

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“EFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN DE COLINA, RIBOFLAVINA Y ÁCIDO FÓLICO PROTEGIDAS RUMINALMENTE EN VACAS LECHERAS EN TRANSICIÓN SOBRE INCIDENCIAS DE CETOSIS, RETENCIÓN DE PLACENTA Y METRITIS”

POR:

YANET GARCÍA SAINZ

TESIS:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“EFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN DE COLINA, RIBOFLAVINA Y ÁCIDO
FÓLICO PROTEGIDAS RUMINALMENTE EN VACAS LECHERAS EN
TRANSICIÓN SOBRE INCIDENCIAS DE CETOSIS, RETENCIÓN DE
PLACENTA Y METRITIS”

POR:

YANET GARCÍA SAINZ

ASESOR PRINCIPAL:



DR. PEDRO ANTONIO ROBLES TRILLO



DR. PEDRO CANO RÍOS

COASESOR



DR. FRANCISCO GERARDO VÉLIZ DERAS

COASESOR

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

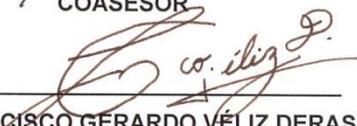
“EFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN DE COLINA, RIBOFLAVINA Y ÁCIDO
FÓLICO PROTEGIDAS RUMINALMENTE EN VACAS LECHERAS EN
TRANSICIÓN SOBRE INCIDENCIAS DE CETOSIS, RETENCIÓN DE
PLACENTA Y METRITIS”

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA

ASESOR PRINCIPAL


DR. PEDRO ANTONIO ROBLES TRILLO


DR. PEDRO CANO RÍOS
COASESOR


DR. FRANCISCO GERARDO VÉLIZ DERAS
COASESOR

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL


M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

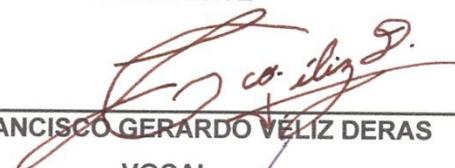
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESIS ELABORADA POR LA C. YANET GARCÍA SAINZ BAJO LA
SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA Y APROBADA
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



DR. PEDRO ANTONIO ROBLES TRILLO
PRESIDENTE



DR. FRANCISCO GERARDO VÉLIZ DERAS
VOCAL



M.C. GERARDO ARELLANO RODRÍGUEZ
VOCAL



DR. RAFAEL RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
VOCAL SUPLENTE

Dedicatorias

Agradezco a Dios a quien le debo todo. Da al sabio, y será más sabio; enseña al justo, y aumentará su saber. El temor de Jehová es el principio de la sabiduría, y el conocimiento del Santísimo es la inteligencia. Porque por mí se aumentarán tus días, y años de vida se te añadirán. Si fueres sabio, para ti lo serás; y si fueres escarnecedor, pagarás tú solo. Proverbios 9. 10-12

A mis padres:

Gabriel García Ramírez y Tolentina Sainz Jacinto que me han dado la vida y con su dedicación y ejemplo siempre me motivaron para seguir adelante y superar los obstáculos, sus sabios consejos me guiaron por el buen camino y gracias a ellos y a todos sus sacrificios pude alcanzar esta meta de concluir mis estudios profesionales.

A mis hermanos:

Teodoro, Noé, Elizabeth y Daniel gracias por brindarme su apoyo e impulsarme a seguir adelante, compartir momentos de mi vida y ser parte de ella.

A mis tíos:

Amelia García Ramírez y Hazael Hernández Hernández quienes me brindaron su confianza y apoyo para poder escalar un eslabón más de mi vida con el cual pude llegar hasta aquí.

Agradecimientos

Primeramente quiero dar gracias a Dios por darme sabiduría y permitirme llegar a concluir mi carrera.

A mis padres y hermanos por caminar a mi lado y compartir momentos buenos y malos. Le doy gracias a Dios por dármeles como familia de los cuales me siento muy orgullosa de tenerlos.

A mis cuñadas: Aurelia, Justina, Yesenia por compartir momentos de mi vida y brindarme su apoyo cuando lo necesite.

A la familia López Morales los cuales me tendieron su mano sin conocerme y me cubrieron con su abrigo cuando más los necesite, gracias por brindarme su apoyo, sus consejos y por compartir conmigo alegrías y tristezas.

A Karla Fernández Porras por la ayuda a la elaboración de la tesis y por su apoyo incondicional que me ayudo a culminar mis estudios y por aguantarme todos estos años.

A mis amigos: Monserrat, Karla, Italia, Sandra, José Antonio, Tommy e Isaac gracias por compartir todos estos años y brindarme su amistad en todo momento.

Al Dr. Pedro Antonio Robles Trillo y el Dr. Pedro Cano Ríos por brindarme su apoyo para poder llevar a cabo este trabajo, su tiempo y paciencia para poder culminarlo.

A Paco, Larry, Dra. Cecilia, Dr. Cruz gracias por brindarme su apoyo y amistad y la oportunidad de crecer profesionalmente.

A Cutberto con el que he compartido risas, enojos, tristezas, miedos, etc., gracias por estar conmigo y apoyarme en todo momento.

A todos los profesores que a lo largo de mi carrera contribuyeron en mi formación profesional.

ÍNDICE

Introducción	1
Revisión de Literatura	3
Las vitaminas del complejo B y su clasificación	3
Funciones de las vitaminas del complejo B	4
Formas de administración de las vitaminas del complejo B.....	8
Micro encapsulación: Una matriz de protección.....	10
Periodo de transición y balance energético negativo	12
Cetosis.....	17
Retención de placenta	19
Metritis	20
Materiales y métodos	21
Análisis estadístico.....	25
Resultados y discusión	26
Conclusión.....	29
Literatura citada.....	30

Resumen

Con la finalidad de evaluar el efecto de la administración de vitaminas protegidas ruminalmente (colina, riboflavina y ácido fólico) sobre la presencia de enfermedades metabólicas se llevó a cabo este estudio, utilizando un análisis de comparación de proporciones de 2 muestras independientes, con la tabla 2 x 2 de contingencia que contrastó el año 2011 contra el año 2012. Durante ambos años se seleccionaron 105 animales en período de transición (reto y frescas) y en el lapso de junio a agosto; en el año 2011 no recibieron vitaminas ruminalmente protegidas (VRP) y en el año siguiente en los meses de mayo a agosto 2012 se administraron en la dieta VRP(50 g/vaca/día). Para determinar la presencia de enfermedades metabólicas se realizaron 5 muestreos en las vacas en la se determinó la prevalencia de cetosis (C), mediante muestreo de sangre para analizar con tiras reactivas para cetona de Abbot, PrecisionXtra y con el Cetómetro PrecisionXtra para determinar la cantidad de Beta-hidroxibutirato. La retención de placenta (RP) fue determinada cuando las vacas no expulsaron la placenta después de 12 horas postparto. La metritis (M) fue determinada cuando la vaca presentó una descarga uterina fétida sanguino purulenta 7 días post parto. La administración de VPR (colina, riboflavina, ácido fólico) durante el periodo de transición disminuyó la incidencia de C de 29.52% a 6.67% ($P < 0.05$), así mismo la M bajo de 79.05% a un 15,24% en el 2012 ($P < 0.05$) y por último la RP descendió de 52.24% en el 2011 bajo a un 12.30% en el 2012 ($P < 0.05$). Bajo las condiciones de este estudio, la administración de vitaminas protegidas de la degradación ruminal, disminuyó la prevalencia de cetosis, retenciones placentarias y metritis.

Palabras claves: colina, vitaminas, vacas en transición, enfermedades post-parto

Introducción

Las vitaminas del complejo B son nutrientes indispensables para todas las especies de mamíferos y son obligatorias para la regulación de los procesos metabólicos; las funciones de estos compuestos son numerosas y afectan en todos los aspectos la salud y la productividad (Evans, 2006).

Se ha aceptado que los rumiantes no requieren suplementos de vitaminas del complejo B ya que los microorganismos del rumen suplirán todo lo que necesitan (Christensen, 1998); sin embargo, hay evidencia experimental que el aporte bacteriano de niacina y otras vitaminas del complejo B, podría no ser suficiente, sobre todo cuando las condiciones de “estrés” y producción son elevadas (Escobosa et al., 2012). Pautas irregulares de la ingestión de alimentos por lo general en vacas lecheras próximas al parto puede contribuir a una deficiencia de vitaminas, lo que resulta en la interrupción de la producción normal de vitamina microbiana (Girard and Matte, 1999; NRC, 2001; Richards et al., 2002).

El periodo de transición, comprendido entre el final de la gestación y el inicio de la lactancia, es un periodo de estrés crítico, aumentan los niveles de estrés para las vacas lecheras y es determinante para la salud y la vida productiva de las vacas lecheras. La baja ingesta junto con el aumento de las capacidades productivas a menudo puede crear muchos problemas a la vaca en el período de transición (Evans, 2006).

El alimento proporciona grandes cantidades de vitamina B, pero los estudios demuestran que la riboflavina, el ácido fólico y la colina son degradados casi en su totalidad en el rumen (Santschi et al., 2005; Pinotti et al., 2002; Zinn et al., 1987), por lo tanto, estas vitaminas del grupo B deben ser inyectadas o protegidas con el fin de evitar su destrucción.

