

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL



Uso de la administración de un precursor glucogénico y su efecto sobre las enfermedades metabólicas de vacas Holstein

Por:

MARIANA BARRAGÁN ARRAÑAGA

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Febrero 2019

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Uso de la administración de un precursor glucogénico y su efecto sobre las enfermedades metabólicas de vacas Holstein

Por:

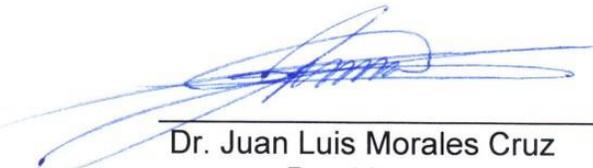
MARIANA BARRAGÁN ARRAÑAGA

TESIS

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:



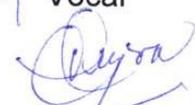
Dr. Juan Luis Morales Cruz
Presidente



Dr. Juan Manuel Guillen Muñoz
Vocal



Dr. Oscar Ángel García
Vocal



Dr. Carlos Leyva Orasma
Vocal Suplente



MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Febrero 2019

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Uso de la administración de un precursor glucogénico y su efecto sobre las enfermedades metabólicas de vacas Holstein.

Por

MARIANA BARRAGÁN ARRAÑAGA

TESIS

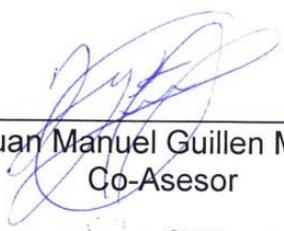
Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:


Dr. Juan Luis Morales Cruz
Asesor principal


Dr. Oscar Ángel García
Co-Asesor


Dr. Juan Manuel Guillen Muñoz
Co-Asesor


MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Febrero 2019

Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

AGRADECIMIENTOS

Primeramente expresar mi gratitud a Dios, por la vida, la inspiración y ser siempre mi sostén brindándome la fortaleza que necesito en mis momentos de debilidad.

A mis padres Mariano Barragán y María Elena Arrañaga, por ser siempre mi apoyo incondicional, por darme lo necesario para lograr cualquier objetivo que me proponga dándome valiosos consejos, palabras de amor y de aliento para forjarme a ser una mejor persona.

A mis asesores de tesis: Dr. Juan Luis Morales Cruz, Dr. Oscar Ángel García y Dr. Juan Manuel Guillen Muñoz, por compartirme de su tiempo apoyándome con sus conocimientos, su paciencia y motivación para culminar uno de los mayores logros a lo largo de mi vida.

A mi Alma Terra Mater, la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro por darme la oportunidad de tener esta maravillosa experiencia y por todos los conocimientos adquiridos en estos 5 años

A todas aquellas personas que de manera bondadosa compartieron conmigo palabras de ayuda aportando en mi formación tanto como profesional y ser humano.

¡Gracias!.

DEDICATORIAS

A mi padres Mariano Barragán y María Elena Arrañaga, que son los pilares más importantes de mi vida, por poner siempre en mí el deseo de superarme en todos los ámbitos, y por ser ellos mi mayor ejemplo de perseverancia, humildad, sabiduría y valentía de no temer a las adversidades porque Dios está conmigo en todo momento. Gracias por todo su trabajo y sacrificio a lo largo de todos estos años, espero un día llegar a compensar todo lo hecho por mí. Son los mejores padres y la más bonita muestra de amor, los amo siempre

A mis hermanas Marlen y Marielena por ser ejemplos para mí de trabajo y apoyar mis decisiones. Al igual que mi sobrina, que le da alegría a mi vida.

A mis amigas, Xóchitl, Marlen, María Fernanda, Myrna y Dalí, gracias por su sincera amistad, por todos los momentos especiales que vivimos juntas, por siempre tener palabras de aliento y de alguna manera a pesar de la distancia encontrar la forma de seguir conectadas, gracias por hacerme ver mis defectos y hacer sobresalir mis virtudes, las quiero siempre conmigo.

“Nunca consideres el estudio como una obligación, sino como una oportunidad para penetrar en el bello y maravilloso mundo del saber”

-Albert Einstein

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue evaluar si la suplementación de 1-2 propanodiol más propionato de calcio (precursores glucogénicos) durante el periodo de transición en vacas altas productoras disminuye la incidencia de enfermedades metabólicas durante el inicio de la lactancia. Las vacas se dividieron en dos grupos homogéneos respecto al número de lactancias y condición corporal. Un primer grupo de vacas fue tratado con un precursor glucogénico (GT; n=112), a las cuales se les administro 60 g/vaca/día del precursor glucogénico durante 15 días durante el periodo de transición, el cual fue adicionado en la dieta. 2). Grupo control (GC; n=90;) no se le administro ningún tratamiento. Los niveles de BHB (GT= 0.9 ± 0.2 mmol/L vs GC= 1.3 ± 0.2 mmol/L; $P < 0.05$), y AGNES (GT= 0.6 ± 0.1 mEq/L vs GC= 0.8 ± 0.1 mEq/L; $P < 0.05$) posparto fueron más altos en el GC que en el GT. La cetosis subclínica (GT=10%, GC=56%; $P < 0.05$), y la mastitis (GT=8%, GC=16%; $P < 0.05$) fueron más altas en GC que en el GT. Mientras que para cetosis clínica, hipocalcemia y acidosis ruminal no existió diferencia entre los grupos ($P > 0.05$). La administración del precursor glucogénico durante el periodo de transición tuvo un efecto positivo al reducir los niveles en sangre de BHB y AGNES durante las primeras tres semanas de inicio de lactancia, además redujo el porcentaje de cetosis subclínica y retención de placenta en las vacas tratadas con el precursor glucogénico, lo cual puede ser una alternativa para para mejorar la eficiencia reproductiva del hato lechero.

Palabras clave: BHB, AGNES, BEN, Transición, Posparto.

