidad de vivir, de tener una familia maravillosa y de haber concluido mis estudios profesionales, siendo para mí la fortaleza en los momentos de debilidad, dándome la paciencia, serenidad, firmeza y compañía cuidando de mi en cada momento.

A MIS PADRES

Tomas Merlín Pérez y Bernardina Ruiz Fachada, con respeto, cariño y admiración por que dieron la vida y le doy gracias al cielo por tenerlos a mi lado pues con sabiduría han sabido guiarme por el buen camino enseñándome a cumplir mis metas y dándome ánimos para no truncar mis sueños, los quiero mucho.

A MIS HERMANOS

David y Gloria, que con su apoyo, cariño, comprensión y sobre todo sus consejos me han ayudado a lo largo de la carrera y toda la vida les estaré agradecido por ello, los quiero mucho.

A MI ABUELITA

Irene, pues la quiero mucho por todo el cariño que ha brindado, siempre me ha dado ánimos y para mí es un motivo más para no dejarse vencer ante la adversidad, sin olvidar a mi tío René que siempre lo tengo presente.

A MI SOBRINO

Cristian David, pues es una bendición del cielo el tenerlo a nuestro lado. Cris te has convertido en una razón más para seguir adelante.

A TODOS MIS FAMILIARES

Que directa o indirectamente contribuyeron para que pudiese llevar a término mis estudios, siempre han estado en mi corazón y en mi mente.

“Gracias por todo, los quiero mucho y siempre estarán en mi corazón”

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, nuestra "Alma mater" por la labor tan altruista que tiene al formar año con año a tanto profesionista capaz de enfrentar y dar solución a los problemas que se presentan en el campo laboral, gracias por la formación académica que me dio.

AL M.C SERGIO I. BARRAZA ARAIZA

Por el apoyo y amistad incondicional que me brindo durante la elaboración de este trabajo.

AL DR. CARLOS LETYA ORASMA,

Por el apoyo durante la realización de este trabajo y por los conocimientos impartidos en el aspecto teórico y practico.

AL M.V.Z. MANUEL EZQUIVEL LIMONES

Por que con tan poco tiempo de conocerlo me brindo su amistad incondicional, gracias pos sus consejos y apoyo.

A MIS AMIGOS

Josué, Prici, Gamaliel, Luis, Daniel, Ramón, Pedro, Wilmer, Floriberto Isaac, que con su apoyo, consejos y amistad pude resolver distintos conflictos que se me han presentado.

A LA RONDALLA DE TORREÓN

Por el espacio que me dio y con ello la oportunidad de convivir con todos los integrantes, siendo para mi como una segunda familia. Suerte y les deseo lo mejor Rondallos.

A MIS COMPAÑEROS DE GRUPO

Que a lo largo de la carrera me brindaron su amistad, nunca los olvidare y espero que algún día la vida nos de la oportunidad de volvernos a encontrar y de no ser así les deseo el mejor de los éxitos, recuerden que todo esfuerzo rinde frutos y que solo hay que trabajar duro para triunfar.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Hipótesis	3
1.2. Objetivo general.....	3
1.3. Objetivo específico.....	3
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
2.1. Condición corporal	4
2.2. Balance energético negativo y la adaptación a este	15
2.2.1. Relación entre el NEB y la fertilidad.....	23
2.3. Restraso en el reinicio de la actividad ovarica	25
2.3.1. Efecto delNEB en la regulación de gonadotropinas.....	26
2.3.2. Rol de la insulina e IGF-I en la función ovárica.....	29
2.3.3. Papel de las hormonas tiroideas.....	32
2.4. Los efectos en la calidad del ovocito y del cuerpo lúteo en la fertilidad.....	34
2.4.1. El papel de IGF-I en la calidad del ovocito.....	35
2.4.2. El papel de la urea y el amoníaco en la reproducción.....	37
2.4.3. El papel de los ácidos grasos no-esterificados (NEFA) en la reproducción.....	39
2.5. Enfermedades metabólicas.....	40
2.5.1. Lipidosis hepática.....	40
2.5.2. Cetosis.....	43
2.5.3. Hipocalcemia.....	45
2.5.4. Acidosis ruminal.....	47
2.5.5. Retención placentaria.....	50
2.5.6. Desplazamiento del abomaso.....	53
2.6. Expectativas para el futuro en la investigación.....	55
III. MATERIALES Y METODOS.....	57
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	60
V. CONCLUSIONES.....	69
VI. LITERATURA CITADA	71

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.- Variación de algunos metabolitos desde el secado hasta 6 semanas postparto.....	60
Tabla 2.- Comportamiento de los niveles séricos de P ₄ (ng/ml) después del Parto.....	60

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1.- Niveles séricos de colesterol total.....	62
Fig. 2.- Niveles séricos de los triglicéridos.....	64
Fig. 3.- Niveles séricos de NEFA.....	66
Fig. 4.- Comportamiento de los niveles séricos de P ₄ después del parto.....	68

RESUMEN

Con la finalidad de determinar el comportamiento de algunos parámetros metabólicos en el periparto se seleccionaron 30 vacas Holstein a las que se les tomaron muestras sanguíneas en los meses de verano (marzo a julio del 2007). La primera muestra se les tomó al inicio de la etapa de secado, se realizó otro muestreo al momento de entrar al reto y al parto, a partir del cual se efectuó cada 15 días, con la finalidad de medir los niveles séricos de colesterol, NEFA y triglicéridos para describir la dinámica de estos en el preparto y postparto temprano. Así mismo se tomaron muestras sanguíneas iniciando 15 días después del parto y posteriormente cada semana para determinar la concentración de la progesterona en suero sanguíneo con el fin de establecer el reinicio de la actividad ovárica posparto. De igual manera se tomaron registros del comportamiento reproductivo como: días a primer celo: 31.75 ± 3.4 , días a primer servicio: 50.81 ± 1.91 , días abiertos 162.53 ± 26.21 y servicios por concepción 3.62 ± 0.66 . Concluyendo que los metabolitos antes mencionados sufrieron una disminución desde el secado hasta el momento del parto, teniendo un aumento considerable después de este evento hasta los 45 días postparto, mientras tanto, de acuerdo a los niveles de P_4 se observó que en el verano estos animales reiniciaron su actividad ovárica en promedio a los 28 días después del parto.

Palabras clave: Dairy cow, reproduction, fertility, metabolic changes, negative energy balance.

I.- INTRODUCCIÓN

En la industria lechera, la eficiencia reproductiva y por tanto la fertilidad es crucial para la mejora genética de un hato y el reemplazo voluntario y no voluntario de las vacas (3, 27). Mientras que la ineficiencia reproductiva es uno de los problemas más costosos que enfrenta la industria lechera de hoy (27). Los trastornos reproductivos se presentan con frecuencia en el período de transición pues durante este período las vacas presentan diversas disfunciones metabólicas, productivas, reproductivas y sanitarias que pueden poner en riesgo la vida misma del animal (3, 24 ,27).

Por consiguiente, productores e investigadores han prestado mucha atención a la disminución de la fertilidad en las vacas lecheras (85, 99). El deterioro de la fertilidad tiene un origen multifactorial. Los factores con que está relacionada la disminución de la fertilidad son por ejemplo: manejo inadecuado que lleva a una disminución en la detección del estro (4, 13, 50, 51, 85), también podría relacionarse con un inadecuado sistema de identificación y registros productivos (70), un menor tiempo utilizado por vaca debido a la intensificación de la producción (84), el uso de semen de toros sub fértiles (51, 79), la inseminación demasiado temprano después del parto que lleva a menos ciclos previos a la primera inseminación de la vaca (50, 97), la ausencia de estros que incrementen la actividad sexual por grupos (39), la composición de edad del hato (32), el estado de salud general de la vaca (13, 84, 92), y las condiciones de alojamiento de las vacas (1, 70).

Otro factor, no necesariamente separado completamente de los ya mencionados anteriormente, es la presencia de cambios metabólicos comprensibles en el parto y en la lactación temprana. Estos cambios metabólicos, originados por la diferencia entre, el ingreso y los requerimientos de energía, frecuentemente llamados balance energético negativo (NEB, por sus siglas en inglés), requieren una considerable

capacidad fisiológica de adaptación de la vaca. Los cambios metabólicos y el NEB como tal, pueden tener repercusiones en la fertilidad subsiguiente (92). Por otra parte se sabe que la mayor incidencia de enfermedades metabólicas ocurre previa al parto y se extiende hasta el pico de lactación. El metabolismo de las vacas ha aumentado la vulnerabilidad a la respuesta en los cambios a la dieta (7).

Se han publicado diversos estudios epidemiológicos sobre este asunto. En uno de estos estudios fue encontrada una relación entre la magnitud del NEB calculado y el tiempo entre el parto y la primera ovulación (50). En otros estudios, las cantidades del triacilglicerol (triglicéridos) en el hígado fueron asociadas con el tiempo al primer celo y el tiempo a la concepción (2, 46, 50, 79, 98) y la mayor pérdida en la tasa de condición corporal (BCS) en el primer mes posparto fue asociada con una menor probabilidad a la concepción (4).

La disminución de la fertilidad coincide con un incremento considerable en la producción de leche, lo cual podría indicar que la alta producción de leche tiene un efecto negativo en la fertilidad (24,43). No hay evidencia clara que indique que la alta producción de leche como tal tiene un efecto importante sobre la concepción (72, 80). Además, se ha sugerido que una menor frecuencia en los pulsos de LH en vacas que enfrentan una gran diferencia entre el consumo y los requerimientos de energía, puede ser responsable de un retraso en el inicio de la actividad ovárica y que los ácidos grasos no esterificados pueden tener un efecto perjudicial entre otros aspectos, sobre el inicio de la actividad ovárica (52, 72, 100).

1.1. Hipótesis

Los cambios metabólicos en el periparto de las vacas lecheras explotadas durante el verano, tienen una relación directa con el pobre desempeño reproductivo durante esta época.

1.2. Objetivo general

Caracterizar el perfil de los parámetros metabólicos en el periparto y determinar el momento del reinicio de la actividad ovárica postparto de vacas Holstein explotadas intensivamente durante el verano en un establo comercial de la Laguna.

1.3. Objetivo específico

Determinar la importancia que tienen algunos parámetros metabólicos como: concentración de ácidos grasos no esterificados (NEFA) triglicéridos, colesterol total y niveles de progesterona en suero sanguíneo de vacas Holstein explotadas intensivamente durante el verano.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Condición corporal.

Se sabe que en el bovino existe relación entre la reproducción y el estado nutricional (6, 28, 29, 31), siendo la mala nutrición la mayor limitante en los sistemas de producción bovina de las regiones de clima tropical. El estado o balance nutricional del animal, apreciado con base en la condición corporal, refleja las reservas, el consumo y los requerimientos de nutrientes para el metabolismo básico, crecimiento, lactación y actividad, así como la grasa corporal indica la cantidad de energía almacenada (25).

Para mantener la salud, la función reproductora y la capacidad productiva, una hembra debe tener cantidades adecuadas de reservas corporales, particularmente si es una vaca productora de leche (25). La condición corporal que presente la vaca al momento de ser secada, va a incrementar la movilización de tejidos de reserva durante el periodo de transición y conducirá a un balance energético negativo (NEB por sus siglas en inglés) del animal (19). Por tanto, la tasa de síntesis o degradación de proteína muscular puede variar en respuesta a cambios en el estado nutricional y endocrino que la vaca experimenta en el posparto; la pérdida de proteína muscular durante la lactancia se presenta en algunos, pero no en todos los casos. Aunque no se conoce la máxima cantidad de grasa que una vaca puede perder sin afectar sus funciones vitales básicas, cuando hay pérdida de reservas de proteínas (25% de la proteína corporal en una vaca lactante) se presentan graves limitaciones (6). Así, la cantidad de proteína muscular perdida en la vaca puede ser, fuente importante de información sobre su estatus metabólico (31, 102).

La evaluación de la condición corporal es una forma efectiva de medir subjetivamente, mediante la vista y el tacto, la cantidad de energía

metabolizable almacenada como grasa subcutánea y músculo en un animal vivo. En bovinos, la técnica de evaluación de la condición corporal, inicialmente adaptada para ganado productor de carne, se utiliza también en ganado lechero, e implica la palpación de los huesos dorsales y los procesos lumbares, sintiendo su agudeza y recubrimiento de músculo y grasa, colocando a los animales en una escala de 1 (emaciado) a 5 puntos (obeso), con cuartos o medios puntos intermedios. Sin embargo, por cuestiones prácticas y en casos en los que no es posible palpar la piel y costillares del ganado, la evaluación se realiza de manera visual (25).

A pesar de las diferencias existentes entre el ganado de las zonas templadas, para el cual fue ideada esta técnica, con el de las zonas tropicales, se utilizan las mismas escalas de clasificación en ambos con resultados comparables (60).

Diversos autores recomiendan la evaluación de la condición corporal por ser ésta el reflejo del estado nutricional del animal (29, 90, 6), tanto en vacas de razas productoras de carne, como lecheras (25) en las cuales ha sido ampliamente recomendada como método de evaluación de su manejo nutricional. Por un lado, cuando las vacas tienen bajas reservas corporales es mayor la probabilidad de que presenten enfermedades, desórdenes metabólicos, fallas reproductivas y reducción en la producción de leche; en el caso de las vaquillas, éstas requieren una mayor edad al primer servicio (25).

Por otro lado, las vacas con reservas excesivas de grasa al momento del parto están en mayor riesgo de tener menor producción de leche y aumento en problemas de salud y reproductivos, como distocias e hígado graso posparto (síndrome de la vaca gorda) o incluso un desplazamiento del abomaso, por el pobre consumo de materia seca alrededor del parto (3); también las vaquillas con excesiva condición corporal presentan dificultad para quedar gestantes y desórdenes en el desarrollo de la glándula mamaria

que resultan en una vida productiva pobre (35), sin embargo, encontrar vacas con excesiva condición corporal es poco probable en vacas lecheras altas productoras (23), así como en vacas cebú y de doble propósito de las regiones tropicales, cuya alimentación se basa únicamente en pastoreo (60).

En los últimos años, diversos estudios han señalado los efectos de la condición corporal al parto y de los cambios en ésta a lo largo de la lactación sobre la salud y la fertilidad en vacas lecheras altas productoras (35, 81, 82, 96). En estos y otros estudios (44, 54) la proporción de vacas con condición corporal excesiva al parto fue menor al 10%. Se ha reportado una relación inversa entre el balance de energía y el tiempo transcurrido hasta la reanudación de la actividad ovárica postparto (14, 22, 89). A este respecto, la falta de ingestión de nutrientes resulta en pérdida de peso y condición corporal, disminución de la actividad lútea y cese de los ciclos estrales (73).

Dado que el estado nutricional durante el pre y postparto influye en el subsiguiente rendimiento reproductivo, si durante la gestación o la lactación, se presenta inadecuado consumo de nutrientes, especialmente proteína y energía, el resultado es baja condición corporal al parto y mayor duración del período interparto, ya que el intervalo parto - primera ovulación es el que se ve más afectado, disminuyendo así la posibilidad de tener un alto porcentaje de vacas ciclando durante el empadre, pues se ha observado que la mala alimentación durante el posparto aumenta la proporción de vacas que permanecen en anestro, lo que no sucede cuando las vacas paren en buena condición corporal (76).

Las vacas alimentadas solamente con pasto tienen mayor probabilidad de ser anéstricas (56, 78), y la mala nutrición puede inducir tal condición, especialmente en razas *Bos indicus* (75). En ganado productor de carne, durante el posparto temprano existe supresión de la ciclicidad ovárica, que se agrava si la hembra tiene una pobre condición corporal. El déficit de

energía durante el crecimiento y los períodos pre y posparto inhiben la aparición del estro y reduce la fertilidad de las hembras que lo presentan, pues cuando existe balance energético negativo, el crecimiento y la maduración folicular son inconsistentes, reflejándose en una pobre expresión del estro y en deficientes resultados en programas de sincronización.

Después del parto, las vacas lecheras experimentan un lento aumento en el consumo de materia seca, un rápido incremento en la producción de leche y un aumento en la movilización de tejido adiposo (35, 63, 93). Así, durante la lactancia temprana, la mayoría de las vacas lecheras no son capaces de satisfacer sus requerimientos de energía para el crecimiento, mantenimiento y producción de leche, estando en un balance energético negativo previo al pico de producción y esto a su vez tiene un efecto negativo sobre la fertilidad (22, 63). Por lo tanto, en este período el nivel nutricional resulta de gran importancia, pues es entonces cuando la vaca pierde más peso dado que utiliza sus reservas corporales de grasa para la producción de leche, disminuyendo progresivamente su condición corporal y conduciendo a un retraso en el reinicio de la actividad ovárica posparto (32, 37), ya que la vaca da prioridad a la producción de leche y no al establecimiento y mantenimiento de los ciclos estrales (34).

Por tanto, las vacas con baja producción láctea pierden menos condición corporal que las altas productoras (32). Se han encontrado relaciones positivas entre el intervalo del parto a la primera ovulación y la magnitud del balance energético negativo, y entre el intervalo del parto al balance de energía mínimo (nadir) (14, 15, 16,46, 102). A este respecto, se ha encontrado un efecto negativo del déficit de energía sobre la ovulación en vacas lecheras al inicio de su primera lactancia (89). Con esto, es de esperarse un retraso en el intervalo parto - primera ovulación en vacas que experimentan déficit de energía total más prolongado al inicio de la lactancia o un balance energético negativo de mayor duración (22). Por otro lado, el

inicio retrasado de la actividad ovárica es otra explicación de un intervalo aumentado del parto al primer celo y un número aumentado de días abiertos. Un balance energético moderado durante los 20 primeros días de lactancia, fue inversamente relacionado con los días a la primera ovulación normal (46).

En diversos estudios realizados en vacas lecheras (13, 14, 15, 89), un patrón general de balance energético durante la lactancia empezó con valores inferiores a cero, disminuyó a un mínimo de la primera a la segunda semana de lactancia y a partir de entonces aumentó de forma fija hasta llegar a un máximo, después del cual empezó un ligero decremento. En promedio, el 80% de las vacas experimentan balance energético negativo al inicio de la lactancia, porque las demandas de energía para la producción de leche no son satisfechas por la dieta (14, 35, 63, 93). Cada vaca responde al balance energético negativo mediante diferentes combinaciones de consumo de alimento, movilización de tejido adiposo y disminución en la producción de leche (14,46, 63).

Las vacas con condición corporal baja aumentan su consumo de materia seca más rápido y logran un balance energético positivo antes que las de condición alta (63).