Una matriz de triglicéridos permite la protección y la liberación de las vitaminas B en el intestino, asegurando que las vacas aprovechen sus

beneficios. Además la matriz protege las vitaminas de la oxidación mineral y de la degradación del medio ambiente; es resistente a la absorción mecánica y a la masticación (Gauthier, 2011).

Después de un largo periodo de tiempo Evans et al. (2006) determinaron el efecto de la administración de vitaminas protegidas en rumen (dosis totales del producto riboflavina 250mg/kg, ácido fólico 150mg/kg, colina 209mg/kg). Administrando 50 g/d por cabeza durante el periodo de reto y 100 g/ cabeza en el periodo de frescas en la dieta, para ello se hicieron 4 experimentos. En lo que observaron que la suplementación de vitaminas B protegidas en rumen disminuyó la incidencia de cetosis subclínica, bajo la incidencia de mastitis y redujo en la concentración sérica de urea y aspartatoaminotransferasa (AST).

Las condiciones de calor extremo en la Comarca Lagunera no contribuyen a la mejorar la eficiencia lechera, ya que para lograrlo las vacas deben tener un periodo de transición sin estrés crítico, porque enfrentan una gran demanda energética la que las hace más susceptible a las enfermedades metabólicas, mismas que alteran su desempeño productivo y reproductivo, por lo que la suplementación de vitaminas ruminalmente protegidas podrían, por su mecanismo de acción, reducir la presencia de cetosis, retenciones placentarias y metritis.

Con base a lo anterior, el presente trabajo tuvo como finalidad determinar el efecto de la suplementación de vitaminas del complejo B protegidas contra la degradación ruminal sobre la prevalencia de cetosis, retención placentaria y metritis en vacas productoras de leche recién paridas.

Revisión de Literatura

Las vitaminas del complejo B y su clasificación

Las vitaminas son compuestos orgánicos esenciales para el buen funcionamiento de los procesos metabólicos, pero no son sintetizadas en el organismo en cantidades suficientes y por lo tanto deben ser ingeridos con el alimento (Dieter, 1998).

Se pueden clasificar según su solubilidad en liposolubles e hidrosolubles. Las vitaminas liposolubles son: A, D, E y K. Las vitaminas hidrosolubles son: C y las del complejo B: tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, ác. pantoténico, ác. lipoico, biotina, ác. Fólico, inositol, ác. paraaminobenzoico, vitamina B12 y colina (Church, 1974).

Síntesis de vitaminas del complejo B en rumen

En relación a la síntesis de vitaminas son más importantes las especies bacterianas que las protozoarias (Grudskiy et al., 1983). Las vitaminas del complejo B se sintetizan mediante fermentación microbiana en el tracto digestivo, en particular de rumiantes y herbívoros no rumiantes (conejo y caballo), desde las ocho semanas de edad. De las vitaminas del complejo B se sabe que se requieren como cofactores en sistemas enzimáticos de las principales vías metabólicas de los animales (Church, 1974).

Absorción de vitaminas en rumiantes

Durante mucho tiempo se dudó de que existiese absorción de nutrientes en los pre estómagos debido al tipo de epitelio, y su no similitud al de las mucosas involucradas en absorción. Al observarse el epitelio no se parecía a otros epitelios pluriestratificados cornificados como el de la piel, sino que poseía una estratificación con pocas células, que no impedían el flujo de agua (Lewis, 1970).

La mayor parte del proceso de absorción de nutrientes en el aparato digestivo del rumiante tiene lugar en duodeno, yeyuno e íleon, aunque no se debe descartar la existencia de absorción en abomaso, intestino grueso y especialmente en rumen. El tamaño y longitud de las papilas ruminales responden a concentraciones de los ácidos grasos volátiles (AGV), ya que a mayor concentración, aumenta la absorción de nutrientes (Church, 1974).

Se describen varias formas de absorción de los nutrientes, entre ellas:

Difusión, paso de las moléculas a través de la membrana sin gasto de energía; en preestómagos y mayormente intestino; este es el caso de moléculas como el agua y las vitaminas hidrosolubles (excepciones son las vitaminas B2, B12 y colina); minerales y vitaminas liposolubles (Mora, 2002).

Transporte activo, involucra el paso a través de la membrana en contra de un gradiente de concentración involucrando en ello gasto energético; se describen dentro de este mecanismo la absorción de aminoácidos, la vitamina B12 y la colina. La vitamina B12, requiere de la formación de una proteína llamada factor extrínseco en el estómago y duodeno, este factor se une a la vitamina para su absorción (Mora, 2002).

Funciones de las vitaminas del complejo B

Las vitaminas del complejo B son nutrientes indispensables para todas las especies de mamíferos y son obligatorias para la regulación de los procesos metabólicos. Las funciones de estos compuestos son numerosas y afectan en todos los aspectos la salud y la productividad. La predicción de las necesidades de vitamina B en la dieta de los rumiantes es una tarea difícil. Si se administra una dieta sin la vitamina no causa una carencia de ellas pero a veces es difícil obtener provisiones para tener una respuesta a corto plazo (Evans, 2005).

Se ha aceptado que los rumiantes no requieren suplementos de vitaminas del complejo B ya que las bacterias suplirán todo lo que necesitan. Sin embargo,

algunos estudios recientes han demostrado que la suplementación de algunas de las vitaminas del grupo B tienen efectos positivos sobre la salud, la producción de leche, así como otros beneficios en la salud de los rumiantes (Christensen, 1998).

Las bacterias en el rumen sintetizan una adecuada cantidad de vitaminas del complejo B y K, cuando la producción de leche es normal; sin embargo, hay evidencia experimental que el aporte bacteriano de niacina y otras vitaminas del complejo B, podría no ser suficiente, sobre todo cuando las condiciones de “estrés” y producción son elevadas (Escobosa et al., 2012).

Al igual que con otros nutrientes, la vaca requiere de vitaminas hidrosolubles para el mantenimiento, el crecimiento, la producción de leche y reproducción. (Evans, 2005).

Leves deficiencias de micronutrientes pueden alterar la susceptibilidad de los animales a las enfermedades metabólicas. El rumiante se basa en la síntesis microbiana para un suministro de vitaminas hidrosolubles (B) y colina. Irregulares pautas de la ingestión de alimentos por lo general en vacas lecheras cercanas al parto puede contribuir una deficiencia de vitaminas, lo que resulta en la interrupción de la producción normal de vitamina microbiana. Hay una gran cantidad de investigaciones que sugieren que el suministro de vitaminas de origen microbiano puede no ser suficiente para satisfacer las necesidades de nutrientes como la colina y algunas de las vitaminas del complejo B (Girard et al., 1999; NRC, 2001; Richards et al., 2002).

Aunque la dieta proporciona muchos nutrientes en cantidades abundantes (Pinotti et al., 2002), ácido fólico (Santschi et al., 2004), y riboflavina (Zinn et al., 1987; Santschi et al., 2004) son casi totalmente degradado por los microorganismo el rumen. Los microorganismos del rumen degradan la colina ampliamente (Neill et al, 1979; Sharma et al., 1988; Sharma et al., 1989b). Las bacterias del rumen degradan la mayor parte de la colina que le proporcionan a los rumiantes en menos de una hora (Erdman et al., 1988-1984).

Las funciones de estos compuestos son numerosas y afectan en todos los aspectos de la salud y la productividad.(Evans, 2005).

Para entender cómo trabajan las vitaminas en el rumen es necesario estudiar cual es la función exacta de cada una.

Colina

La Colina, es un precursor para la biosíntesis de fosfolípidos fosfatidilcolina, lisofosfatidilcolina y esfingomielina; todos constituyentes esenciales de las membranas (Zeisel, 1990). En particular, la fosfatidilcolina es el fosfolípido predominante (más del 50% del total de los fosfolípidos) (Ruiz et al., 1983).Es esencial en la construcción y mantenimiento de la estructura celular y en la formación de acetilcolina, componente responsable de la transmisión del impulso nervioso. (Bauer et al., 2009).

La colina también participa, a través del compuesto fosfatidilcolina en la eliminación de triglicéridos del hígado mediante la incorporación de los triglicéridos en las lipoproteínas (Pinotti et al., 2002). Este nutriente es lipotrópico, teniendo la capacidad de prevenir y con posterioridad, corregir el depósito excesivo de grasa en el hígado (Zeisel, 1988).

El estatus de la colina de los rumiantes es más difícil de predecir. Existen pocas investigaciones en relación con el contenido de colina de los forrajes y los subproductos que se forman la mayor parte de los ingredientes de las dietas de los rumiantes (Evans, 2005).

Riboflavina

La riboflavina, lleva a cabo sus funciones en el organismo en forma de dos coenzimas, fosfato de riboflavina, que suele llamarse mononucleótido de flavina (FMN), y dinucleótido de flavina-adenina (FAD). Estas coenzimas son necesarias para las reacciones de oxidación que resultan en la entrega de energía a partir de carbohidratos, grasas y proteínas a las células. La riboflavina es un componente

de numerosas oxidasas y deshidrogenasas, así la mayoría de las cuales están involucradas en la transferencia de energía. (Evans, 2005).

La riboflavina participa en los procesos de respiración celular, desintoxicación hepática, desarrollo del embrión. También ayuda en el crecimiento y la reproducción (Sumano, 1997).