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIAS	ii
RESUMEN	iii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1. <i>Metabolismo energético en la vaca lechera</i>	3
2.2. <i>Balance energético negativo en la vaca lechera</i>	4
2.3. <i>Periodo de transición de la vaca lechera</i>	5
2.4. <i>Periodo seco</i>	8
2.5. <i>Periodo Preparto</i>	9
2.6. <i>Posparto temprano</i>	10
2.7. <i>Enfermedades metabólicas posparto en la vaca lechera</i>	11
2.7.1. <i>Cetosis</i>	12
2.7.2. <i>Hipocalcemia</i>	14
2.7.3. <i>Desplazamiento de abomaso</i>	16
2.7.4. <i>Acidosis Ruminal</i>	17
2.7.5. <i>Mastitis</i>	19
2.8. <i>Otras afecciones relacionadas al BEN</i>	20
2.9. <i>Precursores de energía para minimizar el BEN</i>	22
2.9.1. <i>Propilenglicol</i>	24
2.9.2. <i>Propionato de Calcio</i>	25
III.- MATERIALES Y MÉTODOS	27
3.1 <i>Localización del área de estudio</i>	27
3.2. <i>Animales experimentales</i>	28
3.3. <i>Diseño experimental</i>	28
3.4. <i>Variables evaluadas:</i>	29
3.4.1. <i>Concentraciones de AGV y BHB</i>	29
3.4.2. <i>Enfermedades metabólicas</i>	29
3.5. <i>Análisis Estadístico:</i>	30
IV. RESULTADOS	30
4.1. <i>Concentraciones de BHB y AGNES</i>	30
4.2. <i>Incidencia de enfermedades metabólicas</i>	33

V. DISCUSIÓN	34
VI. CONCLUSIÓN	37
VI LITERATURA CITADA	38

	TÍTULO DE FIGURAS	Pág.
1	Eventos relacionados a la Hipocalcemia subclínica.	15
2	Niveles sanguíneos de BHB (\pm EEM) posparto de vacas con alta producción lechera tratadas (GT) y no tratadas (GC) con un precursor de glucosa.	32
3	Niveles sanguíneos de AGNES (\pm EEM) posparto de vacas con alta producción lechera tratadas (GT) y no tratadas (GC) con un precursor de glucosa por 15 días durante el periodo de transición.	32
No.	TÍTULO DE CUADROS	
1	Porcentaje de enfermedades metabólicas posparto de vacas con alta producción lechera tratadas (GT) y no tratadas (GC) con un precursor de glucosa durante 15 en el periodo de transición.	33

I. INTRODUCCIÓN

La progresiva intensificación de la producción de leche en los últimos años, a nivel mundial, trae como consecuencia, que las vacas lecheras sufran intensos cambios especialmente en el período de transición (Appuhamy et al., 2007), el cual se torna decisivo, por las implicaciones sobre el futuro productivo y sanitario de estos animales. Uno de los principales problemas al inicio de la lactancia es el balance energético negativo (BEN) el cual tiene un rol en la manifestación de diversas enfermedades, que puede aumentar la tasa de desecho del establo (Drackley *et al.*, 2005). Lo anterior, puede provocar enfermedades de tipo metabólico (desplazamiento de abomaso, cetosis, hipocalcemia, mastitis) y reproductivas (retención de membranas fetales, metritis y endometritis) (Appuhamy *et al.*, 2007), estas ejercen efectos que se traducen en disminuciones en la producción de leche y alteraciones en la fertilidad, por lo que en la actualidad, la prevención y el diagnóstico temprano de las enfermedades del posparto deben ser prioridad en los establos lecheros para evitar las posibles pérdidas económicas que puedan ocasionar estos estados patológicos (Meléndez y Pinedo, 2007).

En la actualidad, se han implementado el uso de precursores de glucosa para las vacas de alta producción lechera, debido a que se conoce que incrementan la glucemia y las concentraciones de insulina, reducen la movilización lipídica, las concentraciones de ácidos grasos libres (AGL) y el acúmulo de triacilgliceroles en el hígado (Ghorbani, 2008). Uno de estos precursores glucogénicos es el propilenglicol, ampliamente utilizado en vacas lecheras desde el parto hasta los 21 días posparto, el cual se conoce reduce los niveles sanguíneos de ácidos grasos

libres, la severidad de hígado graso al parto y de los cuerpos cetónicos postparto (Andressen, 2001). Además del propilenglicol se han utilizado otros precursores como la monensina en dosis de 200 mg/día en la primera semana previa al parto disminuye las concentraciones de Betahidroxibuirato (BHB), reduciendo la incidencia de cetosis clínica y subclínica, debido a sus efectos en el incremento de la ingesta de materia seca y a la mayor producción de propionato ruminal (Gerlof, 2000).

De igual manera, se ha utilizado la vitamina del complejo B (B3 - niacina) en la alimentación de vacas lecheras como cofactor en la prevención de los desbalances metabólicos energéticos y mantenimiento del desempeño productivo del rebaño, ya que interfiere en el proceso de movilización lipídica y contribuye para la prevención de la cetosis (Ghorbani, 2008). Otra alternativa utilizada en los últimos años es el uso de calcio al parto, ya que se han obtenido buenos resultados disminuyendo la incidencia de paresia puerperal. Dentro de las primeras 12 horas postparto con la finalidad de disminuir hipocalcemia subclínica, el calcio también resultó en una reducción en la incidencia del desplazamiento de abomaso (Andressen, 2001).

Por lo anterior, el objetivo del presente estudio es evaluar el efecto de la aplicación de precursores de glucosa como el propilenglicol y el propionato de calcio sobre las enfermedades metabólicas en el periodo de transición en vacas Holstein.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Metabolismo energético en la vaca lechera

Los rumiantes son herbívoros caracterizados por tener un proceso de digestión fermentativo microbiano. Los microorganismos hacen uso de los carbohidratos estructurales (celulosa, hemicelulosa) y de los no estructurales (almidones y azúcares). Estos carbohidratos junto con el nitrógeno no proteico y la proteína del forraje les permiten a los microorganismos proliferar y producir ácidos grasos volátiles (AGV) como el acetato y butirato, los cuales son precursores lipogénicos, mientras que el propionato funciona como un precursor glucogénico (Relling y Matioli, 2003).