Estudios realizados sugieren, que la relación entre la condición corporal al parto y la producción de leche varía, y que vacas con condición corporal alta al parto generalmente pierden más condición corporal durante la lactancia, lo que podría influir negativamente sobre la producción láctea (90). A este respecto, demostraron que vacas con condición corporal al parto de 3.5 (en una escala de 1 a 5) no perdieron condición corporal durante el inicio de la lactancia, y que vacas con condición corporal moderada (3.0) perdieron condición hasta el segundo mes postparto. Igualmente, diversos autores señalan que las vacas con condición corporal alta al parto pierden más condición que las de condición baja (81). Sin embargo, una disminución de

más de 1 punto en la condición corporal durante el posparto, resulta en una disminución en la fertilidad (7).

Así mismo, al inicio de la lactancia la evaluación de la condición corporal se emplea para monitorear la cantidad y movilización de tejido adiposo, e indica si existe balance energético negativo (14, 25, 35, 63), pues se ha señalado que el desempeño reproductivo de las vacas, particularmente la probabilidad de concepción, puede estar asociado negativamente con la magnitud y severidad del balance energético negativo en este período (14, 63). Además, se ha sugerido que el prolongado balance energético negativo en vacas con condición corporal alta al parto contribuye a una reducción en la fertilidad (95).

Muchos investigadores han concluido que la nutrición pre-parto, reflejada en la condición corporal al parto, es un factor determinante de la duración del anestro post parto más importante que la nutrición en el posparto en vacas productoras de carne, con correlaciones negativas entre la condición corporal al parto y la duración del anestro (73, 101). Sin embargo, dado que el efecto de la condición corporal al parto puede estar modulado por cambios en el peso corporal antes del parto, vacas con similar condición corporal al parto pueden diferir en el subsiguiente desempeño reproductivo debido a cambios en el peso corporal y/o en la condición corporal durante la gestación (88).

También, se ha tratado de relacionar el intervalo entre el parto y la primera ovulación con el estatus metabólico (102), para lo que algunos investigadores (67) han observado una significativa relación positiva entre el balance energético promedio en las primeras semanas posparto y el intervalo a la primera ovulación, mientras que, por el contrario, otros (95) no han encontrado relación entre el balance energético negativo promedio y la duración del anestro posparto. Las vacas que no reiniciaron la actividad

ovárica dentro de los primeros 60 días postparto experimentaron un NEB más grande comparado con las vacas que si reiniciaron la actividad ovárica. Pero aún no se ha encontrado ningún estudio que demuestre una relación entre el NEB y la tasa de concepción una vez que un animal está en el celo, pues al parecer el NEB no tiene ningún efecto sobre la tasa de concepción en este caso (46).

Canfield y Butler (1990) reportaron que la primera ovulación ocurrió a los 10, 14, y 21 días después del máximo balance energético negativo, respectivamente. A la ovulación, el balance energético era aún negativo, pero en todos los casos fue regresando hacia cero (102). Con relación a esto, en un estudio realizado en vacas Angus que recibieron un plano nutricional alto y medio 55 días antes y 40 días después del parto, las primeras pesaron en promedio 35 kg más al parto y a los 40 días, y tuvieron un intervalo parto - primer estro menor que vacas con plano nutricional medio, así como también, independientemente del plano nutricional, después del parto las vacas que parieron de julio a septiembre pesaron 11 kg más que las que parieron de septiembre a octubre, indicando que, aunque la época del parto influye sobre el reinicio de los ciclos ováricos aún en un alto plano nutricional, ésta interactúa con la nutrición y es más probable que sus efectos se expresen bajo condiciones de mala nutrición (59).

En contraste, los efectos de la nutrición después del parto sobre la duración del anestro postparto son aparentemente inconsistentes, no obteniendo ningún efecto o efectos significativos (101). Esta inconsistencia puede reflejar interacciones entre la nutrición pre y postparto, el balance energético negativo, la condición corporal, la producción de leche y el amamantamiento, así como factores ambientales que influyen en su duración. Así como se desconoce la verdadera importancia de la nutrición postparto y del amamantamiento como determinantes de la duración del anestro postparto, tampoco está claro si un bajo plano nutricional en el

postparto acabaría con los efectos benéficos del amamantamiento restringido, con respecto a la reducción del anestro posparto (73).

En comparación con hembras que paren con pobre condición corporal, las que llegan al parto con buena condición y la mantienen después del mismo tienen mejores índices reproductivos, debido a que presentan mayor función hipofisiaria y por tanto mejor potencial reproductivo, traducido en rápido retorno al estro postparto. Se ha señalado que una condición corporal al parto excesiva (4.0 puntos) o insuficiente (< 2.0 puntos) reduce los subsecuentes índices de fertilidad, al igual que tanto la pérdida como la ganancia de un punto en condición corporal después del parto reducen significativamente la fertilidad en vacas que tenían buena condición antes del parto, afectando así el estado general de salud del animal (26). De acuerdo con el anestro postparto se prolongó 43 días por cada punto de condición corporal (equivalente a 53 kg de lípidos corporales) perdido al momento del parto. En ganado lechero se indica que 1 punto de cambio en la condición corporal equivale a una diferencia de 25 a 60 kg de peso vivo (66).

La complejidad de la relación entre el estado nutricional y la función reproductora ha sido señalada y revisada (69). Se ha sugerido que la concentración de glucosa sanguínea es el factor que vincula el estado nutricional con la función reproductora a nivel del hipotálamo. Cuando las vacas se encuentran en balance energético negativo (niveles sanguíneos de glucosa <30 mg/dL) la fertilidad se reduce, posiblemente debido a un ambiente hormonal anormal, en especial con respecto al nivel de progesterona, ya que vacas en estas condiciones tienden a presentar menores niveles sanguíneos de esta hormona (95). Sin embargo cabe señalar que la secreción de progesterona por células luteales disminuye durante el verano, y en vacas sujetas a estrés calórico crónico, esto también está reflejado en la concentración inferior de progesterona en plasma (98). Dado que las reservas corporales de grasa regulan la secreción de las

hormonas hipotalámicas e hipofisiarias que controlan la función del ovario, y por tanto modulan el nivel sanguíneo de LH y la sensibilidad de la hipófisis a la GnRH, un mecanismo importante por el cual el déficit de energía perjudica la actividad reproductiva es mediante la supresión de la liberación de GnRH y por tanto de la frecuencia pulsátil de LH necesaria para lograr el crecimiento folicular hasta la etapa preovulatoria (87). Por otro lado, después del máximo balance energético negativo, las concentraciones plasmáticas promedio de LH y el número de picos episódicos de LH aumentan, ocurriendo la primera ovulación poco después (15, 16).

Un pobre estado nutricional está asociado con bajas concentraciones plasmáticas de LH y estradiol, retardo en el desarrollo folicular y retardo en la ocurrencia o decremento en la magnitud de la oleada plasmática de LH inducida por el estradiol. Las bajas concentraciones plasmáticas de LH reflejan un aumento en la sensibilidad del eje hipotálamo-hipófisis a los efectos inhibitorios del estradiol (retroalimentación negativa de estrógenos) y una reducción ovárica esteroide independiente en la secreción de LH por el eje hipotálamo-hipófisis (26).

De acuerdo con estudios realizados en bovinos el anestro inducido mediante un bajo plano nutricional se caracteriza por decremento en la frecuencia pulsátil de LH (74). Por tanto, si las vacas paren con pobre condición corporal, no se liberan las señales hormonales para estimular al ovario y reiniciar el ciclo estral, ampliándose el intervalo a la primera ovulación postparto (54, 69). La expresión de celo depende (entre otras cosas) de la concentración de estrógenos en la sangre y siendo el colesterol el precursor de los estrógenos, se asume que las concentraciones inferiores de colesterol en sangre son responsables de una concentración inferior de estrógenos en sangre (98).

Savio, J.D, et al. (1990) reportaron que las concentraciones circulantes de LH e IGF-I disminuyeron durante la restricción de alimento en vacas vacías no lactantes, y sugieren que estas respuestas podrían estar ligadas fisiológicamente, pues existe evidencia de que la IGF-I está involucrada en la modulación de las funciones cerebrales e hipofisarias. En la mayoría de las vacas lactantes con buena condición corporal, el desarrollo del primer folículo dominante ocurre a las 2 ó 3 semanas postparto, lo que puede no suceder en condiciones de mala nutrición, estos mismos autores encontraron gran número de folículos pequeños palpables antes de la primera ovulación postparto en vacas con mala nutrición (86).

Se ha demostrado que niveles moderados de mala nutrición pueden retrasar el reinicio de la ciclicidad postparto, debido tal vez a que afectan los mecanismos responsables de la maduración final del folículo o de la ovulación, aunque no afectan el crecimiento de folículos hasta el tamaño preovulatorio. Sin embargo, en comparación con vacas bien alimentadas, en la mayoría de las vacas mal alimentadas el primer folículo dominante no ovula, y el intervalo parto - primera ovulación se prolonga (43 y 5 días) (56). Los patrones de desarrollo folicular postparto en vacas mal alimentadas fueron similares al descrito para vacas alimentadas adecuadamente y que amamantan, lo que ya había sido caracterizado anteriormente por el sucesivo crecimiento y regresión de 1 a 9 folículos dominantes en hembras con condiciones similares (78, 86).

Además de influir sobre la longitud del anestro postparto, la condición corporal influye también sobre la tasa de gestación. En un estudio realizado con vacas *Bos indicus* y *Bos taurus* mantenidas en pastoreo, evaluando la condición corporal en escala de 1 a 9, se obtuvo tasa de gestación del 0, 3 y 11% para vacas con condición corporal de 1, 2 y 3, respectivamente, y del 85% para vacas con condición de 7, 8 y 9 (96). Hay indicios de que la condición corporal ideal al momento del parto es de 3 (escala de 1 a 5),

variando de 2.5 a 3.5, mientras que estos autores indican que, en vacas productoras de carne multíparas, una condición corporal de 5 al parto parece ser el nivel crítico que afecta el subsecuente desempeño reproductivo, y que parece ser consistente entre varias razas productoras de carne y sus cruizas (74), se ha encontrado que una tasa de concepción a primer servicio es significativamente mayor en vacas con condición corporal >2.5 que en aquellas con condición corporal <2.5 .

En vacas Gyr, el intervalo del parto a la concepción se redujo de 116 a 160 días en vacas con una dieta alta en energía. Por otro lado, diversos estudios indican que vacas con condición corporal alta al parto pueden requerir mayor número de servicios para quedar gestantes (81, 95), mientras que, por el contrario, otros autores señalan que la condición corporal al parto parece no afectar el desempeño reproductivo, no teniendo relación con las tasas de concepción o con el número de servicios de inseminación por concepción (14, 63, 67, 81). A este respecto se concluyó que la condición corporal al parto o al momento de la inseminación no estuvo relacionada con la tasa de concepción (33). Sin embargo se ha demostrado que la pérdida de condición corporal entre el parto y la inseminación puede influir negativamente sobre la tasa de concepción como lo demuestran estudios realizados, en los cuales las vacas que perdieron 0.5 a 1.0 punto de condición tuvieron una tasa de concepción a primer servicio de inseminación artificial del 53%, mientras que en vacas que perdieron más de 1.0 punto de condición entre el parto y el momento de la inseminación la tasa fue del 17% (14, 23, 26).

Ruegg et al., en 1995 señaló que la ambigua relación existente entre el balance de energía, la condición corporal y el desempeño reproductivo necesita ser aclarada, a medida que la vaca pasa por la lactancia, la magnitud y duración del balance energético negativo disminuye, y que si éste, monitoreado por cambios en la condición corporal, está asociado con la

tasa de concepción a primer servicio de inseminación artificial, la asociación probablemente se daría al inicio de la lactancia, cuando el balance energético es más negativo, por lo que el uso de la condición corporal para monitorear cambios en el balance energético negativo durante el período seco y los primeros 30 días de lactancia puede ser importante para la tasa de concepción a primer servicio de inseminación (23). El reducir el intervalo entre el parto y la siguiente concepción es importante si se busca mejorar el desempeño reproductivo y productivo del bovino (76).

La nutrición es esencial en lo que respecta al reinicio de la actividad ovárica postparto, por lo que es necesario estimar el estado nutricional de las vacas durante el pre y postparto mediante la evaluación de la condición corporal, para establecer con mayor precisión las relaciones entre nutrición y eficiencia reproductiva (13, 76). Cuando la nutrición mejora, especialmente en el pre-parto, los intervalos entre partos se reducen, disminuyendo el anestro postparto. Cuando la condición corporal al parto es pobre, su efecto negativo sobre el intervalo entre partos es mayor, y es menor cuando la condición corporal mejora marginalmente que cuando la condición corporal es excelente (88). En el trópico, el intervalo parto - concepción es crítico, influyendo en éste principalmente la nutrición y el amamantamiento (37).

2.2. Balance energético negativo y la adaptación a este: definición, cuantificación y factores de riesgo.

La pérdida neta de energía que resulta del desequilibrio entre energía de entrada y de salida se llama Balance Energético Negativo. Durante la lactación temprana, los requisitos de energía para la producción de leche y el mantenimiento de una vaca, exceden a la energía disponible en la dieta lo cual coincide con condiciones metabólicas adversas originadas en el déficit energético ocasionado por los bajos consumos de energía y la alta producción lechera (19,30). Así, en la medida en que se incremente la

producción de leche, las condiciones endocrinas y nutricionales asociadas a este incremento deprimen la actividad reproductiva postparto (20).

El NEB normalmente se cuantifica calculando, mediante el uso de los parámetros existentes, los requisitos de energía para el mantenimiento, dando un cierto peso corporal (49, 85, 99), y una producción de leche con una determinada composición. 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, si a él se suman los excesos de amoníaco, es probable que fenómenos que son fisiológicos se conviertan en patológicos. Este fenómeno puede ser el que suceda bajo las condiciones propias del sistema en estudio.

El balance energético negativo provoca cambios en las concentraciones de glucosa y de las hormonas relacionadas con el metabolismo intermediario de la energía. En vacas de lactancia temprana estos fenómenos son fisiológicos; en vacas sanas se ha encontrado que los valores de glucosa, triglicéridos y lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) son más altos en el período seco que en la lactancia temprana (un mes postparto) y en la lactancia tardía (cuatro meses postparto). Los niveles de colesterol y de lipoproteína de alta densidad (HDL) son más altos en la lactancia tardía (30).

Los ejemplos de estos criterios están en el sistema del Consejo de Investigación en Nutrición (Nutritional Research Council; NRC por sus siglas en inglés) en EE.UU., VEM el sistema en los Países Bajos, y el sistema UFL en Francia (9, 55). Sin embargo, los parámetros subyacentes en estos sistemas que se usan para el cálculo del NEB, están basados en ensayos de alimentación. Como resultado, ellos reflejan la situación de la vaca promedio bajo circunstancias controladas en esos ensayos. Lo cual es el objetivo de

dichos sistemas, pero no reflejan situaciones especiales que se pueden presentar y que están determinadas por otros factores (49).

En forma individual los animales están bajo circunstancias diferentes que las vacas en promedio de grupo. Estos parámetros no aplican por consiguiente a la vaca en forma individual, resultando en una cuantificación más o menos incorrecta del NEB real de estos animales (85).

Así, la incorrecta clasificación de animales sobre la duración y el tamaño de su NEB calculado, puede ser anticipado cuando se usan tales sistemas (99).

De hecho, se ha informado que los sistemas son sensibles a las diferencias en la composición del alimento y que no es exacto para las vacas medidas individualmente (55, 78).

El NEB puede ser calculado (cNEB), pero también puede describirse por un rango de cambios metabólicos que conducen al NEB. Los casos de vacas con un severo NEB que llevan al síndrome de hígado graso ilustran respecto a cuáles parámetros pueden cambiar y hasta que punto esto puede ocurrir. Tales casos de hígado graso están por consiguiente caracterizados por niveles de glucosa e insulina bajas, y elevadas concentraciones de ácido beta-hidroxibutírico (BHBA) y ácidos grasos no esterificados (NEFA por sus siglas en inglés), en la lactación temprana (9).

Se han descrito observaciones similares en un estudio en el que se observaron las vacas durante el NEB debido a que la cantidad de grasa corporal almacenada y la movilización de grasa se reflejan en las concentraciones de leptina en sangre, los cambios con respecto a la concentración de esta hormona en la lactación temprana pueden ser también de utilidad en la determinación del NEB (30). Estos resultados sugieren que

las vacas en lactancia temprana y tardía pueden ser susceptibles a esteatosis por los bajos niveles de VLDL y glucosa y evidencian la susceptibilidad de las vacas en lactancia temprana a la hipercetonemia, por presentar los más bajos niveles de insulina (9). Otras hormonas que tienden a disminuir durante la restricción del alimento y NEB son las hormonas tiroideas (49, 71) e insulina-como factor de crecimiento (IGF1 por sus siglas en inglés) (99).

Estos cambios reflejan el sistema de adaptación de la vaca los cuales son activados con el fin de detectar las demandas para incrementar la producción de leche y el mantenimiento (85).

Dada la complejidad de este sistema de adaptación y el número de metabolitos involucrados, parece imposible juzgar si esta adaptación metabólica es, en cierto momento, exitosa o no. La adaptación es un proceso gradual que es diferente entre animales. Es obvio que la mayoría de las vacas estarán por largo tiempo llegando a la fase de adaptación, y una última pero rígida clasificación de vacas como adaptadas y no adaptadas a tiempo en un cierto punto es por consiguiente absurdo. Los factores de riesgo que se han utilizado pueden indicar el grado de adaptación y ser utilizados como una solución para este problema. Estos factores de riesgo pueden referirse a las características bioquímicas, endocrinológicas, subclínicas, y clínicas de la vaca (83).

Aunado a lo anterior, estos factores pueden ser medidos en un momento determinado, pero también durante varios días o semanas antes de este punto. Contrariamente, ningún factor de riesgo específico individual es conocido como un indicador adecuado sobre el grado de adaptación y debido a los múltiples factores involucrados en la adaptación, es improbable que tal factor de riesgo sea determinado. De acuerdo a la literatura, puede esperarse que seleccionando adecuadamente la combinación de estos

factores nos ayudará a cuantificar hasta que punto una vaca determinada es desafiada para adaptarse. Porque un desafío más extenso requiere una mayor capacidad de adaptación, estos factores indican el riesgo de ser una vaca no adaptada en un cierto momento del posparto (30).