Es indispensable la riboflavina para el metabolismo de energía, permite la síntesis de proteínas y ácidos grasos, participa en las funciones antioxidante e importante para la función reproductiva (Frank et al., 1984).

Ácido fólico

El ácido fólico, interviene en la división celular, y la síntesis de proteínas, y la reducción de los niveles séricos de urea a las 2 semanas preparto puede indicar una mayor síntesis de proteínas (Girardet al., 2005). También tiene una función esencial para la síntesis de purinas, pirimidinas y producción primaria de agentes metilantes. La lactancia aumenta la demanda de compuestos metilados y la metionina para apoyar la síntesis de proteína en leche (Xue and Snoswell, 1985). En los rumiantes, como la absorción neta de estos compuestos metilados es inadecuada para cumplir las necesidades, se requiere su síntesis de novo a partir de precursores gluconeogénicos, tales como la glicina y serina, fuentes primarias de los grupos metilo requeridos (Snoswell and Xue, 1987).

En la lactancia inicial lo anterior se dificulta por que la demanda de glucosa es elevada por lo que se usa metionina para formar grupos metilo y hay menos metionina para la producción. Por lo tanto la síntesis de vitamina en rumen no es suficiente para satisfacer su demanda por lo que se requiere suministrarla en la dieta (Girard et al., 2005).

También es necesario en la división celular y la deposición de proteínas y para la síntesis de los glóbulos rojos (Evans, 2005).

Formas de administración de las vitaminas del complejo B

Como mencionó Santchi et al. (2005) aún no se sabe cuál es el destino de estas vitaminas, por esta razón se tuvo la necesidad de encontrar una manera de administrar estas vitaminas de modo que no sufra los efectos destructivos del rumen, para ello se hicieron gran variedad de estudios en los cuales se busca la mejor vía para administrar la vitamina. Dentro de las investigaciones realizadas se pusieron a prueba diversos productos entre ellos los más destacados fueron los inyectables y los orales pero a pesar de los esfuerzos no se obtenían las respuestas esperadas.

Inyectadas

Girard et al.(1995) observaron que al aplicar inyecciones intramusculares de ácido fólico a vacas lecheras desde el día 45 de gestación hasta 180 días después del parto, no rindieron aumentos no significativos en el contenido de ácido fólico en la leche, la producción de leche y el porcentaje de proteína de la leche a partir de los 180 días pero no antes de la lactación.

Girard et al. (1998) han conseguido aumentar significativamente la producción de leche en vacas multíparas (+3 a +9 %) al suplementar, desde el último mes de gestación y durante toda la lactación, con 2-4 mg/kg PV intramuscular (IM). El efecto no fue significativo en primíparas.

Orales

La mayor parte de la colina ingerida se degrada rápidamente en el rumen y así, Sharma y Erdman.(1989) indicaron que el cloruro de colina, que es muy higroscópico, se degrada un 97% en escasos minutos. La suplementación con niveles de hasta más de 300 g/d fueron incapaces de aumentar en más de 1g/d los niveles en el duodeno de vacas lecheras lo que indica su ineficacia en forma no protegida.

Por otra parte, Matison. (1986) indica además que no existen evidencias en la bibliografía de síntesis ruminal de colina, aunque en general se considera que las bacterias del rumen son capaces de sintetizar colina para su funcionamiento (Baker, 1995).

En las condiciones actuales, la protección resultaría necesaria ya que dada su elevada degradabilidad la suplementación oral resulta poco eficaz para producir una respuesta en el animal (Evans, 2005).

Orales protegidas

Erdman et al.(1991) han valorado en condiciones in vitro colina protegida con lípidos, obteniendo un 97% de protección en el rumen. Pinotti et al. (2002) proporcionaron 20g de cloruro de colina protegida en la dieta de vacas lecheras próximas al parto mostraron que reduce los ácidos grasos no esterificados (NEFA). Dicha reducción de NEFA puede estar asociado con una disminución del riesgo de varias enfermedades postparto (Piepenbrink et al., 2003). En contraste, el suministro de vitaminas del complejo B protegidas en rumen, excepto biotina, para vacas lecheras tuvo poco efecto sobre la composición y producción de leche (Majee et al., 2003).

Después de un largo periodo de tiempo Evans et al.(2006) determinaron el efecto de la administración de vitaminas protegidas en rumen (dosis totales del producto riboflavina 250mg/kg, ácido fólico 150mg/kg, colina 209mg/kg). Administrando 50 g/d por cabeza durante el periodo de reto y 100 g/ cabeza en el periodo de frescas en la dieta, para ello se hicieron 4 experimentos, 1) Sin colina ya sea en la dieta de reto o en la dieta frescas; 2) Con colina en la dieta de reto y Sin colina en la dieta de frescas; 3) Sin colina en la dieta de reto y Con colina en la dieta de frescas, y 4) Con colina en la dieta de reto y frescas. El experimento 1 no demostró ningún cambio en el estado de salud de la vaca; en el experimento 2 bajo la incidencia de mastitis, se tuvo una reducción en la concentración sérica de urea y aspartatoaminotransferasa (AST); experimento 3 disminuyo la cetosis subclínica, bajo la incidencia de mastitis; experimento 4, disminuyo la incidencia

de cetosis subclínica, bajo la incidencia de mastitis y redujo en la concentración sérica de urea y AST.

Si durante el periodo de transición se suplementa con la cantidad adecuada de vitaminas protegidas en el rumen (colina, ácido fólico y riboflavina), se incrementa el consumo de materia seca, se optimiza la salud al parto y se mejora la reproducción (Evans et al., 2006).

Micro encapsulación: Una matriz de protección.

Protegiendo los ingredientes activos del ambiente.

La micro encapsulación se ha convertido en un término genérico para describir un proceso mediante el cual se protege un ingrediente activo; sin embargo hay muchas maneras de lograrlo. Tendremos que hablar de “micropartículas”, cuando la sustancia activa está rodeada por una membrana. La microencapsulación es ahora una tecnología arraigada en la industria agroalimentaria y de alimentos concentrados, siendo este el término que se usa de manera general(Gauthier, 2011).

Aplicaciones de la microencapsulación

Existen muchas ventajas claras para el uso de nutrientes microencapsulados en la fabricación de alimentos. Estos influyen tanto en los procesos de fabricación, como en el suministro de los nutrientes al animal.

En la industria de nutrición animal

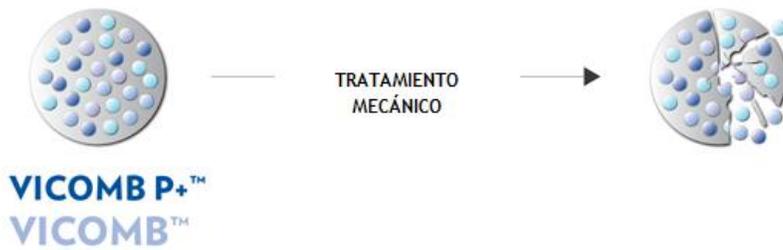
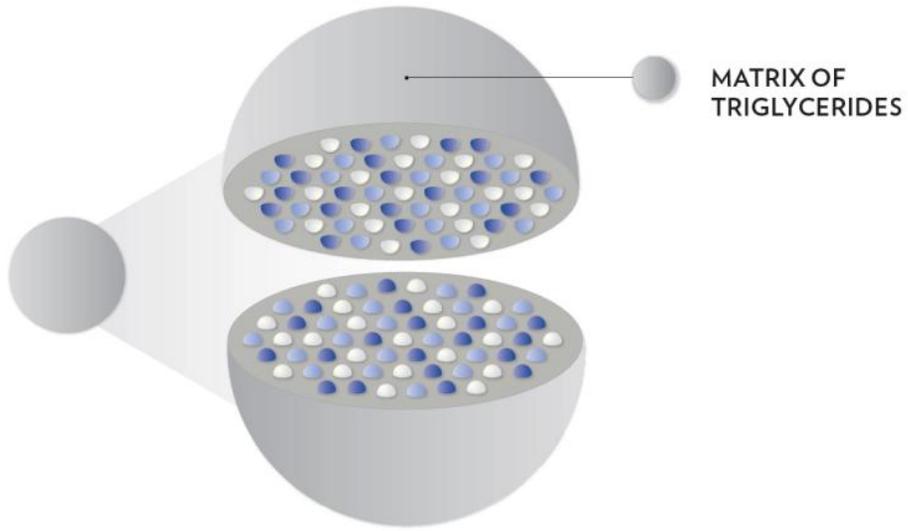
- Reduce la tasa de inclusión de nutrientes/aditivos en la dieta
- Reduce la volatilidad de algunos compuestos (p.e. aromas)
- Mejora el control de olores
- Mejora la capacidad de mezcla - permite una mezcla completa y homogénea en el alimento
- Brinda una resistencia termo-mecánica a los procesos de fabricación

- Reduce el polvo
- Manipulación más fácil y segura
- Transforma productos líquidos en sólidos (p.e. vitaminas A, D, E, PUFA, etc.)