La tasa de producción de propionato y otros AGV está directamente relacionada con el consumo de carbohidratos donde la síntesis de propionato es favorecida por la fermentación de almidones por las bacterias amilolíticas (Bell y Bauman, 1997; Van Soest, 1994). De esta manera, algunos almidones son capaces de sobrepasar la digestión microbiana, siendo absorbidos en el duodeno, constituyendo otra fuente de glucosa para el rumiante, sin embargo no es suficiente para suplir las necesidades energéticas. Por esto el hígado hace la gluconeogénesis a partir del propionato y del glicerol. Éste último, proveniente del tejido adiposo durante la lipólisis (Relling y Mattioli, 2003; Angulo *et al.*, 2005). El suministro de propionato al hígado es el principal determinante de la síntesis de glucosa y a medida que éste disminuye, la importancia de otros sustratos glucogénicos como el lactato, aminoácidos y glicerol aumenta. El glicerol puede provenir de la hidrólisis que hacen los microorganismos ruminales a los triglicéridos consumidos en la dieta,

el cual es transformado en propionato y también de la movilización de reservas corporales desde el tejido adiposo (Overton *et al.*, 1998). Otras fuentes de energía que utilizan ácidos grasos son los riñones, el corazón, el sistema músculoesquelético y la glándula mamaria, los cuales se forman a partir de acetato y betahidroxibutirato derivado de la hidroxilación del butirato en el epitelio ruminal (González y Koenekamp, 2006).

2.2. Balance energético negativo en la vaca lechera

El BEN es el resultado de la diferencia entre las necesidades del animal y los aportes alimentarios. Durante las 2-4 últimas semanas de gestación se produce un aumento sustancial de las necesidades energéticas debido al desarrollo fetal y a las necesidades de síntesis de calostro (Garmendia, 2005). En los últimos días del periodo de seca se produce una gradual y marcada disminución en el consumo de la vaca, que llega al peri- parto comiendo casi la mitad de lo que come una vaca en producción, este consumo luego del parto debe recuperarse lo más rápido posible, en lo que constituye el más importante factor de adaptación (Beñaldo, 2012).

Debido a que las demandas energéticas para producir leche no pueden ser satisfechas por el consumo deprimido que se recupera más lentamente que el incremento de la producción diaria de leche, se produce el BEN, y se dispara la orden interna para que las reservas corporales (tejido adiposo e incluso tejido muscular), viertan al torrente sanguíneo aquellos elementos, como AGL y aminoácidos, que serán fuente de energía adicional para cubrir la demanda de una alta síntesis de leche y las demandas energéticas de los tejidos periféricos (Baeck,

2012). Hipocalcemia, cetosis, retención de membranas fetales, metritis, endometritis, mastitis y desplazamiento del abomaso, se diagnostican frecuentemente durante el período de transición posparto (Appuhamy *et al.*, 2007; Duffield *et al.*, 2009).

Algunas de estas enfermedades presentan signos fácilmente observables; sin embargo, un grupo importante de ellas presenta sintomatología que requiere un examen clínico dirigido. Dentro de las prácticas de manejo modernas, se han implementado durante los primeros 10 días posparto, exámenes orientados a detectar los signos menos evidentes, con el objetivo de un diagnóstico temprano y establecer las medidas de tratamiento y manejo adecuadas para reducir el efecto de estas enfermedades sobre la salud de los animales (Beñaldo, 2012).

El bienestar de las vacas, así como el beneficio obtenido de ellas podrán mejorarse sustancialmente, si se disminuyeran los factores que desencadenan la alta incidencia de enfermedades durante el periparto de la vaca lechera (Goff y Horst, 1997). Por lo que el hígado juega un papel clave en la coordinación del flujo de nutrientes para abastecer las necesidades de la preñez y la lactancia (Duque *et al.*, 2011; Gonzalez y Koenekamp, 2006).

2.3. Periodo de transición de la vaca lechera

El periodo de transición que gira alrededor del parto ha sido definido de diversas maneras, pero, en general, es considerado como aquel periodo que transcurre desde tres semanas antes del parto hasta tres o cuatro semanas luego del parto (Drackley *et al.*, 2005). El NRC (2001) menciona que es un periodo

caracterizado por modificaciones dramáticas en el estado endocrino de las vacas que las prepara para el parto y la lactogénesis (Correa 2001). En este período se concentran las enfermedades metabólicas y reproductivas de la producción de leche (Meikle *et al.*, 2013). El sistema inmune tiene un rol importante en la presentación de enfermedades, es así como, durante el período de transición se describe depresión inmunológica en las vacas, la cual alcanza su mayor grado al parto y tendería a persistir hasta la tercera semana después del parto (Beñaldo, 2012).

El estrés físico y metabólico de la preñez, parto y lactancia, pueden contribuir a la disminución de la resistencia inmunológica y el subsiguiente incremento de la incidencia de enfermedades (Mallard *et al.*, 1998). Estas patologías aparecen durante un llamado BEN debido a la disminución del consumo de materia seca en el preparto y al incremento en la demanda energética para la producción de leche en el posparto, que conlleva a una movilización lipídica para suplir sus requerimientos energéticos (Herdt, 2000). La movilización de reservas corporales es un mecanismo que permite la exportación de sustratos lipídicos energéticos desde el tejido adiposo a la circulación sanguínea. De ésta manera salen del adipocito grandes cantidades de ácidos grasos no esterificados (AGNES) con el objetivo de ser oxidados en la mayoría de los tejidos (Gerlof, 2000).

El hígado es uno de los principales órganos en utilizar los AGNES, además de ser el nodo central desde donde se redistribuye todo el flujo de lípidos hacia el organismo completo, es el responsable de captar las necesidades metabólicas de todos los tejidos corporales y responder ajustándose a cada una de ellas, por lo que juega un papel clave en la coordinación del flujo de nutrientes para abastecer las

necesidades de la preñez y la lactancia (Herd, 2000). El grado de movilización de estos ácidos grasos antes del parto tiene directa incidencia con los desórdenes metabólicos posparto (Correa, 2001). Del equilibrio con que la vaca resuelva este proceso dependerá la capacidad de maximizar la producción de leche, evitar enfermedades metabólicas y asegurar la siguiente preñez (McKee et al., 2013).

Las enfermedades durante la producción de la vaca lechera, son una manifestación de la incapacidad metabólica de la vaca para hacer frente a las altas demandas de producción, y siguen siendo una causa de pérdidas económicas para la industria láctea y generan preocupación por el bienestar animal. Tradicionalmente se considera que los trastornos metabólicos las vacas lecheras abarcan: hipocalcemia, hipomagnesemia y cetosis, el término de "Enfermedades de la producción" se ha ampliado para incluir condiciones como la retención de placenta, el desplazamiento del abomaso y laminitis (Mulligan y Doherty, 2008).