Un importante factor de riesgo frecuentemente usado que desafía la adaptación metabólica de la vaca, es el NEB calculado (el cNEB). El momento en que el equilibrio de energía calculado ha alcanzado el mayor valor negativo, comúnmente llamado el nadir del cNEB, ocurre en promedio entre 2.5 y 12 días posparto (pp). El equilibrio entre el consumo de energía del alimento y los requerimientos de energía es generalmente alcanzado a los 72 días pp aproximadamente (33, 34). Permaneciendo más tiempo o con un más profundo nivel de cNEB, tendrán una mayor probabilidad a una no adaptación. Así, los factores de riesgo por el grado del cNEB son por consiguiente también factores de riesgo para la no adaptación. Entre éstos están el consumo de alimento y la producción de leche (30).

El nivel del cNEB depende en mayor medida del aumento en consumo de alimento que del aumento en la producción de leche (9, 55, 83). Hay investigaciones que han demostrado la poca relación entre el cNEB y la producción de leche (85, 55). Estos resultados muestran que la variación en el cNEB entre las vacas es el resultado de diferencias en el manejo de la alimentación en lugar de las diferencias en la producción de leche. Las vacas altas productoras están en un riesgo más alto de caer en un NEB más profundo, pero las diferencias en el NEB están mayormente dirigidas al manejo de la alimentación que a la producción (49, 71, 83, 99). Por tanto la producción de leche y el consumo de alimento son dos factores de riesgo para la no adaptación, siendo el último el más importante.

Otros factores de riesgo para determinar la no adaptación son obtenidos usando las tasa de condición corporal (CC) (83). Por ejemplo, las

vacas con una alta CC durante el período seco tienden a tener un aumento más lento en el consumo de materia seca durante las primeras semanas post parto, iniciando desde el consumo previo al parto (99). Ellas también alcanzan su máximo consumo de materia seca entre las 12 a 16 semanas postparto (71), en la lactación tardía (49). También, una depresión menos pronunciada del consumo de alimento en el periparto se ha relacionado con una alimentación restringida en el período seco y CC más baja de las vacas en el período seco (83). Esto significa que la alta CC durante el período seco, resulta en promedio más severo y probablemente también mucho más largo cNEB en estas vacas y deba ser considerado por consiguiente como un factor de riesgo para la no adaptación. El monitoreo del CC también se puede usar para calcular la pérdida de CC durante la lactación (49, 83). Una característica de este método es que el resultado puede diferir entre observadores.

En este sentido, se ha demostrado que la sensibilidad de este método es baja: estandarizando el resultado de la condición corporal sólo se pudo detectar 25% de vacas aproximadamente en el cálculo de cNEB severo (44, 50, 75). El origen de esta baja sensibilidad puede ser que los cambios sutiles en la CC no pueden detectarse. Sin embargo, la pérdida de CC siempre representa una situación individual de la vaca, en contraste con lo que es el cNEB, que refleja la situación del promedio de la vaca en grupo bajo las mismas circunstancias (85).

Las diferencias entre el cNEB promedio de la vaca y el real o NEB real de una vaca específica, puede tomarse de las diferencias en la utilización de energía. Esto es posible, porque la eficacia de energía y la energía consecuentemente disponible depende en adelante del consumo de alimento del animal, pero también en el nivel de la excreción en las heces y orina y la adaptación de la flora ruminal y las papilas del rumen (9, 99).

De hecho a los sistemas de evaluación de la alimentación tales como el sistema VEM holandés son en promedio buenos pero pueden ocurrir grandes desviaciones estándar (55, 99). En conclusión, es probable que la CC así como la adaptación del rumen sea un factor de riesgo para la no adaptación. La observación de que la CC demuestra realmente sólo una pequeña proporción de vacas en un cNEB grande, puede ser explicada por las diferencias en la utilización del alimento así como por una falta de sensibilidad al medir la CC (65).

Probablemente hay diferencias entre cómo las vacas dividen o reasignan su energía entre las diversas funciones (95). Se llegó a esa conclusión después de evaluar que no hubo diferencias en la eficiencia de la utilización de la energía separando las funciones, como la lactación, el mantenimiento, o la fertilidad, pero frecuentemente se reportó que hay diferencias en la eficacia del grueso de la energía (la energía en la leche producida dividida por el total del consumo total de energía). Una explicación para esto, es que hay diferencias (genéticas) entre vacas en la división de energía para las diferentes funciones corporales. Este proceso llamado reasignación, se ha sugerido también para otras especies (85, 99), implica que hay variación en la división de energía entre vacas. Siguiendo esta hipótesis, es posible que las vacas con la misma producción y la misma cantidad de la energía disponible puedan enfrentar un nivel diferente de equilibrio de energía negativo real, porque usan menos energía para procesos como: mantenimiento, fertilidad, o inmunidad. No es sabido si este proceso de la re-asignación es sólo genético pero juega un papel en la adaptación en el periparto y la lactación temprana, No obstante, debe ser considerado como un factor de riesgo para la no adaptación (30).

Los cambios típicos en algunos parámetros metabólicos bien conocidos también se usan como factores de riesgo para la no adaptación. Entre éstos están los cambios en la concentración de los ácidos grasos no-

esterificados (NEFA por sus siglas en inglés) en sangre y la concentración de triacilglicerol hepático (TAG) obtenida por biopsia del hígado (49, 71, 85, 99). Tales técnicas son muy objetivas y pueden detectar cambios sutiles y diferencias reales entre vacas. En semejanza con la pérdida de CC, estos cambios en los dos parámetros metabólicos también reflejan el NEB real en lugar del cNEB, y la adaptación de la vaca en forma individual a este NEB real. Además, proporcionan la información sobre el equilibrio entre la intensidad de movilización de grasa y la utilización de grasa por el metabolismo hepático entre otros (30).

Por tanto, la adaptación fisiológica, a la escasez de energía en la lactación temprana es un proceso complicado, esto sucede en forma diferente entre animales. Esto comprende un ajuste integral de la vaca respecto a, entre otros: gluconeogénesis, glucogenólisis, metabolismo proteico, lipólisis, cetogénesis, pero también con respecto a la flora ruminal y las papilas del rumen (30).

La adaptación metabólica del animal se pone de manifiesto cuando es capaz de mantener sus funciones esenciales, como su sistema inmunológico, metabolismo basal y por otra parte la reproducción (85). Las vacas completamente adaptadas han usado sus mecanismos fisiopatológicos a tal magnitud que ninguna consecuencia negativa se evidencia. Por consiguiente, no pueden clasificarse las vacas ambiguamente como adaptadas o no adaptadas, porque la mayoría de las vacas probablemente se adaptarán a largo plazo. Acerca del estatus real de adaptación, no obstante, varios factores de riesgo se utilizan para indicar qué cantidad exacta de vacas se desafían para adaptarse y por consiguiente al mayor riesgo por ser o volverse no adaptadas en la lactación temprana. Lo más importante se atribuye al consumo de alimento, NEB calculado, parámetros derivados del CC, y los parámetros metabólicos como el

contenido de (TAG) en hígado, las concentraciones del NEFA y la insulina en sangre (30).

2.2.1. Relación entre el NEB y la fertilidad.

La extensión del balance energético es uno de los factores que más afectan la capacidad de la vaca para retornar su función ovárica normal después del parto. Se ha demostrado que la primera semana después del parto, el gasto o pérdida de energía para producción de leche, mantenimiento y funciones corporales son aproximadamente de 30 Mcal/día. La energía se iguala a 20 Mcal/día lo que resulta en un déficit de 10 Mcal/día. Para llenar este déficit, la vaca se ve obligada a tomar reservas corporales, lo que resulta en un promedio de pérdida de peso de 20 Kg en la primera semana. Por lo tanto las vacas con el mayor balance energético negativo a menudo experimentan un gran número de días abiertos (7).

El desarrollo folicular está relacionado directamente con el estado energético de las vacas en el postparto. Aunque también la exposición de las vacas al estrés calórico conduce a una reducción del tamaño de los folículos dominantes de la primera y segunda oleada folicular del ciclo estral (79). La relación entre BEN y la función ovárica se cree debida en parte a la secreción de LH; los centros cerebrales superiores donde se estimula la secreción de LH son sensibles a los niveles de hormonas secretadas en ovarios y también al BEN. Se ha encontrado que el balance energético positivo al día 15 postparto incrementa los niveles de Hormona Luteinizante (LH) en sangre y el desarrollo folicular (30).

La tasa de concepción en vacas lactando disminuye aproximadamente del 50 % en el invierno a menos del 20 % en el verano. Sin embargo, la fertilidad en el otoño (el 30 %) es inferior que en el invierno. Un estudio estacional indica variaciones en la dinámica folicular durante el otoño, que

fueron relacionadas con el estrés calórico de verano. Un efecto retrasado del estrés calórico de verano, es sobre la capacidad esteroidogénica folicular en el otoño. La posibilidad de un efecto retrasado del estrés calórico sobre el desarrollo folicular es apoyada por el hecho que pequeños folículos antrales toman aproximadamente 40-50 días para desarrollarse en folículos preovulatorios grandes (79). Así, la exposición al estrés calórico durante las etapas tempranas de desarrollo folicular muestra claramente una influencia retrasada del HS de verano sobre la fertilidad en el otoño (79, 98).

El estrés calórico perjudica la calidad ovocito y el desarrollo del embrión, y aumenta la mortalidad del embrión. Altas temperaturas comprometen la función endometrial y cambia su actividad secretora, que puede conducir al término de la gestación (98).

A los mecanismos que regulan la partición de nutrientes en los rumiantes durante la preñez y la lactancia se les conoce como homeorresis, pues estos establecen el destino metabólico de los nutrientes (19,20). Esto se refiere “al conjunto de cambios coordinados en el metabolismo de los tejidos corporales que son necesarios para apoyar un estado fisiológico”. Bajo este concepto se asume que en un momento determinado se establecen prioridades entre las diferentes funciones fisiológicas y que estas deben ser cubiertas mediante la canalización de los nutrientes hacia diferentes tejidos y órganos. Esto es precisamente lo que ocurre al inicio de la lactancia cuando se altera dramáticamente el metabolismo de la vaca con la finalidad de que la glándula mamaria sea suministrada con los nutrientes necesarios para la síntesis de leche. Bajo esas circunstancias se establecen prioridades metabólicas y nutricionales siendo en su orden la producción, el mantenimiento y la reproducción (20).

Algunos autores confirmaron una relación negativa entre las altas concentraciones de TAG en el hígado y la fertilidad subsecuente, sugiriendo

al mismo tiempo que esta relación es causada por la producción más alta de leche (46). Así, en la medida en que esta aumenta, las condiciones endocrinas y nutricionales asociadas a este incremento deprimen la actividad reproductiva postparto (20).

Metabólicamente el animal se prepara a través de su homeorresis, para enfrentar las altas demandas energéticas de este período. El balance energético al hacerse negativo desencadena mecanismos que inhiben la secreción de GnRH, LH y FSH, pero también interviene retrasando la involución uterina o retardando la actividad ovárica por diferentes vías: alteración de la función luteal, disminución de la población folicular y retraso en el reinicio de las ovulaciones (30).

Existen posibles mecanismos detrás de la relación entre la adaptación metabólica y el desempeño reproductivo con el fin de explicar la relación entre NEB y la fertilidad y estos son:

1. El inicio tardío de la ciclicidad postparto.
2. El efecto en la calidad del ovocito o la calidad del cuerpo lúteo.

2.3. Retraso en el reinicio de la actividad ovárica.

La ovulación y la ciclicidad son requerimientos para una inseminación exitosa, pues la inseminación por razones económicas es deseable que se realice a los 2–3 meses en el postparto de las vacas que debieron ovular en ese periodo (52). Esto normalmente se alcanza por la mayoría de las vacas (99). La presencia de actividad ovárica durante un cierto período antes de la inseminación, también es importante, porque la tasa de concepción en vacas lactantes se incrementa cuando el periodo de actividad ovárica que precede a la inseminación es más larga y así el número de ciclos ovulatorios precedentes es mayor (11, 52, 100). La investigación está por consiguiente

enfocada sobre la cuestión de si la no adaptación resultado del NEB, retrasa el inicio de la actividad ovárica. Hay resultados de estudios en vivo que indican que un consumo bajo de energía en la lactación temprana y los parámetros metabólicos que reflejan un estado metabólico malo de una vaca, están relacionados con un intervalo prolongado a primera ovulación (50, 52, 99).

2.3.1. Efecto del NEB en la regulación de gonadotropinas.

Las gonadotropinas juegan un papel de pivote en el eje endocrino reproductor. El establecimiento de la pulsatilidad de LH es responsable del inicio de la ciclicidad en, por ejemplo: vaquillas al inicio de la pubertad (48). La inhibición de la pulsatilidad de LH antes de la pubertad, y por consiguiente la inhibición de la ciclicidad ovárica en estos animales probablemente sea debida a una retroalimentación negativa del estradiol secretado por el ovario. Entre los factores que están asociados con el inicio de la pubertad, el logro de un nivel crítico de grasa corporal es importante (28, 72). Esto sugiere fuertemente que hay relación entre el sistema reproductivo endocrino y el estatus metabólico del animal lo cual pudiera ser aplicado a las vacas no adaptadas en la lactación temprana. En particular la LH y FSH no parecen ser los factores limitantes para el inicio de la actividad ovárica en el postparto (80).

Por ejemplo, vacas con niveles artificialmente bajos de glucosa mostraron menor amplitud de los pulsos de LH aunque la frecuencia de los pulsos no está alterada y la sensibilidad a GnRH permanecía igual (48). En estudios realizados en ovejas se sugiere que el suministro de glucosa inadecuado puede hacer fallar el control hipotalámico de secreción de gonadotropinas, pero el incremento de la suplementación de glucosa no necesariamente aseguraba el efecto contrario (75). Resultados similares se encontraron en ganado de carne (97). Al parecer, en la medida en que la

concentración de glucosa se encuentre dentro de los rangos normales, la pulsatilidad de LH puede mantenerse. El eje hipotálamo-hipofisiario puede ser afectado por muchos factores neuroendocrinos. Los péptidos opioides endógenos relacionados con situaciones de estrés, por ejemplo, tienen un efecto en la pulsatilidad de LH en vacas y pueden por consiguiente, ser también responsables para un cierto retraso en el inicio de la actividad ovárica postparto (48). Aparte de estos efectos, el estudio se enfocó a la relación entre el eje hipotálamo hipofisiario ovárico y el estado metabólico del animal.

La deficiente nutrición postparto de la vaca modifica los cambios neuroendocrinos normales, particularmente la frecuencia de la liberación episódica de LH (76), lo que ocasiona disminución de la actividad ovárica por supresión de la liberación pulsátil de LH de la hipófisis, que está controlada por la GnRH del hipotálamo. También se ha observado que ciertos compuestos metabólicos actúan sobre el eje hipotálamo-hipófisis-ovario cuando la condición corporal de la hembra disminuye (69, 74, 90).

Estudios en ratones revelaron un posible candidato como factor de vinculación entre la reproducción y el estado metabólico de un animal, por el descubrimiento de la leptina en 1995. En los ratones, las concentraciones basales más altas de leptina reflejan reservas de grasa corporales más altas. También en las vacas, los cambios en el equilibrio de energía se reflejan en las fluctuaciones de las concentraciones basales de la leptina llevando a más altas concentraciones de ésta en un estado de equilibrio de energía positivo (80) que también podría aplicar a las vacas no-adaptadas en la lactación temprana (99). La insulina y los glucocorticoides estimulan la concentración de leptina en sangre y disminuyen la liberación del neuropéptido Y (NPY). NPY es conocido como un potente estimulador del consumo de alimento, pero NPY puede ser además, la conexión entre la leptina y las neuronas productoras de GnRH. Adicionalmente la conexión entre GnRH y leptina

puede ser completada por la pro-opiomelanocortina (POMC) y también se ha sugerido una acción directa de la leptina en la GnRH contenida en las neuronas para explicar el efecto de la leptina sobre GnRH (80). Aunque hay evidencia por los efectos de la leptina en la reproducción de ratones, que demuestran el papel de la leptina o NPY en la regulación de la fertilidad bovina en la lactación temprana tiene un comportamiento “extraño”. En un estudio in vivo en vacas se demostró que la inyección del NPY en el tercio del cerebroventrículo de vacas ovariectomizadas provocó una disminución en la amplitud de los tonos de LH secretado (99). Otro estudio del mismo grupo reveló que NPY afectó la pulsatilidad de LH de una manera dosis-dependiente, acompañado por cambios en la concentración de GnRH en el fluido cerebroespinal (CSF) (97).

En ovejas ovariectomizadas la inyección intracerebroventricular de leptina no resultó en alteración de la pulsatilidad de LH, mientras el consumo de alimento disminuyó, así como las concentraciones de NPY en CSF en tanto que altas concentraciones de NEFA fueron observadas. Los autores sugieren que en tanto que las concentraciones de insulina y de glucosa se sostengan, significa que la adaptación ha sido exitosa, la leptina no tiene un efecto directo sobre el sistema neuroendocrino (48). Una explicación similar puede darse para la observación que en ratas con equilibrio de energía diferente alteró la pulsatilidad de LH pero no reflejó diferencias en las concentraciones de la leptina (72). Los reportes anteriormente dichos sugieren que hay un efecto relativamente pequeño de la leptina y NPY sobre la pulsatilidad de LH lo cual probablemente sólo es perceptible cuando ocurren evidentes aberraciones de la homeostasis metabólica debida al equilibrio negativo de energía. De nuevo, el grado de adaptación, representado por la glucosa sérica y la concentración de insulina, parecen ser importantes. Aunque la pulsatilidad de LH probablemente no es el único factor que determina el inicio de actividad ovárica en el postparto de las vacas, en los estudios in vivo en la lactación temprana, las vacas muestran

un aumento real en la pulsatilidad de LH tanto como el equilibrio energía postparto va cambiando hacia valores positivos (75).

2.3.2. Rol de la insulina e IGF-I en la función ovárica.

De acuerdo a la información de que el eje hipotálamo - hipofisario está funcionando en un cierto momento del postparto, hay otros requisitos previos necesario para una ovulación exitosa. Entre éstos está la insulina, de la cual los efectos estimulatorios en la producción de progesterona han sido demostrados in vitro en las células de la granulosa de cerdos y bovinos (2). Otro factor parece ser la IGF-I que estimula el crecimiento folicular y también tiene un enlace claro con el estado metabólico de la vaca (11, 79).

Las vacas que experimentan un severo NEB postparto y desarrollan acumulación de TAG en el hígado fueron reportadas con concentraciones bajas de insulina (97, 100).