En la nutrición animal

- Incrementa palatabilidad - enmascara olores y sabores
- Incrementa la disponibilidad nutricional - Protege ingredientes sensibles a la oxidación y a la degradación del ambiente (oxígeno, humedad, etc...)
- Separa ingredientes agresivos (colina, minerales) de sustancias sensibles protegiéndolas (p.e. vitaminas)
- Preserva las propiedades de los ingredientes frente a cambios de pH o secreciones
- Protege contra la degradación de la microflora ruminal
- Permite la liberación controlada (p.e. de ácidos orgánicos y aceites esenciales en el tracto gastrointestinal)
- Reduce problemas de salud (p.e. problemas estomacales, reduce la exposición al polvo)

Una matriz de triglicéridos permite la protección y la liberación de las vitaminas B en el intestino, asegurando que las vacas aprovechen sus beneficios. Por el tamaño de la partícula y su densidad específica garantiza un pasaje rápido por el rumen con una rumia mínima. Además la matriz protege las vitaminas de la oxidación mineral y de la degradación del medio ambiente; es resistente a la absorción mecánica y a la masticación(Gauthier, 2011).



Periodo de transición y balance energético negativo

El periodo de transición, comprendido entre el final de la gestación y el inicio de la lactancia (21 días antes del parto y 21 días después del parto), es un periodo de estrés crítico y determinante para la salud y la vida productiva de las

vacas lecheras. El metabolismo enfrenta una alta demanda energética para su mantenimiento y el inicio de la lactancia(Council, 2001).

El estrés metabólico aumenta la velocidad de utilización de muchas vitaminas hidrosolubles (Schek, 2003) y la colina (Ziesel et al., 1995). El periodo de transición es un momento dramático, aumentan los niveles de estrés para las vacas lecheras, y por lo tanto representa un periodo de altos requerimientos de vitaminas. La ingesta baja de alimentación junto con el aumento de las capacidades productivas a menudo puede crear muchos problemas a la vaca en el período de transición (Evans, 2005).

La importancia de este periodo de transición reside en el hecho de que en él se define en buena medida el futuro productivo, reproductivo, metabólico y sanitario del animal. La intensa selección genética a la que han sido sometidos los bovinos lecheros durante los últimos 50 años (Larson et al., 1997; Akers, 2000) ha convertido a las vacas en unas verdaderas atletas metabólicas, como las denominan (Chalupa et al., 1996). Estas incrementan rápidamente la producción de leche alcanzando el máximo unas pocas semanas después del parto. Sin embargo, un deficiente manejo nutricional y alimenticio puede comprometer no solo la aceleración con la que la vaca produce leche en el posparto temprano si no que, además, puede afectar negativamente su salud y el funcionamiento reproductivo (Correa, 2001b).

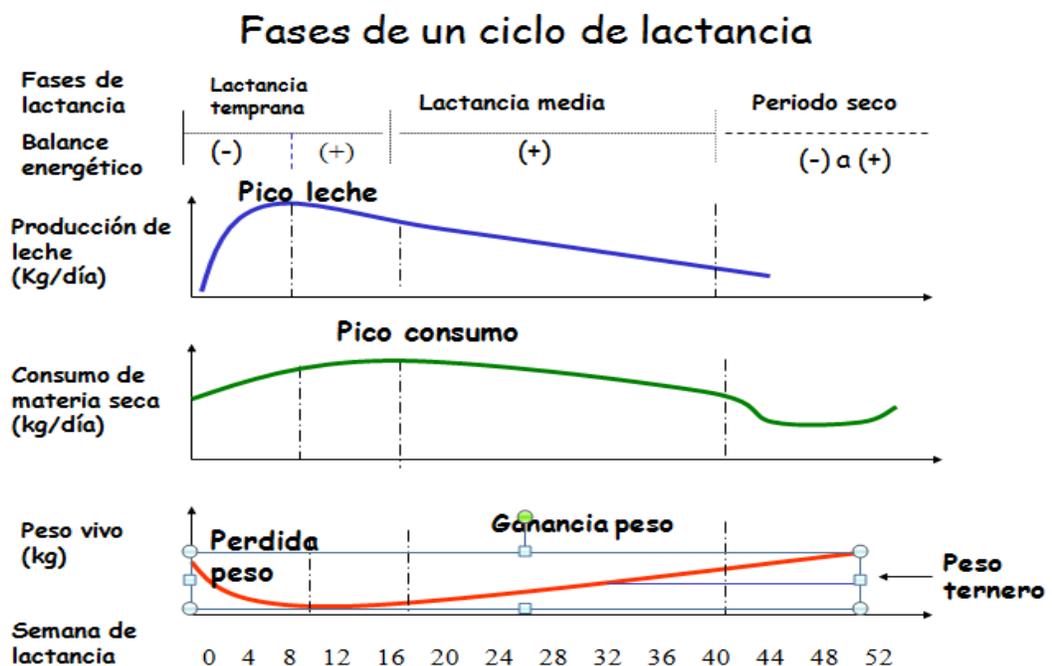
El balance energético negativo que está acompañado de un bajo consumo de materia seca y que se presentan durante esta fase, son herencia de las condiciones que caracterizan al periodo seco preparto. El rápido incremento en la producción de leche se ve acompañado por la movilización de tejido adiposo, muscular y óseo (Komaragiri et al., 1997) y un lento incremento en el consumo de materia seca (Nebel et al., 1993; Komaragiri et al., 1997; Grummer, 1995).

El ciclo productivo en las vacas lecheras:

Podemos dividir el ciclo productivo en: Período de lactancia o “Productivo” y Período de vaca seca o “Improductivo”.

Período de Lactancia: Luego del parto (mes 0), aumenta la producción de leche, produciéndose el pico de lactancia entre los 30 y 45 días post parto, luego va declinando entre un 8 % y 10 % mensualmente hasta el momento del secado o interrupción de la lactancia, que ocurrirá en el mes 10.

Período de Vaca Seca: El secado se realiza 2 meses antes del parto, para el descanso de la glándula mamaria y la formación del calostro para el futuro ternero (Grummer, 1995).



El consumo voluntario luego del parto se va incrementando haciendo su pico entre los 70 y 90 días post parto. El desfase entre el pico de producción (45 días) y el pico de consumo (80 días) produce un marcado déficit de energía y por lo tanto un B.E.N, (Balance Energético Negativo), movilizandó la vaca sus reservas corporales (grasa subcutánea) perdiendo peso vivo. Esto origina la curva de Peso Vivo; las vacas pueden perder de un 8 % a un 10% de peso vivo

en las 10 primeras semanas de lactancia. Entonces en las primeras semanas post parto hay un Balance Energético Negativo (Contreras, 1990).

Durante las primeras semanas de lactación, el balance energético de la vaca lechera es negativo debido a que la energía excretada en leche supera la energía consumida por el animal. Bajo estas condiciones, el ganado tiene que movilizar reservas corporales y, en consecuencia, perder peso y condición corporal para cubrir la demanda del pico de producción de leche (Komaragiri et al., 1997).

Cuando el consumo de energía no es suficiente para suplir esta gran demanda, la vaca moviliza sus reservas energéticas hacia el hígado (órgano metabólico principal en los rumiantes) en forma de ácidos grasos. Estos se acumulan en el hígado alterando su capacidad para filtrar toxinas, sintetizar proteínas, glucosa y lípidos. Muchos estudios demuestran la relación que hay entre el hígado graso y la baja producción, los problemas de salud y la reducción de la fertilidad de las vacas (Evans, 2005).

El proceso de movilización de grasas se inicia 3 semanas previas al parto, sin embargo, la expresión patológica más severa se observa frecuentemente en la segunda semana de lactancia, en donde la infiltración de grasa en el hígado puede ser de 20% o más (Skaar et al., 1989; Gruffat et al., 1997). Se acepta como fisiológicamente normal un porcentaje de infiltración grasa de 12-13%, el que paulatinamente comienza a disminuir en la medida que progresa la lactancia (Gerloff, 1986; Herdt, 1988).

Dependiendo de la condición corporal que presente el animal al momento de ser secada, va a ser la movilización de tejidos de reserva durante el periodo de transición y mayor va a ser el balance energético negativo (BEN) en que entre el animal (Correa, 2001b).

La colina es un componente esencial de los fosfolípidos celulares y del neurotransmisor acetilcolina (Zeisel et al., 1988). Además, en su papel como un

agente lipotropico, la colina puede prevenir y corregir el excesivo depósito de grasa en el hígado, lo que mejora la función hepática (Zeisel et al., 1988; Pinotti et al., 2002).

Síndrome de movilización grasa

Es una enfermedad metabólica que afecta a las vacas al inicio de la lactancia, debido a un déficit de energía, que el organismo trata de compensar movilizanddo grasa de los depósitos; la movilización excesiva produce infiltración de grasa en diferentes órganos y tejidos, alterando su función (Contreras, 1990).

En este período de inicio de lactancia, la situación metabólica hormonal es caracterizada por un estado de balance energético negativo que se expresa en hipoglicemia e hipoinsulinemia; además, por concentraciones relativamente altas de hormonas lipolíticas, tales como la hormona del crecimiento, el lactógeno placentario y la prolactina, lo que establece un balance metabólico-hormonal, que favorece la movilización de grasas desde los depósitos (Bauman et al., 1980; Herdt, 1988).