Ingvartsen *et al.* (2003), dio en datos resumidos que 93,000 vacas danesas primíparas y 58,000 vacas danesas de tres partos, demostraron que la mayor incidencia de enfermedades como mastitis, cetosis, trastornos digestivos y laminitis, ocurren en un periodo desde el parto hasta 10 días después. Se han reportado muchas estrategias nutricionales y de manejo en el parto que alteran el grado del BEN, hipocalcemia, inmunosupresión y trastornos digestivos experimentados por la vaca en transición. Estas alteraciones en la nutrición y manejo de vacas lecheras durante dicho período tienen una enorme capacidad para alterar el estado de salud, fertilidad y la productividad del ganado lechero y en última instancia son determinantes claves del bienestar de las vacas lecheras y la rentabilidad del productor (McKee et al., 2013).

2.4. Periodo seco

Comprende desde el periodo de secado hasta la tercera semana preparto, periodo en el cuál, se empiezan a presentar en la vaca lechera fenómenos que desencadenan los principales cambios en el sistema inmune y perfiles hormonales debido a los cambios adaptativos (Duffield *et al.*, 2009; McArt *et al.*, 2013). Las vacas lecheras con un alta producción experimentan alteraciones metabólicas durante la transición del periodo seco a la lactancia (Ingvarsen y Andersen, 2000). Además, durante esta etapa existe un aumento en el flujo de nutrientes hacia la glándula mamaria asociado con la lactogénesis (Elizondo, 2007). Se conoce que durante esta fase de reposo entre lactancias, existe un estadio de bajos requerimientos nutricionales para las vacas pero tiene una importancia crítica para el comportamiento productivo y reproductivo en la subsiguiente lactancia (García, 2005).

Esta etapa es requerida para permitir la regeneración del tejido mamario, para favorecer el reinicio de la lactancia a más alto nivel y para favorecer la recuperación de las reservas corporales para soportar la próxima producción láctea (García, 2005). El periodo seco induce la regresión de las células epiteliales a un estado que es menos diferenciado pero en el cual esas células sobreviven y permanecen unidas a la membrana basa; de igual manera, el alveolo permanece intacto pero sufre una extensa remodelación de la región apical de las células epiteliales, donde las vesículas secretorias son degradadas. (González *et al.*, 2011).

Al inicio de la lactancia, las vacas están propensas a un mayor riesgo de presentar enfermedades metabólicas y debe además del soportar un período de

BEN provocado por una reducción de la ingesta de materia seca y al aumento de la producción de leche (Duffield *et al.*, 2009). Debido al impulso homeorético para aumentar la producción de leche, la vaca recurre a las reservas corporales de grasa para compensar las deficiencias en el consumo de energía (González *et al.*, 2011). Lo anterior, como resultado al aumento en la movilización de ácidos grasos libres conduce a la síntesis y acumulación de cuerpos cetónicos (Duffield *et al.*, 2000; McArt *et al.*, 2013).

2.5. Periodo Preparto

El preparto es el periodo más crítico de la vaca y comprende entre los últimos 50 a 60 días de gestación y el momento del parto (Garmendia, 2005). Días cerca del parto, la vaca tiende a disminuir su consumo de MS en un 30 a 40% en comparación con las semanas durante el periodo seco, lo que repercute en los primeros días de la lactancia donde hay una demanda elevada de glucosa y aminoácidos; por tal razón, se movilizan las reservas corporales tanto grasas de tejidos periféricos como de proteínas de los músculos, lo que es necesario al inicio de la lactancia (Chibisa *et al.*, 2008). Es por esto, que una de las principales recomendaciones es que la dieta que se suministre en este periodo tenga características similares a las que tendrá la dieta posparto (Duffield *et al.*, 2009; Aschenbach *et al.*, 2010; Bjerre-Harpøth *et al.*, 2016).

Por lo anterior, en las explotaciones ganaderas donde se registran grandes producciones lecheras se ve la necesidad de cubrir los requerimientos de glucosa, por lo que se ha puesto un enorme interés para adquirir productos de fácil

disponibilidad que promuevan o generen la energía que es de vital importancia para el funcionamiento de los diferentes órganos (Cuervo, 2009).

El manejo nutricional de la vaca durante el periodo preparto de transición tiene el fin de reducir los desórdenes asociados al parto (hipocalcemia, distocia, retención de placenta, cetosis y metritis), los cuales individual o colectivamente reducen la eficiencia reproductiva (García, 2005), algo fundamental para el manejo sanitario del hato (Risco, 2009). Una alimentación inadecuada en el preparto es un factor de riesgo para la presentación de enfermedades del período de transición, las cuales influyen en la fertilidad (Hostens *et al.*, 2012). Otro de los factores que puede afectar la eficiencia reproductiva (Beñaldo, 2012), es la alta condición corporal, ya que se conoce que estas vacas son más propensas a enfermedades como el desplazamiento del abomaso y la cetosis, entre otras (Huzzey *et al.*, 2007).

Los objetivos de la explotación lechera durante este periodo es lograr la adaptación de las papilas ruminales a una dieta de lactancia, el mantenimiento de los niveles de calcio, energía, el fortalecimiento del sistema inmunitario y el control sobre el consumo de MS (Hostens *et al.*, 2012).

2.6. Posparto temprano

Este periodo comprende el lapso de tiempo entre el parto y aproximadamente 3-6 semanas posparto, durante este periodo se agudiza el bajo consumo de MS, lo que conlleva a un mayor efecto del BEN que es característico de dicha etapa (González *et al.*, 2011). Por lo tanto, en este periodo la dieta debe estar balanceada

en energía, fibra, vitaminas y minerales para mantener la vaca saludable y conseguir un rápido retorno al balance energético positivo (Baeck, 2012).