Otros estudios reportan que las concentraciones de IGF-I en sangre de vacas con el balance energético calculado (cNEB) debido al ayuno y a la lactación eran más bajas comparadas con los animales en un menor cNEB (100) y que las vacas seleccionadas por alta producción de leche, que por esa situación estaban más en riesgo de no adaptación, tuvieron más baja concentración de insulina durante el pico y la lactancia media (39). Aunque hay también estudios menos alentadores, pues la IGF-I parece ser uno de los candidatos razonables para la posible perturbación de la fertilidad debido a la no adaptación (48).

Antes de discutir los efectos de IGF-I, se debe tomar en cuenta que hay un eslabón entre el sistema leptina/NPY e IGF-I. De hecho, la hormona de crecimiento (GH) estimula en las vacas la producción sistémica, y no la

producción ovárica de IGF-I. La concentración de GH es, en cierta medida, afectada por las concentraciones elevadas de NPY (39).

De hecho, un estudio en vacas demostró que la inyección de NPY en el tercer cerebroventrículo tendió a aumentar la secreción hipofisiaria de GH (80). Concluyendo, el balance de energía negativo, puede llevar por un NPY elevado a una alta producción de GH e IGF-I, pero la adaptación a NEB también puede resultar en una disminución de insulina y por consiguiente a un bajo nivel de producción de GH e IGF-I. Además, el efecto estimulador de elevadas concentraciones de GH sobre IGF-I probablemente disminuye o desaparece durante el ayuno o NEB, lo que resulta en una baja producción de IGF-I (100). Una gran cantidad de estudios se han realizado en células ováricas in vitro en relación al efecto de insulina e IGF-I.

En estudios in vitro en el efecto sobre células bovinas, se reportó que IGF-I y la insulina estimulan la proliferación, producción de progesterona, y estradiol de las células de la granulosa y producción de andrógenos en las células de la teca (97). Por consiguiente no es sorprendente que los receptores para insulina e IGF-I estén presentes en varios tipos de las células ováricas aunque hay diferencias en el número de receptores con respecto a la fase del ciclo ovárico y el tamaño del folículo y diferencias con respecto a las especies observadas (39, 50). Otro efecto importante de IGF-I (e IGF-II) observado in vitro, es la acción sinérgica de IGF-I (e IGF-II) con LH y FSH (39, 50, 79, 80) el cual es similar al efecto de la insulina en la sensibilidad de la hipófisis a GnRH y el efecto que fortalece la acción de las gonadotropinas en la producción de esteroides en humanos (50).

El efecto de IGF-I in vivo sobre el fluido folicular y sangre es modulado por las proteínas ligadas (IGFBP) (49). El efecto resultante de la concentración de un cierto tipo de IGF-I unido a una cierta concentración y composición de IGFBPs es aún desconocido (2). Tampoco está claro, si una

alta concentración sistémica de IGF-I favorece la reproducción, porque estudios en ratones revelaron que en lugar de la producción sistémica de IGF-I, la producción local de IGF-I puede ser más importante para el estímulo del ovario (79). Esto puede ser relevante, porque el tamaño del folículo muestra hasta que punto el IGF-I folicular puede reflejar la concentración sistémica de IGF-I (50).

Estudios in vivo en vacas sobre el efecto de las concentraciones sistémicas más altas de insulina e IGF-I en diferentes aspectos de la fertilidad no es desacertado. Por ejemplo, algunos investigadores encontraron una asociación entre las concentraciones de insulina plasmática en la lactancia temprana y la ovulación del folículo dominante de la primera ola folicular (4), la relación entre la concentración de insulina plasmática y el tiempo a la primera ovulación en el postparto ha sido aceptada tanto como refutada (80, 97). Quizá, esto indica que el proceso de maduración folicular final es más IGF-I e insulino dependiente que la iniciación del crecimiento folicular. Esta sugerencia estaría de acuerdo con Armstrong, D.V. (1994) quien sugiere que hay un importante efecto estimulador independiente de las gonadotropinas y/o de insulina e IGF-I sobre el crecimiento folicular. Esto también sostendría que la insulina y/o IGF-I son más importantes para el estímulo del folículo creciente, que para la iniciación del proceso de crecimiento folicular (5).

En conclusión, está claro que aún se discute sobre el efecto de IGF-I en combinación con un cierto nivel de proteínas ligadas que hacen la interpretación de los datos obtenidos muy difícil. Los estudios in vivo sugieren que la insulina y una combinación de IGF-I y sus proteínas ligadas son probablemente más importantes para reforzar el crecimiento folicular y, como resultado, la calidad del ovocito (100).

2.3.3. Papel de las hormonas tiroideas.

En el ganado lechero, las hormonas tiroideas (HT), además de las funciones conocidas que desempeñan en el mantenimiento del metabolismo basal y el funcionamiento de los sistemas orgánicos, son constituyentes claves de los fenómenos reproductivos y de producción láctea y sus niveles se ven afectados por múltiples factores, entre los que se cuentan la edad, el balance energético y el momento del ciclo reproductivo y de lactancia, lo mismo que el nivel de producción amén de las patologías primarias que puedan afectar directamente a la glándula tiroidea (62).

Las HT son importantes reguladores de la función de la glándula mamaria y de los órganos reproductivos en ganado bovino (62). En ausencia de ellas, el crecimiento y la diferenciación del epitelio mamario se reducen (5).

Más recientemente, se ha evidenciado el papel que tienen las hormonas T3 y T4 en la regulación de la esteroidogénesis de folículos bovinos. Encontrándose también en un estudio *in vitro*, que la T4 puede ejercer un impacto positivo leve sobre la producción de progesterona, inducida por FSH en células de la granulosa, mientras que T3 y T4 pueden ejercer un mayor impacto positivo sobre la producción de androstenediona en las células de la teca, lo cual podría resultar en un incremento neto de la producción de estrógenos por los folículos (62).

Las HT afectan el metabolismo de los hidratos de carbono de varias formas, entre ellas, el aumento de la absorción de glucosa y su consecuente incremento en el plasma sanguíneo y su movilización hacia la grasa y el músculo. También facilitan la captación celular de glucosa mediada por insulina. La formación de glucógeno se facilita por pequeñas cantidades de HT, en tanto que grandes dosis producen glucogenólisis. Las HT junto con la

hormona del crecimiento, son esenciales para el crecimiento y desarrollo normales (62).

En vacas lecheras, la administración de tiroxina aumenta la producción láctea en un 27% (65), la producción de lactosa en un 25% y el porcentaje de grasa en un 42% (80). Las HT son afectadas por la aplicación de somatotropina bovina (bST) a vacas lecheras en producción, de tal forma que se mantiene el estado eutiroideo de la glándula mamaria en presencia de un estado hipotiroideo sistémico, lo que demuestra la capacidad de la bST para establecer una prioridad metabólica para la glándula mamaria (5).

El estado hipotiroideo de los animales lactantes, es como un mecanismo protector que disminuye las demandas metabólicas sistémicas y que se acompaña de un estado eutiroideo en la glándula mamaria. En el aspecto reproductivo, sobresalen las acciones directas de las HT sobre las células ováricas (62).

Se ha reconocido desde hace tiempo que las HT incrementan el consumo de oxígeno en los tejidos y, como consecuencia, la producción de calor. Uno de los lugares de acción para este efecto es la mitocondria, en donde producen aumento del número y tamaño de las mismas. La exposición al frío, eleva las concentraciones plasmáticas de T4, T3 y cortisol. Los rumiantes muestran respuestas fisiológicas adaptativas cuando son expuestos al frío y a la restricción alimentaria. La exposición al frío, reduce las temperaturas rectales de corderos e incrementa los niveles plasmáticos de cortisol, aumenta la tasa metabólica, e incrementa la insulina y la T3, cuando los animales tienen una adecuada ingesta de energía. La restricción alimenticia incrementa los niveles plasmáticos de cortisol, pero reduce la ganancia promedio diaria de peso, la tasa metabólica, el balance energético, la temperatura rectal y los niveles de insulina y T3 (62,99).

En un estudio epidemiológico reciente, se ha sugerido que las hormonas tiroideas juegan un papel importante en el inicio de la actividad ovárica. Por ejemplo, concentraciones de T3 (triyodotironina) y T4 (tiroxina) eran más bajas en los animales sin actividad ovárica (102). Además concentraciones de T3 debajo de 1.4 ng fueron asociadas con las más bajas concentraciones de estradiol y la manifestación del estro disminuida (80).

En ratones, las HT son necesarias para incrementar la producción de leche en respuesta a la administración de otras hormonas galactopoyéticas (5).

En estudios in vitro que evalúan el efecto de las hormonas tiroideas en la teca y células de la granulosa en ovarios de bovino, revelaron que T3 y T4 pueden tener efectos estimulatorios directos sobre la función ovárica. Los efectos mayores fueron observados sin embargo, en la presencia de insulina o FSH y había sólo menores efectos en la actividad de la aromatasas (72). Al parecer, las hormonas tiroideas son la parte del complejo mecanismo hormonal que regula la esteroidogénesis en el ovario.

2.4. Los efectos de la calidad del ovocito y del cuerpo lúteo en la fertilidad.

Una proximidad totalmente diferente a la observación, de que la no-adaptación disminuye la fertilidad en las vacas lecheras está en la observación de la calidad del ovocito en el momento de la inseminación. En esta hipótesis, la presencia de un número suficiente de ciclos ováricos se toma como garantía, pero la calidad de ovocitos durante una cierta fase de la lactación se pone en duda. Un modelo hipotético que aplica a este acercamiento (80). Lo asumido bajo este modelo es, que el tiempo que un folículo antral necesita para alcanzar su tamaño preovulatorio es de aproximadamente 80 días. Otros estimaron este tiempo en aproximadamente

dos ciclos estrales, mientras que el tiempo de un folículo para crecer de su etapa primordial al estado ovulatorio era calculado en 180 días (52).

Además de los efectos inmediatos, los efectos retrasados de HS han sido descubiertos también. Entre ellos, cambios en la dinámica folicular, producción folicular de esteroides suprimida, y calidad baja de ovocitos y embriones desarrollados. Estos pueden explicar la fertilidad baja del ganado durante los meses frescos de otoño. Tratamientos hormonales mejoran la fertilidad baja de verano en cierta medida, pero no suficientes para igualar la fertilidad de invierno. Un factor limitante es la inhabilidad de la vaca lechera alta productora para mantener la normothermia. Un protocolo de manipulación hormonal, que induce el tiempo de inseminación, ha sido encontrado para mejorar la tasa de concepción y reducir el número de días abiertos durante el verano (98).

2.4.1. El papel de IGF-I en la calidad del ovocito.

La leptina e IGF-I, ejercen efectos en las gónadas, en la actividad esteroidogénica y en el desarrollo folicular.

La hormona adiposa, leptina, es un importante indicador de la condición corporal, del estado energético y reproductivo del animal. De la misma manera, el factor de crecimiento insulinoide, IGF, es bien conocido por su papel en el sistema reproductivo a nivel del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas (42).

Es un complejo proteico sintetizado principalmente en el hígado, conformado por dos ligandos IGF-I e IGFII, sus respectivos receptores Tipo I y Tipo II y seis tipos de proteínas transportadoras, las cuales son responsables de la bioactividad del IGF-I (91).

Aparte del hígado, IGF se sintetiza en el tejido adiposo, donde también tiene receptores. La acción y estructura de IGF son similares a la insulina en el tejido adiposo (lipogénesis) y muscular. El ligando IGF-I actúa de forma asociada a la hormona del crecimiento (GH), lo que no ocurre con IGF II (42).

Es posible afirmar que los cambios séricos de IGF-I y leptina en el posparto temprano, pueden ayudar a predecir tanto el estado nutricional como reproductivo de las vacas (91).

La IGF-I tiene efectos directos en el hipotálamo, hipófisis y ovario, pudiendo ser potencial regulador endocrino del retorno de la ciclicidad en las vacas posparto (12). En el hipotálamo, IGF-I modula la respuesta de LH a GnRH durante la fase estral en rumiantes, lo cual se demostró al observar su interacción con estradiol (E_2). Durante la fase estral, se observó in vivo un efecto aditivo en la liberación de GnRH cuando IGF-I y E_2 fueron administrados en bovinos. Al elevarse IGF-I durante la fase estral puede contribuir al aumento de la secreción de LH preovulatoria a nivel hipofisiario (91).

En el ovario, la IGF-I estimula la proliferación de células de la granulosa, promueve la esteroidogénesis, la folículoogénesis, la ovulación, la fertilización, la implantación y el desarrollo embrionario. El receptor tipo I está en estas células en folículos saludables o atrésicos, ya sea de estados primarios o preovulatorios (29).

La IGF-I influencia la función reproductiva promoviendo la síntesis de receptores de FSH y de LH seguido por la esteroidogénesis y la producción de inhibina en las células foliculares. En la vía esteroidogénica, estimula el sistema aromatasa, e incrementa la sensibilidad de las células foliculares a FSH y LH (91).

La IGF-I puede mediar el efecto estimulador de FSH sobre la proliferación de las células de la granulosa, produciendo un aumento gradual del crecimiento folicular hasta la formación del antro (12).

A su vez, se conoce ampliamente que la condición corporal y el balance energético están en directa relación con niveles de leptina. Esta hormona actúa en el ovario de manera compleja e íntimamente ligada a la insulina, IGF-I y otros marcadores metabólicos y reproductivos (91).

En conclusión, los estudios en vivo sugieren que la insulina y una combinación de IGF-I y sus proteínas ligadas son probablemente más importantes para reforzar el crecimiento folicular y, como resultado, la calidad del ovocito (100).

2.4.2. El papel de la urea y el amoníaco en la reproducción.

Durante la adaptación en la lactancia temprana, las vacas movilizan la grasa corporal principalmente. No obstante, una cantidad limitada de proteínas también se movilizarán y pueden dar por resultado elevadas concentraciones de urea en plasma. Las vacas con flora ruminal no adaptada a las raciones de lactancia también enfrentan concentraciones más altas de urea en plasma debido a una desigualdad entre energía y proteína a nivel de rumen. Además, la acumulación de triacilglicéridos en el hígado de las vacas como ocurre durante la lactancia temprana puede resultar en concentraciones de amoníaco más altas, porque la ureagénesis se inhibe (55). Como resultado, sobre todo durante la lactación temprana, puede haber elevadas concentración de urea y de amoníaco (99).

Efectos perjudiciales de la urea y amoníaco pueden ocurrir en diferentes etapas del desarrollo del ovocito, incluyendo el nivel del ovocito durante la etapa preantral del folículo, pero también durante la fertilización,

división, y formación del blastocito. Por lo tanto se ha sugerido que la exposición de los ovocitos de folículos antrales a altos niveles de amoníaco, y la formación del blastocito tiene efectos perjudiciales en la reproducción; no la concentración real de amoníaco durante la fertilización, división o la formación del blastocito que fue la variable explicada, por un efecto de la concentración residual del amoníaco durante la fase folicular fue relacionada con la observación (67,55). Estas sugerencias se fundamentan en el efecto de la urea en este proceso, pues los estudios epidemiológicos mostraron que las concentraciones de urea en la leche tienen utilidad limitada para predecir los efectos sobre el desempeño reproductivo (9,99). Estudios más detallados encuentran resultados contradictorios con respecto a los efectos de urea en la tasa de fertilización (9, 65). En contraste, los efectos de la urea en las características del desarrollo del ovocito fertilizado, medido como proporciones de la división rechazada y la formación del blastocito disminuida, fueron similares para estudios diferentes (55).

Por lo tanto los efectos de la urea en la fertilidad, más probablemente se ejercen durante la división y formación del blastocito de los embriones fertilizados, considerando que los efectos del amoníaco son probablemente ejercidos antes de la ovulación (12). De tal manera si la urea y el amonio poseen efectos diferentes sobre la capacidad de transporte iónico del endometrio, el resultado final es el producir un microambiente uterino desfavorable para el desarrollo del embrión (18) Cuando se acepte que la urea o el amoníaco pueden dañar a los ovocitos durante la fase folicular, la pregunta se elevará a si esto también está presente durante las etapas tempranas de desarrollo folicular. Esto implica que el efecto de las concentraciones altas de urea en plasma tiene un impacto a tiempo retardado sobre la fertilidad (42)

Por lo anterior el exceso de proteína cruda en la dieta y especialmente la degradable en rumen, tiene efectos perjudiciales sobre la

fertilidad de los bovinos. Trabajos anteriores demostraron que el exceso de proteína en la dieta incide negativamente sobre el índice de concepción, así como también las dietas hiperproteicas pueden alterar el micro-ambiente uterino; pues en el esfuerzo de incrementar o mantener la producción de leche, es común que se ofrezca exceso de proteína en la dieta, más allá de los requerimientos, además hay conocimiento de que los forrajes contienen altos niveles de proteína cruda en ciertos estadios fenológicos (18).

2.4.3. El papel de los ácidos grasos no-esterificados (NEFA) en la Reproducción

Las concentraciones de NEFA elevadas son la característica más importante de la vaca no-adaptada.

Se ha sugerido que los NEFA tienen un impacto negativo en la fertilidad (49,55). Hay indicios de que NEFA in vitro tienen un efecto en la fertilidad deprimiendo la producción de progesterona y la proliferación celular de la granulosa (observaciones no publicadas). A qué grado las concentraciones en plasma de NEFA se reflejan en el fluido folicular, no es conocido. También, la captación de NEFA por el ovario durante el diestro es desconocido (49).

Hay trabajos que revelan que no hubo efecto perceptible de NEFA sobre la tasa de concepción al primer servicio en vacas de mérito genético alto y en el intervalo del parto a la primera ovulación (49, 83, 85).

Los ácidos grasos no-esterificados circulantes son productos de una alta actividad lipolítica del tejido adiposo. En el síndrome metabólico, los NEFAs son un denominador común entre la obesidad, la hipertensión y la resistencia a la insulina, lo que les confiere una participación importante para

explicar el mecanismo por el cual la obesidad induce hipertensión o resistencia a la insulina (5).

2.5. Enfermedades metabólicas

La mayor incidencia de enfermedades metabólicas ocurre previa al parto y se extiende hasta el pico de lactación (7). 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 (3), con ello el metabolismo de las vacas ha aumentado la vulnerabilidad a la respuesta en los cambios a la dieta (7).