La degradación de los ácidos grasos producidos es por β -oxidación, dando origen a moléculas de acetyl CoA, las que incorporadas al ciclo de Krebs producen energía en forma de ATP. Esto ocurre principalmente en el hígado, pero también en riñones y músculos. El glicerol dará origen a glucosa, particularmente, en el hígado. Cuando la cantidad de grasa movilizada excede la capacidad de oxidación del hígado, las moléculas de acetyl CoA no ingresan al ciclo de Krebs, por insuficiencia de oxalacetato, así, el acetyl CoA excedente da origen a cuerpos cetónicos. En estas circunstancias el exceso de ácidos grasos y de glicerol que ingresa al hepatocito no se oxida, se reesterifica, dando origen a triglicéridos, ahora, dentro de la célula hepática (Herdt, 1988; Grummer, 1993).

En situación normal este proceso de reesterificación ocurre en el hepatocito, pero en cantidad moderada, lo que se considera como reserva para ser usada como fuente de energía. La gran mayoría de estos triglicéridos debe

salir del hepatocito para ser utilizada como fuente de energía en otros tejidos y para la síntesis de grasa en la leche (Herdt, 1988). Para que esto ocurra, el hígado debe ser capaz de sintetizar una apolipoproteína B (apo B), derivada de una lipoproteína de muy baja densidad (LMBD), cuya abreviación en la literatura inglesa es (VLDL). Esta lipoproteína es la que adosada a los triglicéridos permite su transporte desde el hepatocito hacia otros tejidos. Si la cantidad de triglicéridos que se está reesterificando en el hígado excede la capacidad de éste para sintetizar los componentes de la lipoproteína (LMBD), los triglicéridos se depositan en el adipocito en forma de gotas de grasa (Herdt, 1988; Rayssiguier et al., 1988). Investigadores tales como Mazur et al. (1992), Bauchart, (1993) y Bauchart et al. (1996) han podido comprobar que al inicio de la lactancia el hígado disminuye su capacidad de sintetizar la apolipoproteína B (apo B).

El proceso de infiltración de grasa también compromete a otros órganos y tejidos, tales como: músculos estriados, músculo cardíaco, adrenales y riñones (Roberts et al., 1981).

La infiltración de triglicéridos altera las funciones del hígado. Cadórniga-Valiño et al.(1997) sostienen que disminuye la capacidad de neoglucogénesis, limitando con ello la eficiencia de los mecanismos compensatorios de la vaca para enfrentar el déficit de energía al inicio de la lactancia. Reid. (1980) señala que las lesiones observadas en el hígado son: aumento de volumen del hepatocito, compresión de los sinusoides, disminución del retículo endoplásmico y daño en las mitocondrias. Este proceso de infiltración de grasas que afecta al hígado, músculos, riñones, adrenales y otros tejidos ayuda a entender las manifestaciones clínicas que son posibles de observar en los rebaños lecheros.

Cetosis

La Cetosis o acetonemia es un trastorno del metabolismo de las grasas. Se presenta alta incidencia en vacas de alta producción entre la 2 a la 4 semana después del parto, en las que se requieren de grandes cantidades de glucosa, dado el gran esfuerzo metabólico para esta etapa (Melendez., 2008; Baucells.,

2012). Las vacas gordas tienen mayor predisposición (Score 4 o más) para acumular ácidos grasos no esterificados en sangre, acetoacético y acetona denominados Cuerpos Cetónicos (Baucells., 2012).

La presentación de casos de cetosis clínica es causa de pérdidas económicas en las ganaderías lecheras derivadas de los costos de los tratamientos, pérdida de leche, reducción de la eficiencia reproductiva o el aumento del riesgo de padecer otras patologías o el incremento en la eliminación involuntaria (Melendez, 2008).

Patogenia

La vaca tiene normalmente de 50 a 100 mg de glucosa por ml de sangre. Cada litro de leche contiene aproximadamente 43g de lactosa, por ser disacárido, necesita 2 moléculas de glucosa; este proceso requiere energía. Al no existir glucosa el animal baja su producción láctea y sus requerimientos energéticos, lo que, en algunos casos, puede disminuir el problema, por lo que algunos consideran que puede ser una enfermedad auto correctiva (Baucells, 2012).

Respecto a la glucosa en la dieta, 20% se utiliza directamente y 80% se fermenta en rumen a ácidos grasos volátiles.

La glucosa es sintetizada en el hígado y en la corteza adrenal por el mecanismo de gluconeogénesis. La glucosa en la vaca deriva del ácido propiónico de la dieta, la cual es incorporada al ciclo de Krebs para dar glucosa. Los aminoácidos glucogénicos, el ácido láctico y el glicerol también pueden ser convertidos a glucosa por este proceso. Así cualquier condición que reduzca la cantidad de ácido propiónico puede resultar inadecuada en glucosa y, en consecuencia, en baja en los niveles sanguíneos de glucosa. La hipoglucemia ocasiona la movilización de ácidos grasos libres del glicerol de las reservas grasas esta movilización esta mediada por algunos factores como el SNS, y hormonas como la epinefrina, glucagón, hormona adrenocorticotropa (ACTH), glucocorticoides y hormonas tiroideas (Correa, 2001b).

Retención de placenta

La retención de la placenta en bovino, es considerada un fallo en la expulsión de la placenta, dentro de 12 a 24 horas más tarde a la expulsión del feto, cuya causa es considerada multifactorial. La causa básica de la retención placentaria es una falla en las vellosidades o en los cotiledones para desprenderse de las criptas en las carúnculas. Los factores fisiológicos principales responsables del desprendimiento son el grado de degeneración placentaria preparto, decremento del flujo sanguíneo uterino siguiente al parto y la involución del útero. Estos factores causan una reducción del tamaño y cambios en la forma de las carúnculas y una expansión de las criptas. Las continuas contracciones del miometrio al final producen la expulsión de las membranas (Sevinga et al., 2002).

Wischril et al. (2001) relacionaron la retención placentaria con deficiencias de estrógenos y $\text{PGF}_2\alpha$, que pueden ser consecuencia de un estrés metabólico que lleve a la síntesis de PGE_2 y cortisol materno previo al parto.

Desde hace muchos años se postuló que los desórdenes metabólicos, especialmente cetosis y síndrome de “hígado graso” tenían un efecto negativo sobre los mecanismos de defensa del útero. Zerbe et al. (2000) hicieron un intento de analizar *in vivo* la relación entre el aumento de los niveles de triacilglicerol hepático y la capacidad citotóxica de los granulocitos. Sus resultados demostraron claramente que el aumento de los triacilgliceroles hepáticos estaba asociado con una reducida actividad citotóxica en los neutrófilos obtenidos tanto de circulación general como de la pared uterina. Estos datos pueden ayudar a entender la mayor susceptibilidad de vacas con desórdenes metabólicos a las infecciones bacterianas, incluyendo endometritis.

Un número considerable de retenciones placentarias están asociados con aborto, distocias, partos prematuros, desordenes fisiológicos, deficiencias nutricionales de caroteno, vitamina E y selenio, fósforo y zinc, pueden también ser causa de retención de membranas fetales. La hipocalcemia subclínica o clínica

puede predisponer a una placenta retenida y metritis debido a que el útero no involuciona.

Metritis

La metritis es la inflamación de todas los componentes de la pared uterina (mucosa, submucosa, muscular y serosa). La mayoría de los casos serios ocurren durante los primeros 10-14 días postparto y algunas veces son llamados metritis toxica puerperal, metritis aguda postparto o simplemente metritis puerperal. La incidencia de metritis tóxica varía desde 2,2 % a 37,3 %. La metritis puerperal séptica es en un proceso infeccioso agudo que se establece generalmente a los días posteriores al parto y está caracterizada por una descarga uterina fétida sanguino-purulenta, además de la ocurrencia de signos sistémicos como fiebre, depresión, inapetencia, disminución de la producción láctea, deshidratación, pudiendo ocasionar un shock y la muerte debido a la toxemia y bacteriemia (Rebhun, 1995).

EL principal problema de la endometritis no radica en la infección como tal, sino en el mal diagnóstico que se realiza de la misma, lo que provoca, en la mayoría de los casos un tratamiento herrado que conlleva a que las infecciones se tornen crónicas. Esta situación afecta directamente la capacidad reproductiva de los animales enfermos que pueden llegar a ser en un momento dado cerca de la mitad de la población en etapa productiva, basados en la prevalencia detectada a nivel de campo (Gilbert, 1998).

Los principales factores de riesgo asociados a la metritis han sido definidos por muchos autores. Ferguson.(1993) resume esquemáticamente estos reportes en lo siguiente.

Cuadro 1. Enfermedades asociadas al parto

ALTERACION PRIMARIA	ALTERACION SECUNDARIA							
	Cetosis	Fiebre de leche	Distocia	R.M.F	Metritis	Mastitis	Quistes Ovaricos	Desplazamiento de Abomaso
Fiebre de leche	8.9		2.8	2.0	1.6	8.1	.	3.4
Distocia	+	.		4.0	3.0	.	.	.
R.M.F.(1)	.	.	.		5.8	5.7	.	.
Metritis	16.4	1.7	+
Edad
Producción de leche	+							
Condición corporal	+							

Del cuadro anterior se deduce que animales que presentan partos anormales (distocias, partos gemelares, manipulación excesiva), retención de membranas fetales o predisposición a enfermedades metabólicas; presentan altas probabilidades de sufrir metritis durante el puerperio y probablemente su rendimiento reproductivo ulterior se verá afectado en mayor o menor grado.