Resultados encontrados por Santori (2009) demuestran que durante las últimas semanas de gestación e inicio de la lactancia se producen diversas enfermedades causadas por el BEN, debido a que la máxima producción de leche se establece 4 a 6 semanas antes de que la ingesta de MS vuelva a niveles de normalidad, por lo que la energía utilizada para el mantenimiento del animal y la producción de leche, es mayor que la energía proporcionada por la dieta; Así mismo señala que hay una pérdida en la condición corporal de las vacas, lo cual se ve agravado por una menor ingesta de alimento que se traduce en un aumento a la susceptibilidad de causar enfermedades y una disminución en la fertilidad, lo cual concuerda con lo mencionado por González *et al.* (2011).

2.7. Enfermedades metabólicas posparto en la vaca lechera

Las enfermedades del ganado bovino son manifestadas principalmente por la inhabilidad de la vaca de hacer frente a la demanda metabólica de la alta producción, esto causa pérdidas económicas para la industria de la leche y preocupación en el bienestar animal. Mientras que tradicionalmente es considerado que los desórdenes metabólicos en las vacas son la hipocalcemia y cetosis, el término de las “enfermedades de la producción” ha sido ampliado para incluir condiciones como lo son desplazamiento de abomaso, acidosis ruminal y mastitis (Mulligan y Doherty, 2007). En las últimas décadas, las vacas lecheras han experimentado una intensiva selección genética, que ha aumentado el rendimiento

de la leche a un nivel donde la demanda de nutrientes de la dieta y las reservas de los tejidos celulares resulta en problemas de salud e infertilidad (Beñaldo, 2012).

Las “enfermedades de la producción” pueden ser consideradas problemas que hizo el hombre y que son el resultado de la alteración de varios sistemas metabólicos del organismo aunado a la tensión de la alta producción láctea (Mulligan y Doherty, 2007).

2.7.1. Cetosis

Las vacas lecheras presentan un BEN debido a la disminución del consumo de materia seca en la demanda energética para la producción de leche en el posparto, que conlleva a una movilización lipídica para suplir sus requerimientos energéticos (Herdt, 2000). La movilización lipídica incrementa la concentración plasmática de los AGL, los cuales son transportados al hígado para su esterificación o producción de triacilgliceroles. Sin embargo, está asociado a una mayor demanda de oxalacetato para la gluconeogénesis durante el BEN, hay un mayor ingreso de AGL a la mitocondria para producir cuerpos cetónicos, B-hidroxibutirato (HB), acetoacetato (AcAc) y acetona (Ac), los cuales son una fuente de energía en los bovinos adultos. A su vez, cuando su producción excede la capacidad del organismo para utilizarlos, sus concentraciones se incrementan produciendo cetosis (Ospina *et al.*, 2010).

Esta patología en su forma clínica es una de las enfermedades metabólicas más frecuentes en los hatos lecheros, generando un impacto negativo debido al costo de tratamiento, baja en la producción de leche y mayor incidencia de

enfermedades metabólicas y problemas reproductivos (Mulligan *et al.*, 2006). Afecta principalmente a vacas lecheras de alta producción, entre la segunda y octava semana posparto y su incidencia varía entre 2 y 15% (Duffield, 2000). Se caracteriza por disminución en la glucemia y aumento de la concentración de los cuerpos cetónicos en los tejidos y fluidos orgánicos (De Roos *et al.*, 2007).

La cetosis subclínica afecta principalmente a vacas lecheras de alta producción (Cucunubo *et al.*, 2013). Se caracteriza por la ausencia de signos clínicos de la cetosis (Duffield, 2000) y una presencia en exceso de los niveles de cuerpos cetónicos circulantes, presentando niveles en plasma de BHB mayores a 1.4 mmol/L (Carrier *et al.*, 2004). Debido a lo anterior, la determinación de BHB plasmático es considerada la prueba de oro para el diagnóstico de esta enfermedad. El monitoreo del BEN con la determinación de la concentración plasmática de AGL, es otra herramienta para el diagnóstico de la movilización lipídica, desde el parto (Van Saun, 2010) y para predecir el riesgo de presentación de cetosis subclínica (Ospina *et al.*, 2010).

La cetosis subclínica es un factor de riesgo para contraer enfermedades posteriores y se ha asociado con metritis, enfermedad quística ovárica, cetosis clínica y desplazamiento de abomaso. Chapinal *et al.* (2012) demostró que los niveles de BHB sérico ≥ 1.4 y ≥ 1.2 mmol /L durante la primera y la segunda semana después del parto, respectivamente, se asocian con pérdidas considerables en la producción de leche (1,5 a 2,4 kg).

2.7.2. Hipocalcemia

La hipocalcemia clínica es una enfermedad metabólica común en vacas que pastorean o se les administran dietas de forrajes altas en potasio (Sánchez y Saborío-Montero, 2014). Se define como un desbalance metabólico que afecta aproximadamente del 3 al 10% de las vacas durante un periodo comprendido entre las 24 horas previas al parto y 24 horas posteriores al mismo (Goff, 2008). Se manifiesta como el resultado de la presencia repentina de calcio en el calostro al inicio de la lactación, resultando en un gran desafío para mantener los niveles normales de calcio en la sangre. La manifestación clínica de la hipocalcemia es una disminución del contenido de calcio plasmático y se acentúa en vacas afectadas; las cuales se encuentran en posición decúbito lateral, incapaces de moverse y poseen un déficit de calcio menor a 7 mg/100ml (Oetzel y Goff, 1999).

La hipocalcemia posparto afecta órganos que poseen musculatura lisa como son el útero, rumen y abomaso, por lo cual se ha reportado una relación significativa entre la hipocalcemia con la distocia y retención de membranas fetales en vacas lecheras (Risco, 2009). La disminución del contenido del calcio sanguíneo puede afectar la función normal de dichos órganos, sin causar necesariamente la signología (animal decúbito). Esta condición ha sido referida como hipocalcemia subclínica y ha sido asociada con varios desórdenes en el periodo del parto (Sánchez y Saborío-Montero, 2014). Lo que muchos productores aún desconocen es la relación de la hipocalcemia clínica o subclínica con una serie muy conocida de problemas en el postparto de las vacas. La incidencia de hipocalcemia subclínica

es mucho mayor que la clínica (6-7 vacas subclínicas por cada vaca clínica), y de allí la importancia de conocerlos.