Un mayor balance energético por medio del uso de grasas, mejorará el crecimiento folicular y también aumentara la concentración sanguínea de colesterol, que es un precursor de la progesterona. Una vaca puede presentar una disminución del apetito, debido al exceso de ácidos grasos en la sangre en las primeras semanas posparto, lo que se acentuaría por la adición de grasas. Por lo anterior algunas vacas que presentaron enfermedades metabólicas, tenían altas concentraciones de ácidos grasos en plasma en el preparto, que aquellas que no tuvieron complicaciones en el posparto (7).

2.5.1. Lipidosis hepática

También conocida como hígado graso, puede ser una complicación secundaria a cualquier trastorno que conduzca a la vaca a tener un balance energético negativo (1,47). Este ocurre cuando están elevados los niveles sanguíneos de NEFA, pues son tóxicos para los tejidos (3, 7). Los NEFA se

elevan al momento del parto, mientras que la capacidad del hígado para captarlos es proporcional a la concentración de éstos en la sangre (3, 83).

La función primaria de tejido adiposo es la de almacenar la grasa como un sustrato que cede energía en forma de triacilglicéridos (TAG), usados durante los períodos de escasez de energía. En vacas lecheras postparturientas, la energía requerida por lo general excede la entrada de energía, un fenómeno conocido como balance energético negativo. Por lo tanto, la energía requerida es compensada por proteólisis y lipólisis siendo esta la que aumenta los NEFA en circulación (83).

Los NEFA captados por el hígado son esterificados a triglicéridos u oxidados en las mitocondrias o en peroxisomas (7). Los triglicéridos pueden ser almacenados o exportados como parte de una lipoproteína de baja densidad. En comparación con otras especies, la capacidad de exportación de triglicéridos del hígado es baja en los rumiantes, desconociéndose la causa (3).

Cuando se produce una elevada captación hepática de NEFA (cuando hay niveles bajos de glucosa e insulina en la sangre), ocurre la esterificación de los ácidos grasos y acumulación de triglicéridos en el hígado (3, 7). La oxidación completa de los NEFA forma CO₂. La oxidación incompleta produce cuerpos cetónicos (en especial acetoacetato y beta-hidróxi-butirato). 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 (3).

Una vez que se ha desarrollado hígado graso, y debido a la baja tasa de exportación de triglicéridos bajo la forma de lipoproteínas, el hígado graso persistirá por un periodo largo. La reducción del depósito graso en el hígado

se inicia usualmente cuando la vaca entra en balance energético positivo, y terminará de agotarse en el curso de varias semanas (47).

La acelerada pérdida de condición corporal afecta el desempeño reproductivo debido a los efectos de la excesiva tasa de movilización de tejidos sobre la salud del útero y su motilidad, además está íntimamente relacionada con el balance energético negativo y sus efectos sobre la concentración de metabolitos que influyen el balance hormonal. Por tanto la asociación entre la acelerada movilización y oxidación lipídica tiene un efecto sobre la salud y fertilidad de las vacas.

Algunos resultados de: La variación en VLDL, lipoproteína de baja densidad (LDL) y HDL en vacas sanas y en vacas con infiltración grasa en el hígado a intervalos regulares antes y después del parto presenta diferencias: se ha encontrado que los niveles de colesterol y fosfolípidos de la fracción VLDL se incrementan en las vacas sanas mientras decrecen en las vacas enfermas (11).

Un estudio que evaluó los niveles de VLDL y colesterol en vacas en lactancia temprana (20 – 25 días posparto), encontró que las vacas con mastitis, cojeras, y problemas reproductivos presentaron porcentajes más altos de grasa en leche que las vacas sanas; en las vacas con problemas reproductivos la grasa en leche fue de 5,1% comparada con 3,9% en las vacas sanas ($p < 0,05$); la concentración de colesterol-VLDL fue más baja ($p < 0,05$) en las vacas con mastitis, con cojeras, y con problemas reproductivos que en las vacas sanas (0.14, 0.16, 0.15 y 0.21 milimoles/litro respectivamente). Estos autores concluyen que los desórdenes lipídicos alteran la producción de progesterona y los índices de fertilidad.

Los niveles de acetona en sangre y en leche parecen ser un buen indicador de oxidación lipídica que además en varios trabajos ha tenido una

alta asociación con los desórdenes de fertilidad. Se ha observado que las vacas que presentan altos niveles de acetona en leche al día 50 postparto, tienen menor tasa de concepción al primer servicio, comparadas con vacas que presentan niveles bajos (53). En Europa se estudiaron 11690 lactancias para observar el efecto de los niveles de acetona en leche sobre la fertilidad, encontrando que las vacas que presentaron niveles más altos de acetona (>1,4 milimoles/litro) presentaron un intervalo entre el parto y el primer servicio 4,9 días más largo y un riesgo de ovarios quísticos 5,7 veces mayor, comparadas con las vacas que presentaron los niveles más bajos de acetona (68).

2.5.2. Cetosis

Es un desorden metabólico que ocurre en el ganado lechero cuando las demandas de energía, como sucede en la alta producción de leche, exceden la ingesta de energía y tiene como resultado un NEB. Esto ocurre comúnmente en vacas con apetitos pobres o en vacas frescas alrededor de la segunda y sexta semana de lactancia y que tienen un alto nivel de producción. Los animales con cetosis tienen concentraciones bajas de glucosa en sangre (hipoglucemia), con un aumento de NEFA y de cuerpos cetónicos en sangre (acetonemia) y en orina (cetonuria) (8, 21, 61).

La cetosis es caracterizada al igual que el hígado graso por una disminución de la glucosa y de la insulina en la sangre y un aumento en NEFA, BHBA, y acetoacetato (cuerpos cetónicos) (45, 57, 61). Una alimentación posparto baja en energía también aumenta la posibilidad de cetosis (41), así como también un insuficiente suministro de la energía necesaria para la producción de leche, lo que conlleva al NEB, a un aumento en la movilización de grasa y, aumento de la cetogénesis hepática (21).

Cuándo grandes cantidades de grasa del cuerpo se utilizan como una fuente de energía para sostener la producción de leche, la grasa se moviliza hacia la sangre en forma de NEFA y estos son absorbidos por el hígado donde pueden ser utilizados como fuente de energía o convertidos a cuerpos cetónicos que pueden ser liberados hacia la sangre y utilizados como una fuente de energía en muchos tejidos y en glándula mamaria, a veces los NEFA se movilizan más rápido y no permiten que el hígado los metabolice apropiadamente. Si esto ocurre, se excede la producción y utilización de acetona por la vaca, produciéndose así la cetosis. El ganado lechero normalmente produce acetonas en niveles bajos para el uso como sustratos de energía y sólo cuando la producción de acetona excede la demanda surgen los trastornos (8, 36, 58).

Los cuerpos cetónicos pueden ser oxidados por el corazón, riñón, músculo esquelético y gastrointestinal para ser usados como fuente de energía, sirviendo también 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 (36).

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 ácido beta hidroxibutírico son los cuerpos de acetona producidos en la vaca durante este proceso (8). 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 signo pueden ser; marcha en círculos, signos de tetania, masticación en vacío y sialorrea (61).

Las características de casos clínicos incluyen signos clínicos tales como hipofagia, disminuido en la producción de la leche, pérdida rápida de condición corporal, letargo o hiperexcitabilidad, también se presentan condiciones metabólicas como: hipercetonemia, hipoglucemia, hipoinsulinemia, glucógeno hepático disminuido, triglicéridos hepáticos, y NEFA crecientes en el plasma.

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 (17, 21, 40, 94). Este trastorno se produce con menos frecuencia si las vacas aumentan el consumo de materia seca (40).

La cetosis 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 (17, 64).

2.5.3. Hipocalcemia

Ocurre cuando falla la homeostasis del calcio, y su nivel sanguíneo, que normalmente se encuentra entre 9 y 10 mg/dl, cae a concentraciones por debajo de 5 mg/dl debido a la demanda de calcio exigido por la lactancia, pues la concentración en el calostro es 9 veces superior al calcio disponible en el plasma (3, 7).

En la mayoría de las vacas, la activación del mecanismo de calcio, se apoya en el nivel normal de calcio de la sangre durante el periodo posparto. Si el sistema no funciona para mandar más calcio, la severidad y duración de

la hipocalcemia se incrementara, pues se afecta la función de músculos y nervios a tal punto que la vaca es incapaz de levantarse (3, 7).

El estado del equilibrio ácido-básico de la vaca al momento del parto es de relevancia pues si la vaca se encuentra en alcalosis metabólica, se afecta la actividad de la PTH (cuyos receptores son alterados) de modo que se reduce la movilización de calcio de los huesos y la producción de 1,25(OH) 2-D3, y por consiguiente se reduce la habilidad de la vaca para ajustarse con éxito a la demanda de calcio por la lactación (3).

Las vacas secas, que consumen raciones relativamente altas en K o Na, es decir con exceso de cationes de fácil absorción, se encuentran en un estado relativo de alcalosis metabólica, y son más susceptibles de presentar hipocalcemia al parto. Esto no ocurre con cationes de difícil absorción, como Ca y Mg. Por el contrario, niveles adecuados de Mg son necesarios para la secreción de la PTH y para mantener en buen estado los receptores y el complejo proteico de estimulación-G, necesarios para una adecuada respuesta tisular a la PTH (3).

Las vacas de primer parto casi no presentan este trastorno, porque producen menos calostro, sus huesos (aún en crecimiento) poseen más osteoclastos y porque tienen más receptores intestinales de vitamina D. La raza es de gran importancia, siendo las Jersey más susceptibles. El calostro y la leche de las Jersey contiene más calcio y poseen menos receptores intestinales para la absorción de vitamina D (3).

La importancia de la fiebre de leche (Hipocalcemia aguda) en la industria lechera no ha sido de mucha preocupación porque la incidencia es relativamente baja de 1.2 a 14% y porque el 90% de los casos se soluciona con facilidad. Sin embargo, la vaca que presenta fiebre de leche, ha provocado la aparición de otras enfermedades periparturientas: distocias,

placenta retenida, cetosis, desplazamiento de abomaso y reducción de hasta un 14% en la producción de leche (7).

La hipocalcemia subclínica es de mayor importancia 60%, ya que nos incrementa vacas con metritis por la no involución de útero a tiempo, desplazamiento de abomaso por estar atónico, rumen atónico nos predispone a indigestiones de varios días en el posparto, donde la vaca tiene que consumir más materia seca (7).

2.5.4. Acidosis ruminal

Es una enfermedad caracterizada por un gran aumento en la concentración ruminal de ácido láctico y la posterior absorción del ácido hacia los fluidos corporales. Los signos generales son: Consumo reducido, Disminución de la producción de leche y grasa, en ocasiones diarrea amarillenta, cetosis secundaria, laminitis y reabsorción embrionaria (7).

Con el aumento paulatino o brusco de la ingesta de carbohidratos de fácil digestión, en el rumen se sintetizan AGV y ácido láctico. Este último en parte es cambiado a ácido propiónico, sin embargo simultáneamente se modifica la flora y fauna ruminal, proliferando las bacterias Gram (+) (en condiciones normales proliferan las Gram -) que son productoras de ácido láctico, provocando un medio ácido y adecuado para su proliferación (10).

El curso de la enfermedad inicia con la producción de AGV por la fermentación de granos en el rumen. Cuando la producción excede la absorción de AGV, estos se acumulan en el rumen provocando una disminución del pH ruminal de 6.0 o menor (3, 7).

El pH normal es arriba de 6.0, el pH empieza a disminuir conforme se produce más ácido láctico (1). Este ambiente mata a muchas bacterias gram

(-), que liberan de la pared celular endotoxinas, estas a su vez pueden provocar una liberación de histamina y prostaglandinas, que van a causar una laminitis y reabsorción embrionaria por lisis del cuerpo lúteo, este es un gran problema que causa acidosis clínica o subclínica, disminuyendo la fertilidad en muchos hatos lecheros (7).

A un pH de 5 desaparece la flora Gram (-) al igual que los protozoarios, de esta manera irá en aumento la producción de ácido láctico, pudiendo descender el pH por debajo de 5. El desarrollo posterior de la enfermedad esta determinado, por un lado, por los efectos dañinos locales del contenido ruminal, y por otro lado por las consecuencias de su absorción.

A causa de la concentración de ácido dentro del rumen, aumenta la presión osmótica de este, por lo que el organismo cede agua hacia el interior del rumen (7). Por ello el contenido ruminal se torna más líquido y se produce una hemoconcentración, deshidratación de moderada a severa, que puede llegar hasta oliguria o anuria. En la sangre cambian sus componentes aumentando el piruvato, lactato y glucosa, produciendo una acidosis metabólica. Debido a la muerte de bacterias Gram (-) se produce la liberación de endotoxinas, provocando una endotoxemia y daños en diferentes órganos parenquimatosos (7, 10).

El consumo de raciones altas en carbohidratos de fácil fermentación o una disminución del componente estructural (fibra) o que ha sido cortada muy pequeña (<1”) lo que conlleva a una disminución de la rumia, menor secreción de saliva y una insuficiente afluencia de bicarbonato al rumen a través de la saliva para servir como buffer; por lo que el pH cae a un nivel favorable para la flora amilolítica y sacarolítica (3, 7, 10). Pero al descender el pH a un rango de 5 a 5.5, la flora preestomacal se encuentra lábil, de tal manera que pequeñas oscilaciones de la acidez pueden ser el estímulo para la multiplicación de las bacterias productoras de ácido láctico. En este

segmento crítico la estabilización del pH depende en su mayoría de la capacidad de absorción de la mucosa del rumen para ácidos grasos volátiles.

En concentraciones crecientes de ácido butírico y ácido propiónico en la mucosa se inician procesos proliferativos masivos de las papilas ruminales, aumentando su superficie y con ello la capacidad de absorción para los ácidos grasos volátiles (10).

Para adaptar paulatinamente una mucosa baja (papilas pequeñas) a un alimento concentrado, se requiere de 4 a 5 semanas (10).

Después de ser secada, la vaca recibe una ración alta en forraje, con menor densidad energética y con mayor cantidad de fibra detergente neutra (FDN) que la ración de lactancia. Esto afecta el funcionamiento del rumen de 2 maneras:

1. Al disminuir la cantidad de almidones fermentables de la ración, se reduce la flora ruminal productora de ácido láctico (como *Streptococcus bovis* y los lactobacilos) y la flora convertidora de ácido láctico en productos útiles para la vaca como los ácidos acético y propiónico o ácidos grasos de cadena larga.
2. La reducción de granos y consiguiente disminución en la producción de ácido propiónico durante la seca afectan la longitud de las papilas del rumen y su capacidad de absorber los VFA. Durante las primeras 7 semanas del período seco se pierde hasta un 50% del área de absorción. 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 amilolítica con gran producción de ácido láctico, mientras que la flora convertidora de ácido láctico sólo responde lentamente y necesita de 3 a 4 semanas para evitar la acumulación de ácido láctico en el rumen (3).

2.5.5. Retención placentaria

Los acontecimientos endócrinos que se presentan durante el parto son los responsables de coordinar la separación placentaria del útero, la involución uterina la reiniciación de la ciclicidad reproductiva y la lactación (27).

Durante las últimas fases de la gestación, el feto tiene dos partes, el feto mismo y las membranas que lo rodean, o la placenta, misma que sirve como la unidad funcional de intercambio entre los sistemas maternos y fetales. El ganado lechero tiene una placenta cotiledonaria en la cual el intercambio entre los sistemas maternos y fetales se presenta en regiones especializadas llamadas placentomas. Cada placentoma comprende una porción del endometrio materno llamado carúncula y una porción de las membranas fetales llamada cotiledón (15). La eliminación de la placenta después del parto depende de la separación de la porción caruncular y cotiledonaria de cada uno de los 70 a 120 placentomas que adhieren las membranas fetales al endometrio (27, 77).

La mayoría de las vacas expulsan la placenta dentro de 6-8 horas después del parto y se habla de retención placentaria cuando las membranas fetales no han sido expulsadas 12 - 24 horas posparto, siendo esta más común en ganado productor de leche (27, 38, 77).

La mayor parte de los casos de RP en bovinos es provocada por la falla en el mecanismo de separación/liberación de los placentomas y no por falla en el mecanismo de expulsión de las membranas. La RP es una condición en la cual contribuyen muchos factores, por los que el agente etiológico se considera multifactorial o multi-etiológico (77).

Existen diversos factores involucrados en el desarrollo de las patologías alrededor del parto; uno de los más importantes es el estrés. Este problema ocasiona una marcada producción de corticoides (cortisol) tanto en la madre como en el neonato, generando una mayor predisposición a padecer de distocias y retención de membranas fetales, con las consiguientes infecciones uterinas (77).

Las vacas con retención placentaria presentan mayores niveles de cortisol 12 a 24 horas antes del parto y niveles inferiores de estrógenos y prostaglandinas F2 alfa (PgF2 α); esta última constituye una secreción encargada de la regresión del cuerpo lúteo, y coadyuvante en la expulsión de líquidos y membranas fetales (38, 77). Por otro lado, el estrés calórico también puede originar el nacimiento de becerros de poco peso, débiles o muertos, lo cual puede afectar negativamente la expulsión de las membranas y líquidos fetales; además, al no producirse el amamantamiento se afecta el proceso fisiológico que favorece una adecuada involución uterina (38).

La involución uterina es un proceso dinámico que suele prolongarse hasta los 30 a 50 días posparto, siendo más demorado en vacas multíparas que en novillas de primer parto (38). Los problemas de retención placentaria se han señalado como un factor que produce un retraso en la involución uterina, ciclicidad ovárica anormal, incremento en el número de días a primer servicio, mayor número de servicios por concepción, aumenta el intervalo parto-concepción, e indirectamente a una mayor incidencia de quistes ováricos, menor producción de leche y el desecho de vacas por infertilidad (3, 38, 77).

La distocia está asociada con la edad de la vaca y el tamaño del becerro y sus efectos pueden ser minimizados con una asistencia obstétrica temprana sólo en aquellas vacas que lo ameritan. La nutrición inadecuada favorece la aparición de problemas puerperales, ya que las vacas secas con

desequilibrios en la ración y deficiencias vitaminas y minerales durante el período de transición, desarrollan fiebre de la leche, desplazamiento del abomaso y una mayor predisposición a las retenciones de placenta y a las metritis (3, 38).