Materiales y métodos

Localización del estudio

Este experimento se llevó a cabo en el establo Sardinero ubicado en Carretera Gómez Palacio-Bermejillo Kilometro 22.5 Ejido California, Gómez Palacio, Durango el cual se encuentra a una altura de 1110 msnm y latitud norte: 25° 45' 40", longitud Oeste: 103° 22' 32"(INEGI, 2011).

Descripción de los animales del estudio

Se utilizaron 105 vacas de la raza Holstein, estos animales se encontraban en período transición (reto y frescas).

Procedimiento experimental

Se utilizó un complejo vitamínico constituido por colina, riboflavina y ácido fólico. Todas se encontraban protegidas y encapsuladas en el producto a prueba (Vicomb). Se agregó 50g/vaca/día de vitaminas protegidas a la dieta de reto y frescas que fueron maquilados en la premezcla mineral y se incluyeron en la ración.

- a) Se seleccionaron 105 animales que estuvieran en período de transición a los cuales no se suplementaron con vitaminas del complejo B protegidas en rumen (VPR) durante un periodo que abarcó los meses de junio a agosto del 2011.
- b) Para evaluar el funcionamiento de VPR a los mismos 105 animales seleccionados del año anterior se les suplementó con la misma dieta pero adicionando VPR durante el período de transición (21 días antes del parto y 21 días después del parto), abarcando un período del 30 de mayo al 22 de agosto del 2012.

Tanto el procedimiento para determinar el BHB en sangre, así como para retención de placenta y metritis fue el mismo procedimiento para evaluar los 105 animales del año 2011 y 2012.

1) Evaluación de los parámetros:

a) Cetosis

Para evaluar las VPR, se realizaron 5 muestreos en sangre midiendo cuerpos cetónicos, se muestreo el grupo de vacas que estas estuvieran entre 10 y 20 días en leche. Las muestras de sangre se obtuvieron durante las visitas al establo.

Para el primer muestreo de sangre individual con 0 días de suplementar VPR, se registró fecha del parto, días en leche, No de corral y el estado de salud del animal. Las VPR se adicionaron inmediatamente después de la primera toma de muestra de sangre. El porcentaje de la prevalencia de cetosis se registró después del primer muestreo.

Después de 19 días de adicionar VPR se realizó el segundo muestreo con la finalidad de medir el efecto que produjeron las vitaminas durante este tiempo de suplementación así también se observó cual fue la reacción de los animales ante el cambio de dieta para verificar que no tuvieron efectos secundarios ante el producto.

A los 30 días de suplementar con VPR se realizó el 3 muestreo, el cuarto muestreo se realizó a los 50 días de adicionar VPR. Obteniendo datos históricos anteriores se prosiguió con el último muestreo con 80 días de suplementar con VPR. Es necesario tomar en cuenta que los 5 muestreos fueron tomados a la misma hora de revisión rutinaria para que las condiciones físicas y ambientales fueran las mismas.

Toma de muestra

Se obtuvo una gota de sangre por vaca de la vena caudal, utilizando una aguja de (calibre 22), se colocó una gota de sangre de la aguja al extremo de la tira reactiva. La tira reactiva succionó la sangre hacia un depósito de prueba y el medidor indicará cuando ese depósito se llena.

Obteniendo las muestras de sangre se procedió al análisis con las Tiras reactivas para Cetonas sanguíneas del Abbott PrecisionXtra y el Cetómetro PrecisionXtra esta es una prueba electroquímica simple y directa. La tira reactiva para cetonas contiene la enzima beta-hidroxibutiratodehidrogenasa, la cual oxida el BHBA hacia acetoacetato. Para una lectura adecuada del cetómetro se utilizó 0.1 ml o menos de muestra de sangre y se esperó 10 segundos a que el medidor muestre el resultado. Es necesario especificar que cuando marca error el cetómetro la muestra no se tomó correctamente y se tuvo que volver a tomar la muestra. Los resultados de BHBA (Beta-hidroxibutirato sanguíneo) se mostró en mmol /L (milimoles / litro o mM). Las vacas que tuvieron un resultado de 1.2 mmol /L ó más se consideraron positivas a Cetosis. Si más del 10% de las vacas muestreadas resultaron con 1.2 mmol / L o más de BHBA en su sangre, entonces se consideró que el grupo tenía un problema de Cetosis(Oetzel and McGuirk, 2012).

b) Retención de placenta

Se consideraron negativas a retención de placenta todas aquellas vacas que expulsaron la placenta en un plazo de 12 horas después del parto, por lo tanto todas aquellas vacas que después de 12 horas no expulsaron la placenta se consideró positiva.

c) Metritis

Se consideró negativa toda aquella vaca que no presentó una descarga uterina fétida sanguino-purulenta 7 días posteriores al parto, por lo tanto todas aquellas vacas que después de 7 días postparto presentaron una secreción uterina acuosa de olor fétido se consideró positiva a metritis.

Con la obtención de los datos anteriores se procedió a determinar el efecto de la adición de VRP sobre la presentación de casos de cetosis, retención de placenta y metritis en las vacas, durante los días posteriores a la suplementación.

Análisis estadístico

En el establo se consideró el año 2011 sin suplementar con vitaminas protegidas y el año 2012 se suplementó con vitaminas protegidas, las enfermedades se registraron diariamente y cada enfermedad se realizó un análisis estadístico para determinar si existe significancia entre las enfermedades dentro de cada año. Para determinar las diferencias entre los años se realizó un análisis de comparación de proporciones de dos muestras independientes: la tabla 2 x 2 de contingencia que contrastó el año 2011 contra el año 2012. Se realizó el análisis estadístico correspondiente.

A continuación se describe el modelo estadístico:

a	b	a+b
c	d	c+d
a+c	b+d	N=a+b+c+d

$$X^2_c = \frac{N(|ad-bc| - N/2)^2}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)}$$

Dónde:

a= No de casos Positivos del 2011

b= No de casos Positivos del 2012

c= No de casos Negativos del 2011

d= No de casos Negativos del 2012

N= No total de muestras

N/2= La corrección de continuidad

Resultados y discusión

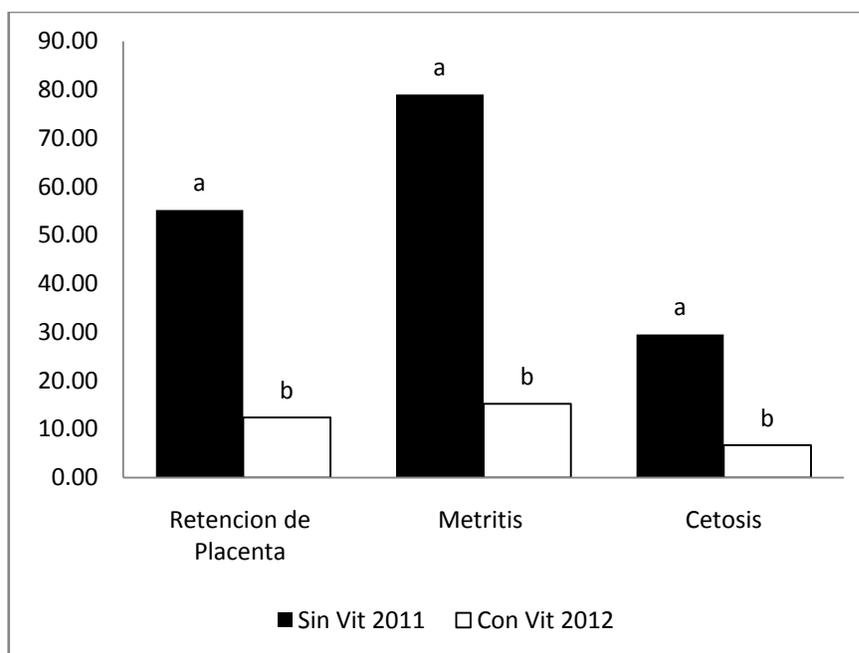
El objetivo del presente tuvo como finalidad la determinación de la prevalencia e incidencia de cetosis, RP y M antes y después del suministro de VPR. En el cuadro 1, se puede observar que los casos de cetosis disminuyeron a partir de la administración de VPR (29.52 vs 6.67). Estas disminuciones pueden deberse a que la colina es considerada un agente lipotrópico, debido a la capacidad de prevenir y con posterioridad corregir el depósito excesivo de grasa en el hígado según Pinotti et al. (2002). Piepenbrink y Overton. (2003) consideraron que la colina es importante en la reducción de la infiltración de grasa en el hígado en vacas próximas al parto. Por otra parte, la riboflavina participa en la desintoxicación hepática, promueve la capacitación celular de energía de glucosa, (Girard, 1998).

Cuadro 1. Efecto de la administración de VPR sobre los casos y porcentajes de cetosis en ganado bovino.

No DE MUESTREOS	FECHAS DEL MUESTREO	GRUPOS	DIAS CON V	No DE MUESTRAS	Keto \geq 1.2mmol/l	% POSITIVAS
1	30 de Mayo	Sin V	0	28	3	10.71
2	18 de Junio	Con V	19	31	0	0
3	29 de Junio	Con V	30	25	0	0
4	19 de Julio	Con V	50	77	0	0
5	18 de Agosto	Con V	80	47	1	1.5
	total			208		

Estudios recientes han demostrado que la suplementación de vitaminas del complejo B tiene efectos positivos sobre la salud y la producción. En el presente estudio y en el realizado por Evans et al. (2006), se utilizaron las mismas vitaminas y se tuvo como respuesta la disminución de cetosis, esto es debido a que la colina participa, a través de la fosfatidilcolina, en la eliminación de triglicéridos del hígado mediante la incorporación de los triglicéridos en las lipoproteínas según Pinotti et al. (2002).