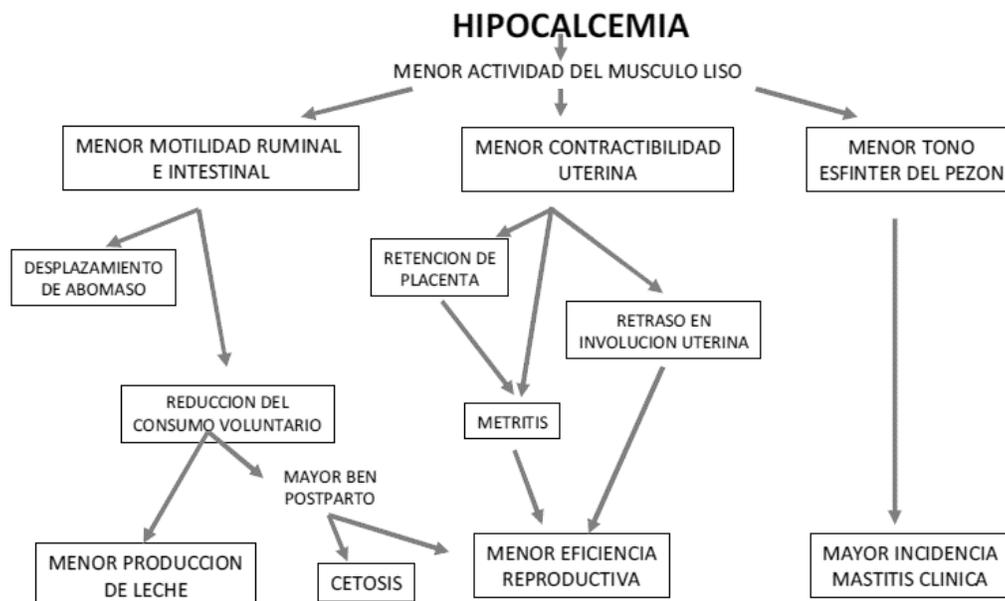


Figura 1.- Eventos relacionados a la Hipocalcemia subclínica. (Tomado de Baeck, 2012).

Investigadores del Centro Nacional de Enfermedades de los Animales de los Estados Unidos (NADC, ARS, USDA, Ames, Iowa) han revelado la magnitud de la prevalencia de hipocalcemia subclínica en hatos de ganado lechero en sistemas de producción intensivos y reportan que más del 40% de las vacas multíparas sufren de este desbalance metabólico (Reinhardt *et al.*, 2011).

En su estudio Curtis (1983), no encontró diferencias en las concentraciones del calcio sérico entre las vacas de primer parto y el grupo control. Esto soporta el hallazgo clínico de que las vacas primíparas raramente experimentan hipocalcemia.

2.7.3. Desplazamiento de abomaso

El periodo de transición es conocido como el de mayor riesgo para el desarrollo del desplazamiento de abomaso. El 85% corresponde a la movilización hacia la izquierda. 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 obligan al abomaso a desplazarse hacia adelante y un poco al lado izquierdo, aun 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 en condiciones normales que el abomaso regrese a su posición original (Noro y Barboza, 2012).

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 (Krause y Oetzel, 2006). Según LeBlanc (2015), menciona que existen tres factores que se cree son los responsables de permitir que el abomaso se desplace hacia la izquierda: El primero es que el rumen no es capaz de ocupar el vacío dejado por el útero, ya que si el rumen se moviera hacia su posición normal (piso ventral izquierdo del abdomen), al abomaso no le sería posible deslizarse debajo de él. El segundo es que el omento que sujeta al abomaso debe haberse estirado para permitirle a éste moverse hacia la izquierda. El tercero, es la atonía del abomaso.

Normalmente 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 (Osorio y Vinazco, 2010). Además, normalmente estos gases formados en el abomaso, son expulsados 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 una disminución de las contracciones del abomaso, que está relacionado con las bajas concentraciones plasmáticas de calcio, lo cual se sospecha conduce a la atonía y distensión del abomaso (Andresen, 2001).

2.7.4. Acidosis Ruminal

La acidosis ruminal es un problema latente en la industria bovina. Tanto en ganado especializado en la producción de leche, como en el especializado en la producción de carne (Garay y Ávila, 2007). Esta enfermedad es una consecuencia de la alimentación con dietas altas en contenido de granos, ofrecida a los rumiantes que tienen un metabolismo adaptado al consumo de forrajes (Krause y Oetzel, 2006). Este tipo de dietas altas en granos, aumentan la producción de leche. Sin embargo, cuando se administran por periodos prolongados se compromete la salud del animal. En condiciones normales el pH del líquido ruminal varía según la composición de la ración entre un rango de 5.5 a 7 (Garay y Ávila, 2007).

Al momento de la ingesta de alimento y con la subsiguiente producción de AGV, el pH desciende, alcanzando su valor más bajo en 2 a 4 horas y aumenta hasta la siguiente comida. Los ácidos producidos durante la fermentación de los granos mantiene por lo general el pH del rumen ligeramente por debajo de 7.0. El

pH del rumen puede caer a niveles más ácidos dependiendo de diversos factores tales como el ritmo y cantidad de AGV, el ritmo de absorción de ácidos por el rumen y la cantidad de saliva secretada. Las raciones altas en forrajes producen ácidos lentamente y promueven la producción de grandes cantidades de saliva mediante la masticación, lo que mantiene el pH ruminal más alto (Andresen, 2001).

Después de ser secada, la vaca recibe una ración alta en forraje y fibra detergente neutra (FDN), con menor cantidad energética, que difieren con la ración de la lactancia. Esto afecta el funcionamiento del rumen de manera que al disminuir la cantidad de almidones fermentables de la ración, se reduce la flora ruminal productora de ácido láctico, la cual es la encargada de convertir el ácido láctico en productos útiles para la vaca tales como el ácido acético y propiónico o ácidos grasos de cadena larga. De igual forma, la reducción de granos y consiguiente disminución en la producción de ácido propiónico durante la seca afectan el tamaño de las papilas ruminales y su capacidad de absorber los AGV (Krause y Oetzel, 2006).