Entre los factores que pueden interferir con la liberación normal de la placenta incluyen atonía uterina, necrosis, edema de las vellosidades coriónicas, involución adelantada de los placentomas, hiperemia, placentitis y cotiledonitis, metritis aguda postparto y placentomas inmaduros (27), así también se encuentran:

a) Factores fisiológicos

- Distocia en vaquillas incrementa el riesgo en 3 a 4 veces
- Gestación de mellizos
- Períodos cortos de secado
- Infecciones uterinas subclínicas persistentes desde la concepción o durante la gestación
- Micotoxinas, nitratos
- Paresia puerperal
- Concentraciones bajas en prostaglandina F2-alfa en los placentomas; así como niveles sanguíneos anormales en esteroides, hormonas de la hipófisis y de las Glándulas adrenales
- Inmunosupresión en el parto
- Diversos factores de stress (clima, transporte, manejo de la vaca seca)
- Herencia

b) Factores nutricionales. Están relacionados con la alimentación de las vacas durante todo el período seco (3,27).

- Deficiencias dietéticas en energía o proteína.

- Fósforo y calcio. No parece haber ninguna influencia entre niveles altos o bajos de P en la ración y la incidencia de RP, pero si existe una asociación entre la hipocalcemia en el periparto, con RP y metritis (3, 77).
- Selenio y vitamina E. Un exceso de metabolitos muy reactivos de oxígeno (peróxidos y superóxidos), pueden causar daño a las membranas celulares y ciertos componentes celulares, interfiriendo con su función metabólica normal, incluyendo esteroidogénesis normal. Se requieren antioxidantes nutricionales (como Se y vitamina E) para reducir la peroxidación. Las vacas con RP tienen niveles plasmáticos más bajos de antioxidantes desde 2 semanas antes del parto, en comparación con vacas sin RP. A pesar de algunos trabajos con resultados negativos, otros demuestran que la suplementación con Se y vitamina E reducen la incidencia de RP y mejoran la reproducción. La combinación de ambos compuestos es más efectiva (3,27, 77).
- Vitamina A y beta-caroteno. Estos factores reducen la incidencia (3, 77).

2.5.6. Desplazamiento del abomaso

A medida que la gestación progresa, el útero va ocupando mayor espacio en la cavidad abdominal y se va deslizando debajo de la parte caudal del rumen. Al final de la gestación el volumen del rumen se ha reducido en más del 30%. Estos movimientos fuerzan al abomaso hacia delante y algo a la izquierda, aún cuando el píloro se mantiene en la parte derecha del abdomen. Después del parto el útero se retrae hacia la entrada de la pelvis y permite, bajo condiciones normales, que el abomaso regrese a posición original. Cuando ocurre desplazamiento de abomaso a la izquierda, la extremidad pilórica del abomaso se desliza completamente por debajo del rumen hacia el lado izquierdo de la cavidad abdominal (3). Hay 3 factores

que se cree son los responsables de permitir que el abomaso se desplace hacia la izquierda:

1. El rumen no es capaz de ocupar el vacío dejado por el útero. Si el rumen se moviera hacia su posición normal en el piso ventral izquierdo del abdomen, al abomaso no le sería posible deslizarse debajo de él.
2. El omento que sujeta al abomaso debe haberse estirado para permitirle a éste moverse hacia la izquierda.
3. La atonía del abomaso que predispone el desplazamiento. Se forman gases en el abomaso debido a la fermentación de los alimentos o debido a la formación de CO₂ al reaccionar el bicarbonato proveniente del rumen con el HCl del abomaso. Estos gases formados en el abomaso, son expulsados hacia atrás, hacia el rumen, gracias a las contracciones del abomaso. Se cree que estas contracciones están debilitadas o afectadas, por causas no bien esclarecidas, en las vacas que hacen desplazamiento del abomaso.

Alrededor del parto hay un decrecimiento lineal de las contracciones del abomaso, que guarda relación con la declinación de las concentraciones plasmáticas de calcio, que se sospecha conduzca a la atonía y distensión del abomaso (3).

Bajo condiciones de alimentación normal de la vaca seca, en el rumen se forma un grueso colchón fibroso (formado principalmente por forrajes de fibra larga). Este colchón atrapa las partículas de granos, cuyo producto de fermentación son ácidos grasos volátiles (VFA, en inglés) que se absorben a través de la pared ruminal (3).

La reducción en la relación forraje:concentrado (F:C) de la ración de pre y postparto, o el forraje picado en partículas o trozos demasiado cortos, reduce la profundidad del colchón fibroso del rumen, el mismo que ya no es capaz de retener las partículas de granos de la ración. Las partículas de

granos caen al piso del rumen, donde una parte fermenta con la producción de AGV que pasan hacia el abomaso a través del canal omasal antes de ser absorbidos por el rumen. La otra parte de las partículas de granos entra al abomaso donde también fermentan y forman AGV que en el abomaso reducen y debilitan sus contracciones; la formación de gas hace que el abomaso se distienda y como consecuencia aumenta la incidencia de desplazamiento de abomaso (3).

2.6. Expectativas para el futuro en la investigación.

Hay información consistente sobre una disminución de la fertilidad, medida por el prolongado periodo interpartal de la vaca o la disminución de la tasa de preñez (49). Entre otros, los cambios metabólicos en la lactancia temprana que son consecuencia de la diferencia entre el consumo de energía y requerimientos de energía probablemente ejercen la mayoría los efectos en la reproducción. Hay muchas sugerencias e indicaciones de que hay cambios que se relacionan con un aplazamiento de la primera ovulación y a una disminución en la calidad de los ovocitos que ovulan durante un cierto momento en la lactación temprana. Porque la combinación de varias hormonas y procesos metabólicos están envueltos en la adaptación y fertilidad, es difícil evaluar qué factores en el proceso de la adaptación llevan a cabo un efecto central en algún aspecto importante de la fertilidad. En otros términos, aún cuando la evidencia epidemiológica es fuerte, es difícil para dilucidar las vías que conectan los problemas de fertilidad con la adaptación (49). Las posibles soluciones para restablecer la fertilidad urgen sobre el impulso para obtener información sobre tales vías. Por consiguiente todos los estudios en la relación entre la fertilidad y adaptación deben ejecutarse con este objetivo en mente.

Se requiere un inventario de posibles mecanismos, seguido por una invariable evaluación paso a paso de los diferentes factores involucrados. Aunque mucha investigación a este respecto ha sido conducida, hay preguntas que permanecen sin ser contestados. Por ejemplo, el efecto de NEFA en la proliferación y diferenciación de células luteinizadas de la granulosa, así como su efecto en el ovocito durante la maduración o en el desarrollo del embrión. También, necesita ser clarificado si las concentraciones de NEFA en el fluido folicular reflejan realmente la concentración de NEFA en el plasma (1).

Los resultados prometedores requieren una última evaluación usando un multinivel de acercamiento en que la importancia de cada uno de los factores invariables es medido en las vacas. Caracterización de una vaca con respecto a la fase de adaptación o la magnitud de éxito de la adaptación, también es difícil, resultado de los diferentes acercamientos por diferentes investigadores. Probablemente, también un acercamiento en todos los niveles se necesita en este punto. Esto significa que los factores de riesgo para la adaptación deben usarse en varias fases de la lactancia, como se discute en el segundo párrafo del papel, en lugar de clasificar, los animales tanto como estar en un balance de energía negativo o adaptada o no. La importancia de la reasignación de la energía entre las diferentes funciones del cuerpo durante la lactación temprana es una de las cuestiones que invariablemente están bajo esta discusión (84).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Descripción del área de estudio

La fase experimental de la presente investigación se llevó a cabo durante los meses de marzo a julio del 2007 en el establo Ampuero localizado en el kilómetro 6.5 de la carretera Torreón-Mieleras de municipio de Torreón Coahuila, situado en la latitud 26° norte, longitud 103° oeste y a una altitud de 1,140 m sobre el nivel del mar, la temperatura promedio es de 26.5°C (38.9°C máxima y 14.1°C mínima) la precipitación pluvial promedio anual es de 230 mm³. El establo cuenta con 1863 animales en producción, en sistema intensivo, teniendo un promedio de producción de 33.13 litros por vaca, llevándose a cabo 3 ordeñas diarias, iniciando la primera a las 8:00 am, la segunda a las 16:00 pm, y la tercera a las 24:00 am.

3.2. Descripción de los animales experimentales

Se utilizaron vacas productoras de leche de la raza Holstein (n=30) cuyas condiciones de peso oscilaban entre los 500 y 600 Kg, las vacas fueron alimentadas a libre acceso con una dieta especial de acuerdo a la etapa de producción. El alimento fue suministrado 3 veces al día, mañana, medio día y tarde.

3.3. Diseño del experimento

Se seleccionaron 30 vacas Holstein a los 210 días de gestación previo al inicio de la etapa de secado. Los animales experimentales fueron elegidos de acuerdo a ciertas características productivas como: condición corporal de 3.5, de 2 a 3 partos por vaca y clínicamente sanas.

Se tomaron muestras sanguíneas por punción venicoccígea para determinación de los niveles séricos de progesterona, ácidos grasos no esterificados, colesterol total y triglicéridos.

Para la determinación de los parámetros metabólicos las muestras fueron tomadas a partir del inicio del período de secado (primera muestra) al iniciar el período de reto (segunda muestra) al momento del parto (tercera muestra) y posteriormente se realizaron tres muestreos consecutivos a un intervalo de 15 días c/u, dando un total de 6 muestras por vaca.

Para la determinación de progesterona se llevaron a cabo cinco muestreos sanguíneos iniciando 15 días después del parto y continuando cada ocho días hasta los 49 días posparto.

La sangre fue colectada en tubos vacutainer con vacío; una vez recolectada la muestra se procedió a centrifugarla separar el paquete celular y obtener el suero sanguíneo, mismo que fue depositado en viales de 1 ml, para después ser congelados y almacenados hasta la determinación sérica de los niveles de progesterona, NEFA, colesterol total y triglicéridos.

ANÁLISIS DE LAS MUESTRAS

PROGESTERONA

La determinación de los niveles séricos de progesterona se llevó a cabo en el laboratorio de reproducción de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM mediante la técnica de un radioinmunoensayo I¹²⁵ (RIA) en fase sólida diseñado para la medición directa y cuantitativa de progesterona en suero o plasma. (Coat-A-Count Progesterona).

Principio del análisis

El ensayo progesterona Coat-A-Count Progesterona es un radioinmunoensayo I¹²⁵ en fase sólida, donde la progesterona marcada con I¹²⁵ compite por un tiempo fijo con la progesterona de la muestra del paciente por sitios de unión al anticuerpo. Debido a que el anticuerpo está inmovilizado en la pared de un tubo de polipropileno, la simple decantación del sobrenadante es suficiente para terminar con la competencia y aislar la fracción unida al anticuerpo de la progesterona marcada con I¹²⁵. La lectura del tubo en un contador gamma, proporciona entonces, un número que se convierte por medio de una curva de calibración en una medida de la progesterona presente en la muestra.

TRIGLICÉRIDOS

Procedimiento

Método colorimétrico GPO-PAP marca Randox

Se utiliza suero sanguíneo

Valores de referencia

Sospechoso a partir de 150 mg/dL (en humanos)

Aumentado a partir de 200 mg/dL

COLESTEROL TOTAL

Procedimiento

Método enzimático de punto final

Se utiliza suero sanguíneo

Valor de referencia

Deseado. Hasta 200 mg/dL

Límite alto: 200 – 239 mg/dL

Alto: 240 mg/dL

IV.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 1._ Variación de algunos metabolitos desde el secado hasta 6 semanas postparto.

MUESTREO/ METABOLITO	SECADO	RETO	PARTO	POSTPARTO 1	POSTPARTO 2	POSTPARTO 3
COLESTEROL (Mg/dl)	336.2 ± 25.28 ab'	184.06 ± 6.41b	153.14 ± 11.95 c	302.71 ± 19.71 b'	362.09 ± 14.88 a	426.9 ± 15 d
TRIGLICÉRIDOS (Mg/dl)	280 ± 19.12 a	260.18 ± 16.02 ab	225.14 ± 23.4 ab	261.43 ± 24.69 a	276.43 ± 26.17 a	336.15 ± 28.38 ad
NEFA (Mmol/l)	1.10 ± 0.14 ab	0.94 ± 0.18 a	1.71 ± 0.21 b	1.7 ± 0.22 bc	1.47 ± 0.17 bd	1.54 ± 0.26 b

Literales diferentes hay diferencia estadística $P < 0.05$

Literales iguales no hay diferencia estadística $P > 0.05$

Tabla 2._ Comportamiento de los niveles séricos de P₄ (ng/ml) después del parto.

	Días postparto.					
	14	21	28	35	42	49
Concentración	0.22 ± 0.10 bc	0.56 ± 0.24 ab	1.85 ± 0.42 a	1.43 ± 0.36 a	1.70 ± 0.32 ac	1.65 ± 0.36 a

Literales diferentes hay diferencia estadística $P < 0.05$

Literales iguales no hay diferencia estadística $P > 0.05$

4.1.- COLESTEROL

El colesterol total tuvo una disminución desde el secado al reto (Fig. 1) momento en el cual hubo una diferencia estadística pues en este período el animal no tiene tantas demandas de energía para la producción, por lo cual no moviliza sus reservas grasas, de igual manera ocurrió entre el reto y parto, así mismo, los cambios endocrinos ocasionados por el parto y el pobre consumo de materia seca en el postparto temprano traen como consecuencia que la movilización de reservas se vea incrementada como se puede observar a partir de la segunda semana postparto, tendencia que se mantuvo hasta el terminó el estudio

El metabolito lipídico más directamente relacionado con la función ovárica es el colesterol Rabie, *et al* (1999), esto se puede evidenciar en el efecto positivo del suplemento de grasa sobre el tamaño del folículo y la producción de progesterona, que aunque nosotros no medimos el tamaño del folículo, pudimos observar que mientras los niveles de colesterol aumentaban este evento era concomitante con el aumento en los niveles séricos de progesterona.

Sin embargo, la importancia de los niveles de colesterol en sangre sobre la funcionalidad ovárica aún no es clara, pues un trabajo reciente ha reportado que la función ovárica se afecta con los niveles de glucosa plasmática pero no con los niveles de colesterol plasmático (68). Parece ser que la movilización lipídica exagerada repercute directamente sobre la actividad ovárica, pues se ha observado que las vacas que en las dos primeras semanas posparto presentan una relación NEFA: triglicéridos mayor a seis (> 6), tienen niveles más bajos de progesterona entre los 40 a 60 días posparto, a la vez que presentan un mayor número de servicios por concepción. Estos autores concluyen que los desórdenes lipídicos alteran la producción de progesterona y los índices de fertilidad (53).

Burke, *et al.* (2001) encontró que los niveles de colesterol y fosfolípidos de la fracción VLDL se incrementan en las vacas sanas mientras decrecen en las vacas enfermas (11). Un estudio que evaluó los niveles de VLDL y colesterol en vacas en lactancia temprana (20 – 25 días posparto), encontró que las vacas con mastitis, cojeras, y problemas reproductivos presentaron porcentajes más altos de grasa en leche que las vacas sanas; en las vacas con problemas reproductivos la grasa en leche fue de 5,1% comparada con 3,9% en las vacas sanas ($p < 0,05$); la concentración de colesterol-VLDL fue más baja ($p < 0,05$) en las vacas con mastitis, con cojeras, y con problemas reproductivos que en las vacas sanas (0.14, 0.16, 0.15 y 0.21 milimoles/litro respectivamente). Los autores sugieren que los

niveles bajos de colesterol-VLDL pueden ser resultado de una gran acumulación lipídica en el hígado y que los niveles hallados en los animales sanos se pueden deber a una mayor producción de lipoproteínas (47). Como se puede observar, los resultados de los estudios anteriores son consistentes en mostrar la asociación entre los bajos niveles de colesterol en la fracción VLDL y la presentación de problemas reproductivos.

Un mayor balance energético por medio del uso de grasas, mejorará el crecimiento folicular y también aumentará la concentración sanguínea de colesterol, que es un precursor de la progesterona. Una vaca puede presentar una disminución del apetito, debido al exceso de ácidos grasos en la sangre en las primeras semanas posparto, lo que se acentuaría por la adición de grasas. Por lo anterior algunas vacas que presentaron enfermedades metabólicas, tenían altas concentraciones de ácidos grasos en plasma en el preparto, que aquellas que no tuvieron complicaciones en el posparto (7).

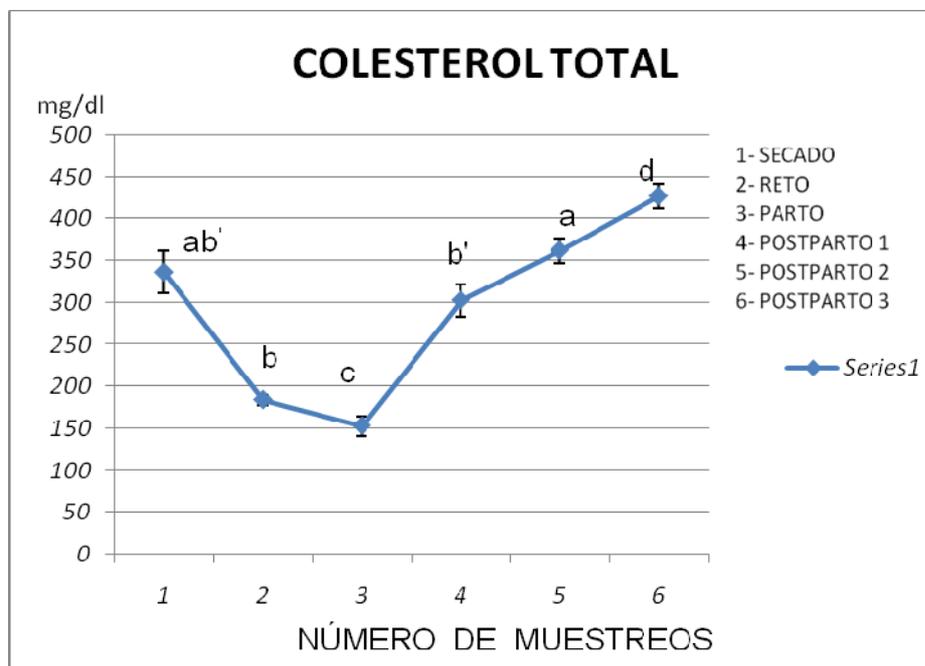


Fig. 1. Niveles séricos de colesterol total.

Literales diferentes hay diferencia estadística $P < 0.05$
 Literales iguales no hay diferencia estadística $P > 0.05$

4.2.- TRIGLICÉRIDOS

En este caso hubo una disminución (Fig. 2) desde el primer muestreo hasta el parto momento en el cual volvieron a incrementarse los valores tendencia que prevaleció hasta el término del experimento, teniendo una diferencia estadística entre el parto y el último muestreo.