La incidencia de cetosis, retención de placenta y metritis durante el año 2011 sin suplementación de vitaminas y 2012 con suplementación de VPR se muestra en la gráfica 1. Como se observa, los porcentajes de las enfermedades disminuyeron con la suplementación de las vitaminas protegidas con lo que se redujo la retención de placenta de un 52.24% en el 2011 a un 12.30% en el 2012 ($P<0.05$) respectivamente, mientras que la metritis de 79.05% se disminuyó a un 15,24% encontrándose diferencia ($P<0.05$) y en el caso de cetosis la prevalencia disminuyó de 29.52% a 6.67% ($P<0.05$). De acuerdo con los resultados la suplementación con vitaminas del complejo b tuvo un gran impacto respecto a la incidencia de metritis en la que resalta una disminución del 63.81%.



Grafica 1. Comparación del porcentaje de incidencias de retención de placenta, metritis y cetosis.

Letras con superíndice diferentes son estadísticamente diferentes ($P<0.05$)

La suplementación de vitaminas del complejo B (colina, riboflavina, ácido fólico) protegidas contra la degradación ruminal disminuyó la incidencia de cetosis, retención de placenta y metritis. Los resultados de este estudio tienen similitud con el trabajo de Evans et al. (2006) quienes administraron las mismas vitaminas y reportaron que se redujo la cetosis, también otros parámetros como la mastitis que disminuyó un 10.1%, hubo también una reducción en la

concentración sérica de urea y AST (Aspartatoaminotransferasa). Pinotti et al. (2004) encontraron en otro estudio donde proporcionaron solamente 20g colina protegida 15 días antes del parto y 30 días después del parto, que los niveles de la glucosa aumentaron un 14%, mientras que los ácidos grasos no esterificados se redujeron en aproximadamente un 10%.

Así también la riboflavina participa en la desintoxicación hepática, promueve la capacitación celular de energía de glucosa según Girard, (1998). El ácido fólico participa en la síntesis de proteínas, promueve la división celular y la reducción de los niveles séricos de urea a las 2 semanas preparto según Girard y Matte. (2005).

En cuanto a la disminución de retención de placenta y metritis la respuesta fue que la riboflavina juega un papel importante en la estimulación de la función inmune. Desde hace muchos años se postuló que los desórdenes metabólicos, especialmente cetosis y síndrome de "hígado graso" tenían un efecto negativo sobre los mecanismos de defensa del útero. En un estudio según Zerbe et al. (2000) demostraron que el aumento de los triacilglicéridos hepáticos estaba asociado con una reducida actividad citotóxica de los neutrófilos obtenidos tanto de circulación general como de la pared uterina.

Dentro del estudio nos encontramos con una serie de limitantes en las que sobre saltan es que el tiempo del estudio corto ya que solo abarcó 3 meses la prueba además solo se utilizaron 105 animales en cada año de evaluación. Sin embargo hay que destacar que este estudio se realizó en la época más crítica de primavera verano (mayo a agosto) que es época crítica por el estrés calórico que se presenta en la Comarca Lagunera

Se sugiere más investigación para delimitar exactamente qué vitaminas del complejo B deben proporcionarse comparando las estaciones de invierno contra verano y los efectos de estos, además del efecto sobre las enfermedades metabólicas se podría estudiar la relación de las VPR con la respuesta de algunos parámetros reproductivos.

Conclusión

Se concluye que la suplementación de 50g/vaca/día de vitaminas protegidas ruminalmente durante el periodo de transición, disminuyeron la presencia de cetosis, retención de placenta y metritis, y por ende se puede mejorar la salud al parto, pudiendo lograr un mejor inicio de lactancia, menor intervalo entre partos y mejor fertilidad. Además se determinó en realidad que los animales requieren una suplementación adicional de estas vitaminas del complejo B, ya que no es suficiente la que producen los microorganismos del rumen para las vacas lecheras, debido al estrés calórico y los altos volúmenes de leche que producen.

Literatura citada

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

Baker, K. 1995. En: Bioavailability of nutrients for animals Aminoacids, minerals and vitamins. Ed. C. Ammerman, D.H. Baker, A.J. Lewis. Academic Press. New York.

Baucells, J., Mas T. 2012. Cetosis en vacuno lechero. [En línea] https://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:D79nqtjeGPMJ:minnie.uab.es/~veteri/21220/Cetosis%2520en%2520vacuno%2520lechero%25201.4.doc+Cetosis+en+vacuno+lechero+%E2%80%93+Una+Actualizaci%C3%B3n+pr%C3%A1ctica&hl=es419&gl=mx&pid=bl&srcid=ADGEEShL79QnRNqN1z4AWZGIFTfkm1lg6kc5ZKimbFHDgOUUnSGelKdcl6HKFwK1VPocOGaccoYSXIU-UmsZ7I51X-3qXvaXW1QFjTPLvacf15m3O4Ud9U_wn7T6E-R3k5gYfbefBEcSm&sig=AHIEtbT8vUV0dpH0oiC5tLkQ-36XWDvC0w. 13/10/2012.

Bauchard, D., Gruffat, D. durand. 1996. Lipid absorption and hepatic metabolism in ruminants, Proc. Nutr. Soc. 55: 39.

Bauchart, D. 1993. Lipid absorption and transport in ruminants, J. Dairy Sci. 76: 3864.

Bauer, D., Rush, I., Rasby. 2009. Minerales y Vitaminas en Bovinos de Carne. Cap. 4. [En línea] [\[http://www.produccionbovina.com/suplementacion_mineral/118minerales_vitaminas-Nebraska.pdf\]](http://www.produccionbovina.com/suplementacion_mineral/118minerales_vitaminas-Nebraska.pdf) [Consulta: 27-06-2012].

Baumann, D.E., W.B. Currie, W. 1980. Partition of nutrients during pregnancy and lactation: A review of mechanism involving homeostasis and homeorhesis, J. Dairy Sci. 63:1514-1529.

Cadorniga-Valiño, C., R.R. Grummer., L.E. Armentano., S.S. Donkin., S.J. Bertics. 1997. Effect of fatty acids and hormones on fatty acid metabolism and gluconeogenesis in bovine hepatocytes, J. Dairy Sci. 80: 646-656.

Chalupa, W., and J. H. Harrison. 1996. Feeding Strategies for the Fresh Cow. The Penn Annual Conference.Center for Animal Health and Productivity.

Christensen, K. 1998. Daily Goat Journal.B Vitamins&Ruminants [en línea] <http://www.dairygoatjournal.com/issues/85/85-4/Karin_Christensen.html> [consulta: 27-06-2012].

Church, D. C. 1974. Fisiología digestiva y Nutrición de los Rumiantes. Vol. 1; Cap. 9: 153-157; Cap.15: 282-287.

Contreras, P.A. 1990. Enfermedades metabólicas más frecuentes asociadas al metabolismo energético y mineral en ovejas gestantes. En: Medicina Preventiva en Rebaños Ovinos. Ed. N. Tadich ed. Gráfica Sur. Valdivia-Chile, pp. 69-76.

Correa, H. J. 2001b. Relación producción – reproducción en vacas de alto potencial genético. Revisión. Bol TécFacCiencAgrop; 3 – 16

Dieter, H.H. 1998. Calidad Nutricional y Producción Animal [en línea]http://www.agronet.gov.co/www/docs_si2/20061127144447_Calidad%20nutricional%20y%20produccion%20bovina.pdf [consulta: 25/06/2012].

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

Erdman, R.A. and Sharma, B.K. 1991. J. Dairy Sci. 74: 1614-1647.

Erdman, R.A., R.D. Shaver and J.H. Vandersall. 1984. Dietary choline for the

Escobosa, L.A., Avila, T.S. 2012. Alimentación. [en línea][http://www.ucv.ve/fileadmin/user_upload/facultad_agronomia/Requerimientos_de_Vacunos_de_Leche.pdf][Consulta: 02/07/2012].

Evans, E. 2005. Lactating cows may need water-soluble vitamins: Part 1. Vol. 77, No. 37.

Evans, E. 2005. Lactating cows may need water-soluble vitamins: Part 2. Vol. 77, No. 41.

Evans, E.;2005. Lactating cows: Possible effects on milk fat synthesis. J. Dairy Sci. 67:410.

Evans, E. 2006. Case Study: Effects of a Protected Vitamin and Choline Supplement in the Transition Period on Dairy Cow Metabolic Parameters and Health. The Professional Animal Scientist 22 (2006):164–169

Ferguson, J.D. 1993. Diseases affecting reproduction in dairy herds. University of Pennsylvania. Scholl of Veterinary Medicine. Keneth Square. <http://www.fisapnet.it/REPDIS.html>.

Frank, G.R., J.M. Bahr and R.A. Easter. 1984. Riboflavin requirement of gestating swine. J. Anim. Sci. 59:1567.