Durante las primeras 7 semanas del periodo 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 solo responde lentamente y necesita de 3 a 4 semanas para evitar la acumulación de ácido láctico en el rumen (Garay y Ávila, 2007). El ácido láctico ($pK_a= 3.86$) es más fuerte que los ácidos propiónico ($pK_a= 4.87$), acético ($pK_a= 4.76$) o butírico ($pK_a= 4.82$). Por otro lado, el ácido láctico y los AGV sólo son absorbidos por el epitelio ruminal cuando no están disociados. A medida

que el pH del rumen disminuye, aumenta la concentración de AGV en su estado ácido no disociado (Yang y Beauchemin, 2004).

Debido a que el pKa del ácido láctico es más bajo que el de los AGV se absorbe más lentamente del rumen que los ácidos acético, propiónico y butírico. Normalmente se produce sólo poco ácido láctico en el rumen, que se encuentra como L-ácido láctico. Actualmente se cree que la acidosis del rumen, observada en vacas lecheras en las fases de lactancia inicial y media, no está asociada tanto a la acción del ácido láctico (sea L- o D-) sino a la producción y acumulación total de AGV en el rumen, a diferencia de lo que ocurre en ganado de engorde en el cual el ácido láctico sí parece jugar un rol importante en la etiología de la acidosis ruminal (Krause y Oetzel, 2006).

Si los ácidos orgánicos producidos durante una crisis de acidosis ruminal son absorbidos a la circulación general en cantidad tal que sobrepasen la capacidad del hígado y otros tejidos para ser metabolizados, se desarrolla un estado de acidosis metabólica.

2.7.5. Mastitis

La mastitis clásicamente se define como la inflamación de la glándula mamaria, independientemente de la causa (Bastan *et al.*, 2008). Se caracteriza por un incremento en el recuento de células somáticas en la leche representado por los neutrófilos, monocitos y linfocitos, los cuales, son el mecanismo de defensa inmune primario de la glándula mamaria (Rodríguez *et al.*, 2000).

Existen una variedad de mecanismos de defensa presentes en la glándula mamaria, que se pueden separar en dos categorías distintas: la inmunidad innata y la inmunidad específica. La inmunidad innata, es decir, la capacidad de respuesta

no específica, constituye la primera línea de defensa predominante durante las primeras etapas de la infección (Lippolis, 2008). La mastitis está relacionada con la inmunosupresión posparto, es por ello que los signos clínicos se producen con mayor frecuencia durante este período, así como también en la lactancia temprana, lo que contribuye directa o indirectamente a la disminución del rendimiento productivo, así como también en la salud de las vacas (De Schepper *et al.*, 2008). Muchos cambios hormonales acompañan el período del parto desde las últimas semanas de gestación hasta las primeras semanas de la lactancia, estos cambios endócrinos están dirigidos a preparar al animal para el parto y al inicio de una nueva lactancia (Sordillo, 2005). Se postula que en este periodo la detección de los patógenos invasores y por lo tanto la diapédesis de las células polimorfonucleares en la glándula mamaria se ve alterada, lo que promueve una mayor incidencia de mastitis (Sordillo y Aitken, 2009).

2.8. Otras afecciones relacionadas al BEN

El desempeño reproductivo de vacas lecheras ha disminuido en las últimas décadas en asociación con un notable incremento en la producción de leche y una disminución del consumo de alimento característico del periodo de transición a la lactancia (Huszenicza *et al.*, 2004). En las primeras semanas posparto, las demandas metabólicas para la alta producción de leche dan como resultado el BEN, que por sí mismo es un fenómeno fisiológico que tiene gran incidencia, no solo en los cambios metabólicos a los que se ve sometido el animal, sino también a las

alteraciones en la reproducción que terminan en un pobre desempeño reproductivo (Földi *et al.*, 2006).

Existen diversos estudios que evidencian que la excesiva movilización lipídica repercute directamente sobre los niveles de progesterona, observándose que las vacas que en las dos primeras semanas posparto presentan una relación con los AGL: triglicéridos mayor a seis (>6), tienen niveles más bajos de progesterona entre los días 40 a 60 posparto, a la vez que presentan un mayor número de servicios por concepción (Bronicki *et al.*, 1996). Estos autores concluyen que los desórdenes lipídicos alteran la producción de progesterona y los índices de fertilidad.

Después del parto y durante el periodo de alta producción lechera y déficit energético, el útero, los ovarios y el eje hipotálamo – hipófisis deben restablecer su actividad. En este periodo se espera la maduración hormonal de este eje, cambios morfológicos e histológicos en el útero y el establecimiento de la nueva población folicular en el ovario que conducirá a la primera ovulación (Bastan *et al.*, 2008). Todo esto puede ser afectado por el BEN. Una combinación de efectos asociados con BEN incluye cambios en la concentración de hormonas y metabolitos circulantes que pueden interactuar con los centros superiores del cerebro, hipotálamo e hipófisis (Földi *et al.*, 2006)

En el ganado lechero, condiciones como la duración y la severidad del BEN en el posparto temprano están correlacionadas con la reactivación ovárica. En conjunto, resulta en una anovulación por un periodo de tiempo variable, con algunos animales con un anestro superior a los 80 días después del pico de producción. La

anovulación prolongada está asociada con la reducción de las tasas de concepción (Butler, 2006) y lo que se busca es que haya pronto retorno a la ciclicidad. Lo anterior, está relacionado directamente con el estado energético de las vacas en el posparto. La relación entre el BEN y la función ovárica se cree debida en parte a la secreción de la Hormona Luteinizante (LH), ya que los centros cerebrales superiores donde se estimula la secreción de LH son sensibles a los niveles de hormonas secretadas por los ovarios y también al BEN. Se ha encontrado que el balance energético positivo al día 15 postparto incrementa los niveles de LH en sangre y el desarrollo folicular. Al igual, se sabe que el BEN ocasiona bajos niveles de progesterona, los cuales se asocian con baja fertilidad. La baja producción de progesterona es debida a la alteración en la capacidad esteroidogénica del cuerpo lúteo (Sordillo y Aitken, 2009).