En vacas sanas de lactancia temprana se ha encontrado que los valores de glucosa, triglicéridos y lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) son mas altos en el período seco que en la lactancia temprana (un mes posparto) y en la lactancia tardía (cuatro meses posparto). Los niveles de colesterol y de lipoproteína de alta densidad (HDL) son más altos en la lactancia tardía (30).

Cuando la producción de TAG excede la capacidad del hígado para excretarlos como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), el TAG se acumula en el hígado. De hecho, una concentración de TAG alta en hígado indica un curso patobioquímico del metabolismo hepático de los NEFA. La acumulación de TAG en el hígado es un proceso anabólico que choca desde un punto de vista fisiológico con el estado catabólico de la vaca (71). El proceso conocido como lipólisis, el transporte de NEFA al hígado, la síntesis de TAG, y la acumulación de este TAG en hígado tiene un costo de energía. Además, la acumulación de TAG grave en el hígado disminuye varias funciones cruciales del hígado (9, 30).

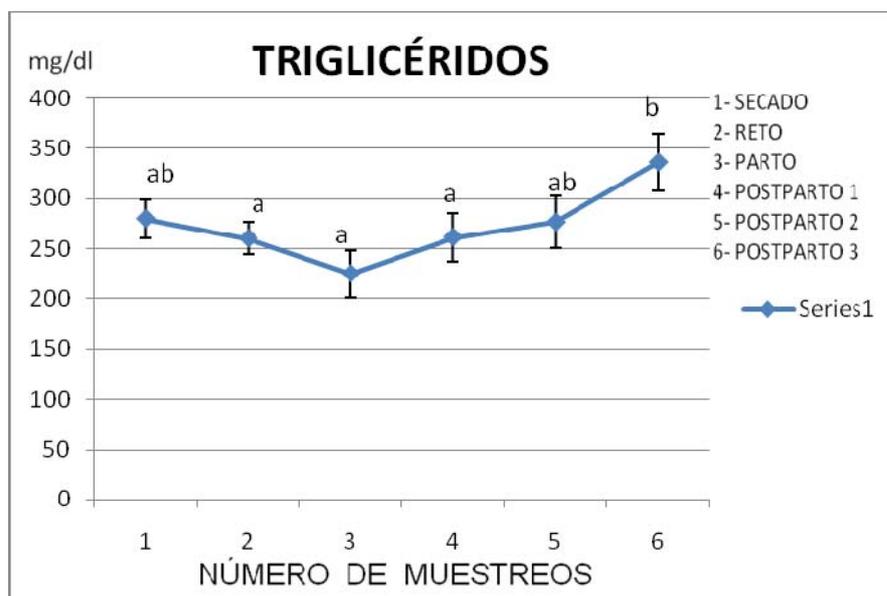


Fig. 2. Niveles séricos de los triglicéridos

Literales diferentes hay diferencia estadística $P < 0.05$
 Literales iguales no hay diferencia estadística $P > 0.05$

4.3.- NEFA

La concentración de NEFA tuvo una disminución de la etapa de secado al reto, a partir de donde se incrementaron drásticamente estos niveles hasta el parto siendo significativo estadísticamente, después se elevó más en la primera semana postparto, para posteriormente disminuir hasta el término del estudio.

Una concentración de NEFA en suero persistentemente alta indica que el metabolismo de NEFA, notablemente presente en el hígado, no puede mantenerse al ritmo de la movilización de la grasa corporal, esto coincide con los valores obtenidos en nuestro estudio, pues la concentración sérica de NEFA se incrementó al momento del parto. Además, resulta en aumento de la captación hepática de NEFA y por consiguiente en una producción del TAG hepático aumentada. Por tal motivo podemos decir que los animales estudiados al tener elevadas concentraciones séricas de NEFA estuvieron

predispuestos a sufrir un NEB mas pronunciado. La relación entre la concentración plasmática de NEFA y la cantidad de TAG aumentada en el hígado es diferente entre vacas (49,83, 98).

La disminución de la fertilidad en ganado lechero con frecuencia se sugiere que proviene de la presencia de un balance energético más negativo, fenómeno concomitante con el aumento en la acumulación de TAG en el hígado y la persistencia de concentraciones altas de NEFA indican por consiguiente una adaptación pobre a la gran demanda de energía en la lactación temprana (46, 85, 99).

La acumulación postparto de triacilglicerol en el hígado es una posible consecuencia de un balance de energía negativo postparto. Este NEB origina una disminución en la ingesta de materia seca en el periparto y las altas demandas de energía debido al inicio de la producción de leche. La presencia de NEB, que se asume en un cierto grado fisiológico, evoca una movilización de NEFA y una acumulación de triacilglicerol en el hígado (46, 83). Ya que todas las vacas lecheras en lactancia temprana se encuentran en NEB, y el hígado graso (altas concentraciones de TAG en el tejido de hígado) no es observado en todas las vacas, el NEB no causa el alto TGA en el hígado de todas las vacas. La acumulación de TAG o la existencia de un severo NEB, son hipotetizados para tener un impacto negativo sobre la fertilidad (46).

Loeffler, *et al.* (2001) demostró que los NEFA tienen un impacto negativo en la fertilidad (49,55). Hay indicios de que NEFA in vitro tienen un efecto en la fertilidad deprimiendo la producción de progesterona y la proliferación celular de la granulosa (observaciones no publicadas). A qué grado las concentraciones en plasma de NEFA se reflejan en el fluido folicular, no es conocido. También, la captación de NEFA por el ovario durante el diestro es desconocido (49).

En vivo, las concentraciones de NEFA aumentadas se correlacionan con niveles bajos de progesterona y una disminución en el peso del cuerpo lúteo (CL) (3 ,7). Otros estudios también encontraron pesos más bajo de CL en los animales durante NEB, pero no encontraron concentraciones de progesterona bajas en plasma (83). Si estos efectos de NEFA sobre la progesterona están presentes, esto puede conducir a una disminución de las probabilidades de preñez (99).

Hay trabajos que revelan que no hubo efecto perceptible de NEFA sobre la tasa de concepción al primer servicio en vacas de mérito genético alto y en el intervalo del parto a la primera ovulación (49, 83, 85).

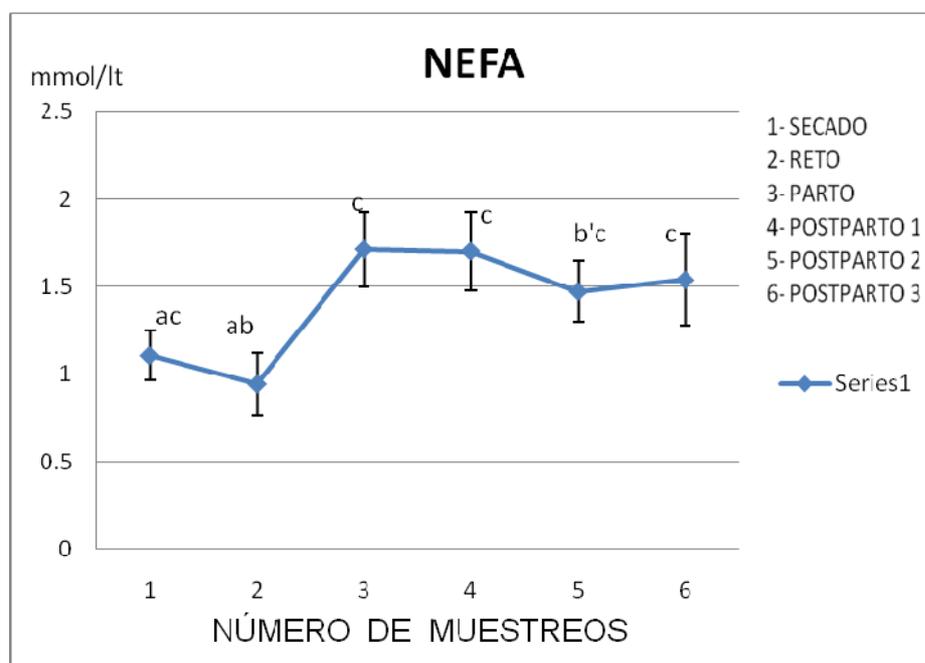


Fig. 3. Niveles séricos de NEFA

Literales diferentes hay diferencia estadística $P < 0.05$
 Literales iguales no hay diferencia estadística $P > 0.05$

4.4.- PROGESTERONA

Los niveles séricos de esta hormona aumentaron significativamente (Fig. 5) desde los 14 días posteriores al parto hasta los 28 días postparto momento en el cual se estableció el reinicio de la actividad ovárica, posteriormente, los valores aumentaron en cada uno de los muestreos, tendencia que prevaleció hasta el termino del estudio.

Estos datos coinciden con los resultados obtenidos en un estudio hecho por Marín *et al* (2007), en donde se evaluó la suplementación de aceite vegetal en el ganado lechero sobre el reinicio de la actividad ovaria, encontrando que las vacas suplementadas iniciaban su actividad cíclica a los 23 días postparto y aunque nosotros no suplementamos, en su grupo testigo las vacas que no fueron suplementadas tuvieron un reinicio de la actividad ovárica al los 29 días postparto.

Cuando las vacas se encuentran en balance energético negativo (niveles sanguíneos de glucosa <30 mg/dl) la fertilidad se reduce, posiblemente debido a un ambiente hormonal anormal, en especial con respecto al nivel de progesterona, ya que vacas en estas condiciones tienden a presentar menores niveles sanguíneos de esta hormona (95).

La severidad y la duración del NEB ocasionan bajos niveles de progesterona, los cuales se asocian con baja fertilidad, puesto que los días al nadir del NEB están correlacionados con los días a la primera ovulación y la función luteal (46). Por otro lado se cree que la baja producción de progesterona se debe a la alteración en la capacidad esteroidogénica del cuerpo lúteo (30).

Un cuerpo lúteo funcional es aquel que tiene una producción ≥ 1 ng/ml mientras que un cuerpo lúteo no funcional es cuando produce ≤ 0.9 ng/dl. La

secreción de progesterona por células luteales baja durante el verano, y en vacas sujetas a un estrés calórico crónico, esto también se refleja en la concentración inferior de progesterona en plasma. HS, como se ha relatado, disminuye la concentración plasmática de LH y aumenta la de FSH; éste fue asociado con una reducción drástica de la concentración de inhibina en plasma. El estrés calórico perjudica la calidad ovocito y el desarrollo del embrión, y aumenta la mortalidad del embrión. Altas temperaturas comprometen la función endometrial y cambia su actividad secretora, que puede conducir al término de la gestación (98).

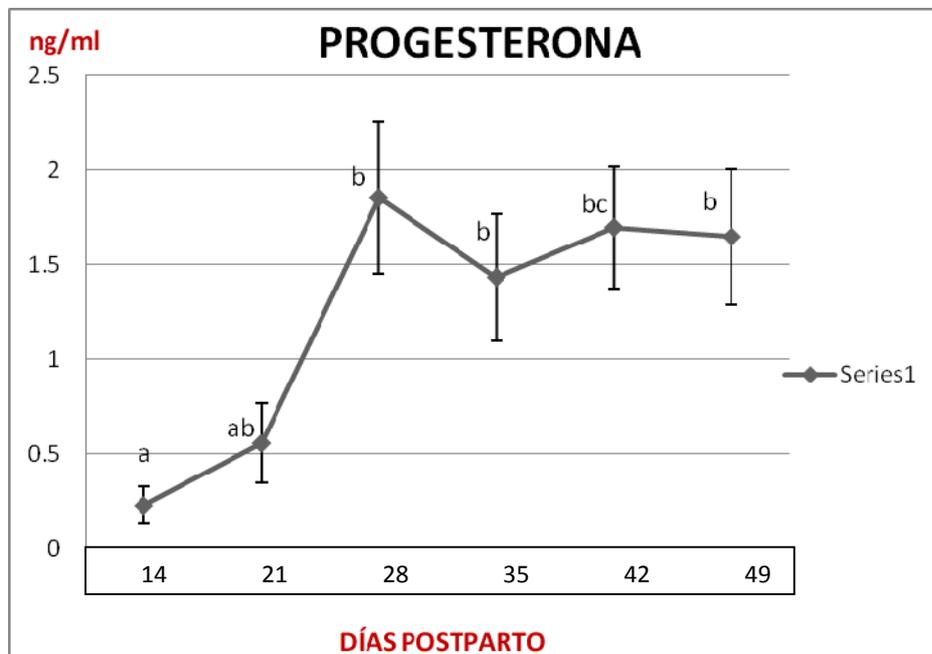


Fig. 4. Comportamiento de los niveles séricos de P₄ después del parto

Literales diferentes hay diferencia estadística $P < 0.05$
 Literales iguales no hay diferencia estadística $P > 0.05$

De igual manera se tomaron registros del comportamiento reproductivo postparto de los animales tales como: días a primer celo: 31.75 ± 3.4 , días a primer servicio: 50.81 ± 1.91 , días abiertos 162.53 ± 26.21 y servicios por concepción 3.62 ± 0.66 .

V. CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos indican que los parámetros metabólicos expresados en niveles de colesterol total, triglicéridos y NEFA, se encuentran dentro de rangos considerados normales y en el postparto estos indicadores apuntan a un incremento sostenido desde el momento del parto hasta los 45 días posteriores a este evento en la época de verano.

Por otra parte los niveles de progesterona indican que la actividad ovárica postparto se reinició en promedio a los 28 días postparto durante la época de verano.

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

BCS	Pérdida de la tasa de condición corporal
BHBA	Ácido beta-hidroxibutirico
bST	Somatotropina bovina
CC	Condición corporal
cNEB	Balance energético negativo calculado
CSF	Fluido cerebro espinal
E ₂	Estradiol
FSH	Hormona folículo estimulante
GH	Hormona de crecimiento
GnRH	Factor de liberación de gonadotropinas
HDL	Lipoproteína de alta densidad
HT	Hormona tiroidea
IGF-I	Factor de crecimiento parecido a la insulina tipo I
IGF-II	Factor de crecimiento parecido a la insulina tipo II
IGFBP's	Insulinas ligadas a proteínas
LDL	Lipoproteína de baja densidad
LH	Hormona luteinizante
Mg/dl	Miligramos por decilitro
NEB	Balance energético negativo
NEFA	Ácidos grasos no esterificados
Ng	Nanogramos
NPY	Neuropéptido Y
NRC	Nutrition research council
Ph	Potencial hidrógeno
POMC	Pro-opiomelanocortina
TAG	Triacilglicerol
T ₃	Triyodotironina
T ₄	Tetrayodotironina
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad

VI. LITERATURA CITADA

- 1.- Al- Katanani, Y.M., López, F.P y Hansen, P.J. (2002). Effect of season and Exposure to Heat Stress on Oocyte. Competence in Holstein Cow. J,Dairy Sci. 85:390-396.
- 2.- Al- Katanani, Y.M., Webb, D.W and Hansen, P.J. (1999). Factors Affecting Seasonal Variation in 90-Day Nonreturn Rate to first service in lactating Holstein cows in a hot climate. J. Dairy Sci. 82:2611-2616.
- 3.- Andresen, H. (2001) Vacas secas y en transición. Rev.Inv.Vet. Perú; 12(2):36-48
- 4.- Aréchiga, C.F., Staples, C.R., McDowell, L.R., and Hansen, P.J. (1998). Effects of timed insemination and supplemental B-carotene on reproduction and milk yield of dairy cows under heat stress. J. Dairy Sci. 81:390-402.
- 5.- Armstrong, D.V. (1994). Heat stress interaction with shade and cooling. J. Dairy Sci. 77:2044-2050.
- 6.- Arreguin, J. A. A, Santos, R. E., Villa-Godoy, A. y Román-Porced, H. (1997). Dinámica folicular ovárica en vacas Cebú con diferente condición corporal y frecuencia de amamantamiento durante el periodo anovulatorio posparto. VII Curso Internacional de Reproducción Bovina. Méx, D.F. pp. 210-240.
- 7.- Ávila G. J. El periodo preparto y su influencia en la eficiencia reproductiva. Facultad de Medicina y Zootecnia. Universidad Autónoma de México.Pp.1-9

- 8.- Bass, R.T. (2003). Cetosis y cómo afecta su manada de ganado de lechería. Renaissance Nutrition, Inc.
- 9.- Bauchart, D. (1993). Lipid absorption and transport in ruminants. *J. Dairy Sci.* 76:3864-3881.
- 10.- Blando, G.E y Ávila, G.J (2006). Acidosis ruminal y sus consecuencias. Departamento de producción animal: rumiantes. Facultad de Medicina y Zootecnia. Universidad Autónoma de México
- 11.- Burke, J.M., Spiers, D.E., Kojima, F.N., Perry, G.A., Salfen, B.E., Wood, S.L., Patterson, D.J., Smith, M.F., Lucy, M.C., Jackson, W.G and Piper, E.L (2001). Interaction of endophyte-infected fescue end heat stress on ovarian function in the beef heifer. *Biology of reproduction* 65: 260-268.
- 12.- Butler, W.R. (200). Nutritional effects on resumption of ovarian cyclicity and conception rate in postpartum dairy cows. *Fertility in the high-producing dairy cow*, 26:33-45.
- 13.- Butler, W.R and Elrod, C.C. (1995). Reproduction in high-yielding dairy cows as related to energy balance and protein intake. AIBIR. Sexto Congreso Internacional de Reproducción Bovina. México, D.F. pp.20-27
- 14.- Butler, W.R. and Smith, R.D. (1989). Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 72:767 -783.
- 15.- Canfield, R.W. and Butter, W.R. (1990). Energy balance and pulsatile luteinizing hormone secretion in early postpartum dairy cows. *Dom. Anim. Endocrinol.* 7:323-330.

- 16.- Canfield, R. W. and Butler, W.R. (1990). Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early lactation in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 73:2342-2349.
- 17.- Carrier, S.J., Godden, S., Fetrow, J and Rapnicki, P. (2004). Evaluation and Use of Three Cowside Tests for Detection of Subclinical Ketosis in Early Postpartum Cows. *Journal of Dairy Science*; Vol.87:3725-3735.
- 18.- Charmandarian, A., Gómez, M.L., Figallo, R., Marini, P.R y Castillo, A.R. (1997). Relación de la concentración de urea láctea y reproducción en vacas lecheras en condiciones de pastoreo. *Arch. Latinoam. Prod. Anim.* 5 (Supl. 1): 332-334.
- 19.- Correa, H.J. (2001). Caracterización del periodo de transición. Universidad Nacional de Colombia; Departamento de Producción Animal
- 20.- Correa, H.J. (2001). Monitoreo nutricional y metabólico en hatos lecheros. Universidad Nacional de Colombia; Departamento de Producción Animal
- 21.- Detilleux, J.C., Gröhn, Y.T. and Quaas. R. L (1994). Effects of Clinical Ketosis in Finnish Ayrshire Cattle on Test Day Milk Yields. *Journal of Dairy Science*; Vol. 77: 3316-3323
- 22.- De Vries, M.J., Van Der Beek, S., Kaal-Lansbergen, L.M.T.E., Ouweltjes, W. and Wilmink, J.B.M. (1999). Modeling of energy balance in early lactation and the effect of energy deficits in early lactation on first detected estrus postpartum in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82:1927-1934.