Gauthier, R., Lahaye, L. 2011. Microencapsulación de aditivos nutricionales. Vers: 2011-08-19. PAG 1-2

Gerloff, B.J., T.H. Herdt, R.S. Emery. 1986. The relationship of hepatic lipidosis to health and performance in dairy cattle, J. Am. Vet. Med. Assoc. 188: 845-850.

Gilbert, R.O. 1998. Reproductive opportunities and challenges. College of Veterinary Medicine. Cornell University. Ithaca, New York. <http://www.abc.cornell.edu/tmplobs/baaGjwBib.pdf>.

Girard, C. L., and J .J. Matte. 1999. Changes in serum concentrations of folates, pyridoxal, pyridoxal-5-phosphate and Vitamin B12 during lactation of dairy cows fed dietary supplements of folic acid. *Can. J. Anim. Sci.* 79:107.

Girard, C.L. y Matte, J.J. 1998 *J. Dairy Sci.* 81: 1412-1419.

Girard, C.L., H. Lapierre and J.J. Matte. 2005. Effects of dietary supplements of folic acid and rumen-protected methionine on lactational performance and folate metabolism of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 88:660.

Girard, C.L., Matte, J..J. y Tremblay, G.F. 1995 *J. Dairy Sci.* 78: 404-411.

Grudsky, P; Arias, J. 1983. Aspectos generales de la microbiología del rumen.[en línea][http://www.produccionbovina.com/informacion_tecnica/manejo_del_alimento/12-microbiologia.pdf] [Consulta: 15-06-2012].

Gruffat, D., D. Durand, Y. Chilliard, P. Williams, D. Bauchart. 1997. Hepatic gene expression of apolipoprotein B100 during early lactation in underfed high producing dairy cows, *J. Dairy Sci.* 80: 657-666.

Grummer, R. R, and A. Hayirli. 2000. Factors Affecting Dry Matter Intake of Presh Transition Cows. 4-State Professional Dairy Management Seminar proceedings.http://www.soychlor.com/soychlornews/drymatter_page1.html

Grummer, R. R. 1995. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cows.*J. Anim. Sci.* 73: 2820 – 2833.

Grummer, R.R. 1993. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows, *J. Dairy Sci.* 76: 3882.

Herdt, T.H. 1988. Fuel homeostasis in the ruminant, *Vet.Clin. N.A.: Food Anim. Pract.* 4: 213-231. <http://cahpwww.nbc.upenn.edu/pc96/feedfreshcow.html>.

Komaragiri, M. V. S., and R. A. Erdman. 1997. Factors affecting body tissue mobilization in early lactation dairy cows. 1. Effect of dietary protein on mobilization on body fat and protein. *J. Dairy Sci.* 80: 929 – 937.

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

Lewis, D.; 1970. *Fisiología Digestiva y Nutrición de los Rumiantes*. Cap. 7 y 19.

Majee, D. N., E. C. Schwab., S. J. Bertics., W. M. Seymour., and R. D. Shaver. 2003. Lactation performance by dairy cows fed supplemental biotin and a B-vitamin blend. *J. Dairy Sci.* 86:2106.

Matson, G.W. 1986. B-Vitamins, Choline, Inositol and Para-aminobenzoic acid for ruminants. *Official Proc. of the 21st Annual Pacific Northwest Animal Nutrition Conference*. Westin Bayshore, Vancouver.

Mazur, A., M. Ayrault-Jarrier, y. Chilliard, y. Rayssiguier. 1992. Lipoprotein metabolism in fatty liver dairy cows, *Diabetes Metab.* 18: 145.

Mora, I. 2002. *Nutrición Animal*, [En línea] [http://books.google.cl/books?id=K5VL2Z5aQwC&pg=PA7&lpg=PA7&dq=absorcion+de+vitaminas+en+rumiante&source=bl&ots=Lh7ItTBMzn&sig=nubE3hEDJZbH8p0LgnDx3odiSQ&hl=es&ei=9HYRSrndKtaJtge6hu38Bw&sa=X&oi=book_result&ct=result&rsnum=10#PPA56,M1] [consulta 25-06-12].

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

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

Neill, A.R., D.W. Grime, A.M. Snoswell, A.J. Northrop, D.B. Lindsay and R.M.C. Dawson. 1979. The low availability of dietary choline for the nutrition of the sheep. *Biochem. J.* 180:559.

NRC. 2001. *Nutrient Requirements of Dairy Cattle.* (7th Rev. Ed.). Natl. Acad. Press, Washington, DC.

Oetzel, G., Mcguirk, S. 2012. Medición en campo del Beta-Hidroxibutirato sanguíneo (bhba) en vacas, por medio de un “cetómetro” portátil. abs México, s.a. de c.v. artículos técnicos. www.absmexico.com.mx. CONSULTA: [01/10/12].

Piepenbrink, M. S., and T. R. Overton. 2003. Liver metabolism and production of cows fed increasing amounts of rumen-protected choline during the periparturient period. *J. Dairy Sci.* 86:1722.

Pinotti, L., A. Baldi and V. Dell’Orto. 2002. Comparative mammalian choline metabolism with emphasis on the high yielding dairy cow. *Nutr. Res. Rev.* 15:315.

Pinotti, L., A. Baldi, I. Politis, R. Rebucci, L. Sangalli, and V. Dell’Orto. 2003. Rumen protected choline administration to transition cows: Effects on milk production and vitamin E status. *J. Vet. Med. A* 50:18.

Rayssiguier, Y., A. Mazur, E. Gueux, I.M. Reid, C.J. Roberts, 1988. Plasma lipoproteins and fatty liver in dairy cows, *Res. Vet. Sci.* 45:389-393.

Rebhun W.C. 1995. Reproductive diseases. En, *Disease of Dairy Cattle.* Williams and Wilkins, Baltimore, MD. pp 309–352.

Reid, I.M. 1980. Incidence and severity of fatty liver in dairy cows, *Vet. Rec.* 107: 281-284.

Richards, S. E., S. Hicklin, T. Lord, A. Nickson, J. Long, J. Brackenbury, and J. R. Newbold. 2002. Effects of B vitamins and methyl group donors on milk production,

milk composition and blood chemistry in dairy cows. In Proc. Brit. Soc. Anim. Sci. Annu. Mtg. York, UK, p 196.

Roberts, C.J., I.M. Reid, G.J. Rowlands, A. Patterson. 1981. A fat mobilization syndrome in dairy cows in early lactation, Vet. Rec. 108: 7-9.

Ruiz, N., R.D. Miles and R.H. Harms. 1983. Choline, methionine and sulfate interaction in poultry nutrition: A review. World Poult. Sci. J. 185.

Santschi, D. E., R. Berthiaume, J.vJ. Matte, A.vF. Mustafa, and C.L. Girard. 2004. Fate of supplemental B-vitamins in the gastrointestinal tract of dairy cows. J. Dairy Sci. 87(Suppl. 1):48.(Abstr.)

Santschi, D.E., R. Berthiaume, J.J. Matte, A.F. Mustafa and C.L. Girard. 2005. Fate of supplemental B-vitamins in the gastrointestinal tract of dairy cows. J. Dairy Sci. 88:2043.

Schek, A. 2003. Influence of nutrition on depression and stress tolerance. Ernahrungs- Umschau 50:164.

Sharma, B.K. y Erdman, R.A. 1989. J. Nutr. 119: 248-254.

Sharma, B.K., and R.A. Erdman. 1988. Effects of high level of dietary choline supplementation on duodenal choline flow and production response of dairy cows. J. Dairy Sci. 71:2406.

Sharma, B.K., and R.A. Erdman. 1989b. In vitro degradation of choline from selected feedstuffs and choline supplements. J. Dairy Sci. 72:2772.

Skaar, T. C., R.R. Grummer, R.M. Dentine, R.H. Stauffacher. 1989. Seasonal effects of prepartum and postpartum fat and niacin feeding on lactational performance of dairy cows in early lactation, J. Dairy Sci. 72: 2028.

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

Sumano, L.S.H., Occampo.C.L. Farmacología Veterinaria. Parte IV. Capítulo 21 Vitaminas. Pag. 393. 3 edición 2006. Editorial McGRAW-HILL Interamericana Editores, S.A de C.V.

Wischnal A., Verreschi IT., Lima SB., Hayashi LF., Barnabe RC. Pre-parturition profile of steroids and prostaglandin in cows with or without foetal membrane retention. *AnimReprodSci* 2001; 67: 181-188.

Zeisel, S.H. 1988. Vitamin-like molecules. In: M. Shils and V. Young (eds.). *Modern Nutrition in Health and Disease*. Lea &Febinger, Philadelphia, Pa.

Zeisel, S.H. 1990. Review: Choline deficiency. *J. Nutr. Biochem.* 1:332.

Zerbe H., Schneider N., Leipold W., Wensing T., Kruip TAM., Schuberth HJ. Altered functional and immunophenotypical properties of neutrophil granulocytes in post partum cow associated with fatty liver. *Theriogenology* 2000;54:771-786

Ziesel, S. H., M. Mar, Z. Zhou, and K. A. Da-Costa. 1995. Pregnancy and lactation are associated with diminished concentrations of choline and its metabolites in liver. *J.Nutr.* 125:3049.

Zinn, R. A., F. N. Owen, R. L. Stuart, J. R. Dunbar, and B.B. Norman. 1987. B vitamin supplementation of diets for feedlot calves. *J. Anim. Sci.* 65:267.