- 23.- Domecq, J.J., Skidmore, A.L., Lloyd, J.W. and Kaneene, J.B. (1997). Relationship between body condition scores and milk yield in a large dairy herd of high yielding Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 80:101-112
- 24.- Drakley, J. K. (1999). Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? *J. Dairy Sci.* 82: 2259 – 2273.
- 25.- Edmonson, A. J., Lean, I. J., Weaver, L. D., Farver, T. and Webster, G. (1989). A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 72:68-78.
- 26.- Ferguson, J. D. (1991). Nutrition and reproduction in dairy cows. *Vet. Clinics of North Amer.: Food Anim. Pract* 7:483-50.
- 27.- Fricke, P.M. y Shaver, R. D. (1996). Manejo de trastornos reproductivos en Vacas Lecheras .Departamento de Ciencias Lácteas. Universidad de Wisconsin-Madison 1675 Observatory Driv Madison, WI 53706
- 28.- Galina, C.S. (1997). Esquemas prácticos de manejo reproductivo en ganaderías de carne. VII Curso Internacional de Reproducción Bovina. México, D.F. pp. 43-51.
- 29.- Galina, C.S. and Arthur, G.H. (1989). Review of cattle reproduction in the- tropics. 3. Puerperium. *Anim. Breed. Abstr.* 57:889-910
- 30.- Galvis, R.D y Correa, H.J. (2002). Interacciones entre el metabolismo y la reproducción en la vaca lechera: es la actividad glucogénica, el es lavon perdido. *Rev. Col. Cienc. Pec.* Vol. 15:1

- 31.- Gallegos-Sánchez, S., López, R. y García-Winder, M. J. (1990). Influencia del retraso del amamantamiento sobre el intervalo posparto en vacas *Bos taurus* x *indicus*. Resúmenes de ALPA. Pp. 162-170.
- 32.- Gallo, L., Camier, P., Cassandro, M., Mantovani, R., Bailoni, L., Contiero, B. and Bittante, G. (1996). Change in body condition score of Holstein cows as affected by parity and mature equivalent milk yield. *J. Dairy Sci.* 79:1009-1015.
- 33.- Gamsworthy, P.C. (1988). The effect of energy reserves at calving on performance of dairy cows. In *Nutrition and Lactation in the Dairy Cow*. 1st. ed. Butterworths, London, England. Pp. 157.
- 34.- García-Winder, M.J.(1990). Efecto de la nutrición sobre la reproducción. Reunión Anual de Investigación Pecuaria. Tabasco, México. Pp. 573-580.
- 35.- Gearhart, M.A, Curbs, C.R., Erb, H.N., Smith, R.D., Sniffen, C.J., Chase, L.E. and Cooper, M.D. (1990). Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins. *J. Dairy Sci.* 73:3132-3140.
- 36.- González, M.F y Sanhueza, I.K. (2006). 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*.
- 37.- González, S.C. (1991). Problemas reproductivos en ganado vacuno. Importancia de los programas de control A.I.D.A. IV. *J. Prod. Anim.* Zaragoza, España. ITEA. Vol. extra II, I, anex. Pp. 23-27.

- 38.- Gutiérrez, A.J; Soto, C.G. (2005). Retención placentaria. Postgrado en Producción Animal, Facultad de Agronomía y Facultad de Ciencias Veterinarias.
- 39.- Guzeloglu, A., Ambroseb, J.D., Kassa, T., Diaz, T., Thatcher, M.J and Thatcher, W.W (2001). Long-term follicular dynamics and biochemical characteristics of dominant follicles in dairy cows subjected to acute heat stress. *Anim. Rep. Sci.* 66:15-34.
- 40.- Hansen, P.W (1999). Screening of Dairy Cows for Ketosis by Use of Infrared Spectroscopy and Multivariate Calibration. *Journal of Dairy Science*;Vol.82:2005–2010.
- 41.- Helguero, P.S., Garcia, A y Triay, M.A. (2006). Transition stage and the corporal condition after the calving. *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET*.
- 42.- Hashizume, T., kumahara, A., Fujino, M and Okada, K. (2002). Insulin-like growth factor I enhances gonadotropin –releasing hormone stimulated luteinizing hormone release from bovine anterior pituitary cells. *Anim. Rep. Sci.* 70:13-21.
- 43.- Hernández C. J. (2005). Causas y tratamientos de la infertilidad en la vaca lechera. Departamento de reproducción. Facultad de medicina veterinaria y zootecnia. Universidad nacional autónoma de México. México, D.F.
- 44.- Heuer, C., Schukken, Y.H. and Dobbelaar, P. (1999). Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds. *J. Dairy Sci.* 82:295-304.

- 45.- Hippen, A.R., Young, J.W., Beitz, D. C., Lindberg, G. L., Richardson, L. F and Tucker, R. W. (1999). Alleviation of Fatty Liver in Dairy Cows with 14-Day Intravenous Infusions of Glucagon. *Journal of Dairy Science*; Vol.82:1139–1152.
- 46.- Jorritsma, R., Jorritsma, H., Schukken, Y. H and Went, G.H. (2000). Relationships between fatty liver and fertility and some periparturient diseases in commercial dutch dairy herds. Elsevier Science Inc. *Theriogenology* 54:1065-1074.
- 47.- Kampl, B., zdelar, F., Pracny, G and Matrinic, T . (1995). Relationship between concentrations of fat in milk, and very low density lipoproteins cholesterol fraction in blood and incidence of productive diseases in dairy cows. *Veterinarski. Arhiv.* 65:149-154.
- 48.- keister, Z.O., Moss, K.D., Zhang, H.M., and Teegerstrom, T. (2002). Physiological responses in thermal stress jersey cows subjected to different management strategies.
- 49.- Loeffler, H.S., de Vries, J.M and Schukken, H.Y (2001). The effects of time of disease occurrence, milk yield and body condition on fertility of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82:2589-2604.
- 50.- López, F.P., Al- Katanani, Y.M., Majewski, A.C., McDowell, L.R and Hansen, P.J (2003). Manipulation of antioxidant status fails to improve fertility of lactating cows or survival of heat-shocked embrions. *J. Dairy Sci.* 86:2343-2351.
- 51.- López, F.P.,Chaser, C.C., Chase, J.R., Al- Katanani, Y.M., Krininger, C.E., Rivera, R.S., Tekin, S., Majewski, A.C., Ocon, O.M., Olson, T.A and Hansen, P.J (2003). Genetic divergence in cellular resistance to heat shock in

cattle: differences between breeds developed in temperate versus hot climates in responses of preimplantation embryos, reproductive tract tissues and lymphocytes to increased culture temperatures. Society for reproduction and fertility. Pp. 1470-1626.

52.- Lucy, M.C (2001). Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end? J. Dairy Sci. 84:1277-1293.

53.- Lucy, M.C., Thatcher, W.W., Staples, R.C (1992). Postpartum function: nutritional and physiological interactions. Large dairy herd management. First ed, Champaign; 135-145.

54.- Marin, A.A., Tinoco, M.J., Herrera, C.J., Sánchez, G.L., Sanchez, P.V., Solorio, R.J y Garcia, V.A. (2007). Reinicio de la actividad ovárica y nivel de metabolitos de lípidos en vacas lecheras suplementadas con aceite vegetal en el postparto temprano. Interciencia, vol.32. Número 003. Pp.180-184

55.- Mattos, R., Staples, C.R., Arteché, A., Wiltbank, M.C and Diaz, F.J (2004). The effects of feeding fish oil on uterine secretion of PgF₂α, milk composition, and metabolic status of periparturient Holstein cows. J. Dairy Sci. 87:921-932.

56.- McDougall, S., Burke, C.R., Macmillan, K.L. and Williamson, N.B. (1995). Follicle patterns during extended periods of postpartum anovulation in pasture-fed dairy cows. Res. Vet. Sci. 58:212-216.

57.- Meglia, G. (2007). ¿Por qué las infecciones son más frecuentes al parto? ¿Cuál es su relación con la nutrición de la vaca lechera? FCV-UNLPam.

- 58.- Michel, A y Wattiaux, R.G. Metabolismo de lípidos en las vacas lecheras. Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera, Universidad de Wisconsin-Madison.
- 59.- Montgomery, G.W., Scott, I.C. and Hudson, N. (1985). An interaction between season of calving and nutrition on the resumption of ovarian cycles in post-partum beef cattle. *J. Reprod. Fert.* 73:45-50.
- 60.- Montiel, F. (2001). Actividad ovárica post-parto en bovinos de doble propósito en el trópico húmedo mexicano. Tesis Doctoral. FMVZ, UNAM, México.
- 61.- Moraga, B. L. (2000). Enfermedades metabólicas del bovino. *Monografías de Medicina Veterinaria*; Vol.: 20, No 1.
- 62.- Morales, C.A y Rodríguez, N. (2005). Hormonas tiroideas en la reproducción y en la producción láctea del ganado lechero: revisión de literatura. Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. *Rev. Col Cienc. Pec.* Vol. 18:2.
- 63.- Nebel, R.L. and McGilliard, M.L. (1993). Interactions of high milk yield and reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.*76:3257-3268
- 64.- Nielsen, N.I., Chagunda, M.G and Ingvarsen, K.L. (2005). Predicting Risk of Ketosis in Dairy Cows Using In-Line Measurements of β -Hydroxybutyrate: A Biological Model. *Journal of Dairy Science*; Vol.88:2441–2453.
- 65.- Ominski, K.H., Kennedy, A.D., Wittenberg, K.M and Moshtagh Nia, S.A. (2002). Physiological and production responses to feeding schedule in

lactating dairy cows exposed to short-term, moderate heat stress. *J. Dairy Sci.* 85:730-737.

66.- Otto, K.L., Ferguson, J.D., Fox, D.G. and Sniffen, C.J. (1991). Relationship between body condition score and composition of ninth to eleventh rib tissue in Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 74:852-861.

67.- Pedron, O., Cheli, F., Senatore, E., Baroli, D. and Rizzi, R. (1993). Effect of body condition score at calving on performance, some blood parameters, and milk fatty acid composition in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 76:2528.

68.- Rabie, A.R., Lean, I.J., Gooden, J.M and Miller, B.G. (1999). Relationships among metabolites influencing ovarian function in the dairy cow. *J Anim. Sci.* 82:39-44.

69.- Randel, R.D. (1990). Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. *J Anim. Sci.* 68:853-862.

70.- Ravagnolo, O., Misztal, I and Hoogenboon, G. (2000). Genetic component of heat stress in dairy cattle, development of heat index function. *J. Dairy Sci.* 83:2120-2125.

71.- Ravagnolo, O and Misztal, I. (2002). Effect of heat stress on nonreturn rate in Holstein cows: genetic analyses. *J. Dairy Sci.* 85:3092-3100.

72.- Ravagnolo, O and Misztal, I. (2002). Studies on genetics of heat tolerance in dairy cattle with reduced weather information via cluster analyses. *J. Dairy Sci.* 85:1586-1589.

73.- Richards, M.W., Wetternann, R.P. and Schoenemann, H.M. (1989). Nutritional anestrus in beef cows: body weight change, body condition, luteinizing hormone in serum and ovarian activity. *J. Anim. Sci.* 67:1520-1526.

74.- Richards, M.W., Wettemann, R.P., Spicer, L.J. and Morgan, C.L. (1991). Nutritional anestrus in beef cows: effects of body condition and ovariectomy on serum luteinizing hormone and insulin-like growth factor-1. *Biol. Reprod.* 44:961-966.

75.- Rivera, R.M and Hansen, P.J. (2001). Development of cultured bovine embryos after exposure to high temperatures in the physiological range. *of reproduction and fertility.* 1470-1626.

76.- Robinson, J.J. (1990). Nutrition in the reproduction of farm animals. *Nutr. Res. Rev.* 3:267-268.

77.- Rocha, J. C y Córdova, I. A. (2007). Causes of placenta retention in the bovine livestock. Departamento de Producción Agrícola y Animal. Universidad Autónoma Metropolitana, México, D.F.

78.- Roche, J.F., Crowe, M.A. and Boland, M.P. (1992). Postpartum anoestrus in dairy and beef cows. *Anim. Reprod. Sci.* 28:371-378.

79.- Roth, R, Z., Meidan, R., Braw-Tal and Wolfenson, D. (2000) Immediate and delayed effects of heat stress on follicular development and its association with plasma FSH and inhibin concentration in cows. *Journal of Reproduction and Fertility* 120:83–90.

80.- Roth, R, Z., Meidan, R., Shaham-Albalancy, A., Braw-Tal and Wolfenson, D. (2001). Delayed effect of heat stress on steroid production in medium-

sized and preovulatory bovine follicles J. of Reproduction and Fertility 121, 745–751

81.- Ruegg, P.L., Goodger, W.J., Holmberg, C.A., Weaver, L. D. and Huffman, M.E. (1992). Relation among body condition score, serum urea nitrogen and cholesterol concentrations, and reproductive performance in high producing Holstein dairy cows in early lactation Am. J. Vet. Res. 53:10-14.

82.- Ruegg, P.L. and Milton, R.L. (1995). Body condition scores of Holstein cows on Prince Edward Island, Canada: Relationships with milk yield, reproductive performance, and disease. J. Dairy Sci. 78:552-564.

83.- Rukkwamsuk, T., Geelen, M.J.H., Kruij, T.A.M. and Wensing, T. (2000). Interrelation of Fatty Acid Composition in Adipose Tissue, Serum, and Liver of Dairy Cows During the Development of Fatty Liver Postpartum. J Dairy Sci 83:52–59

84.- SANCHEZ, W.K., McGUIRE, M.A and BEEDE, D.K. (1994). Macromineral Nutrition by Heat Stress Interactions in Dairy Cattle: Review and Original Research. Journal of Dairy Science 77: 2051-2079.

85.- Sartori, R., Rosa, G.J.M and Wiltbank, M.C. (2002). Ovarian Structures and Circulating Steroids in Heifers and Lactating Cows in Summer and Lactating and Dry Cows in Winter. J. Dairy Sci. 85:2813–2822.

86.- Savio, J.D., Boland, M.P., Hynes, N. and Roche, J.F. (1990). Resumption of follicular activity in the early postpartum period of dairy cows. J. Reprod. Fertil. 88:569-579.

- 87.- Schillo, K. K. (1992). Effects of dietary energy on control of luteinizing hormone secretion in cattle and sheep. *J. Anim. Sci.* 70:1271- 1282.
- 88.- Selk, G.E., Wettemann, R.P., Lusby, K.S., Oltjen, J.W., Mobley, S.L., Rasby, R.J. and Garmienda, J.C. (1988). Relationship among weight change, body condition and reproductive performance of range beef cows. *J. Anim. Sci.* 66:3153-3159.
- 89.- Senatore, E.M., Butler, W.R. and Oltenacu, P.A. (1996). Relationships between energy balance and post-partum ovarian activity and fertility in first lactation in dairy cows. *J. Anim. Sci.* 62:17-23.
- 90.- Short, R.E., Bellows, R.A, Staigmiller, R.B., Berardinelli and Custer, E.E. (1990). Physiological mechanisms controlling anestrus and infertility in postpartum beef cattle. *J. Anim. Sci.* 68:799-816.
- 91.- Spicer, L.J., Chamberlain, C.S and Maciel, S.M. (2002). Influence of gonadotropins on insulin and insulin-like growth factor-I (IGF-I) induced steroid production by bovine granulosa cells. *Domest. Anim. Endocrinol.* 22:237-254.
- 92.- Trout, P.J., McDowell, R.L and Hansen, J.P. (1998). Characteristics of the Estrous Cycle and Antioxidant Status of Lactating Holstein Cows Exposed to Heat Stress. *J. Dairy Sci.* 81:1244–1250.
- 93.- Van Saun, R. J. (1991). Dry cow nutrition: the key to improving fresh cow performance. *Vet Clin. North Amer. Food Anim. Pract* 7:599.
- 94.- Veenhuren, J.J., Drackley, J.K., Richard, M.J., Sanderson, T.P., Miller, L.D and Young, J.W. (1991). Metabolic Changes in Blood and Liver During Development and Early Treatment of Experimental Fatty Liver and Ketosis in Cows'. *Journal of Dairy Science*; Vol.74:4238-4253.

- 95.- Villa-Godoy, A., Hughes, T.L., Emery, R.S., Chapin, L.T. and Fogwell, R.L. (1988). Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 71:1063-1072.
- 96.- Waltner, S.S., McNamara, J.P. and Hillers, J.K. (1993). Relationships of body condition score to production variables in high producing Holstein dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 76:3410-3419.
- 97.- West, J. W. (2003). Effects of Heat-Stress on Production in Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 86:2131–2144
- 98.- Wolfenson, D., Roth, Z. and Meidan, R. (2000). Impaired reproduction in heat-stressed cattle: basic and applied aspects. *Animal Reproduction Science* 60–61_2000.535–547
- 99.- Wilson, S.J., Marion,R.S., Spain, J.N., Spiers,D.E., Keisler, D.H and Lucy, M.C. (1998). Effects of Controlled Heat Stress on Ovarian Function of Dairy Cattle. *J Dairy Sci* 81:2124–2131.
- 100.- Wolfenson, D., Thatcher, W.W., Badinga, L., Savi0, J.D., Meidan, R., Lew, B.J., Braw-tal, R and Berman, A.(1995) Effect of Heat Stress on Follicular Development during the Estrous Cycle in Lactating Dairy Cattle. *Biology of Reproduction* 52, 1106-1113.
- 101.- Wright, I.A., Rhind, S.M., Whyte, T.K. and Smyth, A.J. (1992). Effects of body condition at calving and feeding level after calving on LH profiles and the duration of the post-partum anoestrous period in beef cows. *Anim. Prod.* 55:41-46.
- 102.- Zurek, E., Foxcroft, O. R. and Kennelly, J. J. (1995). Metabolic status and interval to first ovulation in postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.*78:1909-1920.