2.9. Precursores de energía para minimizar el BEN

La biotecnología aplicada a la nutrición animal, ha generado una serie de aditivos alimenticios, cuya función biológica es mejorar la actividad de los microorganismos del rumen, y de esta forma incrementar la eficiencia de utilización de los nutrientes aportados por las dietas consumidas por los bovinos. Los principales aditivos alimenticios que se utilizan con mayor frecuencia en las dietas son: ionóforos, levaduras y enzimas fibrolíticas (Carrillo-Herrera *et al.*, 2016). Es generalmente aceptado que el balance de energía, la tasa de consumo y algún nutriente específico son los principales factores que regulan el sistema reproductivo (Wade *et al.*, 1996). En el ganado lechero, la duración y la severidad del BEN en el

posparto temprano están correlacionadas con la reactivación ovárica. En conjunto estas lesiones resultan en una anovulación por un periodo de tiempo variable, con algunos animales con un anestro superior a los 80 días después del pico de producción. La anovulación prolongada está asociada con la reducción de las tasas de concepción y lo que se busca es que haya un pronto retorno a la ciclicidad (Butler, 2006).

Los ionóforos son antibióticos que deprimen o inhiben selectivamente el crecimiento de microorganismos del rumen. Son producidos por diversos géneros de *Streptomyces* y se utilizaron inicialmente como coccidiostatos para aves, pero en la década de 1970 comenzaron a ser utilizados en las dietas de rumiantes (Nicodemo, 2002). Los ionóforos más utilizados son la monensina, lasalocida, salinomycin y lisocelina (Salman *et al.*, 2006). La acción biológica de los ionóforos, está relacionada directamente con las vías metabólicas que incrementan la producción de ácido propiónico y el recambio de la glucosa corporal (Van Soest, 1994). Esta acción se debe en parte a un proceso de selección biológica de bacterias resistentes que metabolizan más propionato y succinato, y menos acetato, butirato, forma metano (McKee y McKee, 2013).

Además de estos aditivos, una nueva alternativa es el uso de precursores glucogénicos elaborados a base de propionatos (Sánchez *et al.*, 2014), los cuales favorecen la producción de energía a partir de la oxidación de glucosa a ácido pirúvico, en la ruta de la glucólisis (Van Soest, 1994). O bien a través del ciclo de Krebs en la ruta del succinato, donde se transforma en propionil CoA, para después formarse propionato; y finalmente piruvato a glucosa (McKee y McKee, 2013).

La glucosa así formada representa una fuente extra de energía, la cual es utilizada por el animal para promover mayores incrementos diarios de peso, así como mejores conversiones alimenticias; y por lo tanto mejores rendimientos en canal (Carrillo-Herrera *et al.*, 2016).

2.9.1. Propilenglicol

El propilenglicol (PG) es un hidrato de carbono [CH₃CH (OH) CH₂OH] utilizado por vía oral en vacas lecheras de alta producción como fuente rápida de glucosa y energía en casos de cetosis, funciona como un precursor de glucogénesis a nivel hepático, aportando energía y reduciendo el BEN y sus efectos (He *et al.*, 2014). Hanzlik *et al.* (1939) y Johnson (1954) fueron unos de los primeros en estudiar el metabolismo y los efectos del propilenglicol en el tratamiento de la cetosis en vacas lecheras; de ahí que este producto ha demostrado su potencial glucogénico, debido a la reducción en la concentración de AGNES y triglicéridos hepáticos con aumentos de glucosa (Chung *et al.*, 2009).

El PG actúa sobre el metabolismo como precursor glucogénico; se convierte en ácido propiónico en el rumen y luego se transporta al hígado donde se transforma en glucosa a través de la vía de la gluconeogénesis (Lien *et al.*, 2010), con el fin de aumentar la producción de glucosa y de insulina, al mismo tiempo que disminuye la concentración de ácidos grasos y cuerpos cetónicos que se encuentran de manera libre en la sangre (Kupczyński *et al.*, 2005). Algunos estudios han mencionado que el PG tiende a aumentar la producción láctea, es decir, que se utilizó con fines

productivos, mas no como medidas profilácticas contra enfermedades metabólicas (McArt *et al.*, 2011).

El producto se puede ofrecer vía oral mezclado con el alimento (Romero, 2016), la forma de administración del propilenglicol parece ser importante para desencadenar este efecto. En el estudio realizado por Christensen *et al.* (1997), compararon la administración del propilenglicol en una sola dosis (administración oral o en el concentrado administrado en una sola toma diaria) frente a la inclusión de la misma dosis en una ración totalmente mezclada (RTM), donde la administración en la ración RTM tuvo un menor efecto, mientras que la administración en una sola dosis redujo considerablemente la movilización de grasa. La cantidad a proporcionar varía desde los 100g hasta 750g según Jaskowski *et al.*, (2011). Durango *et al.* 2011, obtuvieron como resultado en su trabajo de investigación que dosis altas de entre 800 g y 1800g de PG provocan salivación y ataxia en vacas secas, por lo que se recomienda no exceder el límite de gramos necesarios por animal.

2.9.2. Propionato de Calcio

El propionato de calcio es otra de las alternativas utilizadas para la reducción de la movilización grasa y el BEN, se ha demostrado que cuando se utiliza dentro de las 12 horas después del parto ayuda a reducir la hipocalcemia subclínica que presentan algunas vacas (Gómez, 2015). El propionato de calcio aumenta la producción de leche, lo que podría atribuirse a la energía disponible que aumenta para la producción de láctea como efecto del tratamiento. Además, se conoce que

tiene un efecto gluconeogénico importante como AGV en el rumen y puede disminuir los niveles de BHB y AGL durante los 2 primeros días después del parto, teniendo en cuenta que posee un efecto significativo en la reducción de la cetosis subclínica (Cagdas *et al.*, 2009).

La suplementación de propionato en rumiantes se ha empleado en diferentes experimentos de investigación, como es el caso de la utilización de infusiones intraruminales (Martini y Baiale, 1972; Villalba y Provenza, 1997a; Villalba y Provenza, 1997b), infusiones intravenosas (Quigley y Heitmann, 1991; Cole y Halford, 1994; Lee y Hossner, 2002) además del implementarlo en la ración de dietas para animales en finalización (Berthelot *et al.*, 2000; Lee *et al.* 2012; Mendoza-Martínez *et al.*, 2015). En la alimentación, la administración de propionato da lugar al aumento en la concentración de propionato en el rumen sin que se vean afectadas las concentraciones de AGV, como butirato e isovalerato (Liu *et al.*, 2009).

Mientras que, para Van Houter *et al.*, (1993), la suplementación de propionato afecta el flujo de la glucosa, la deposición de grasa y el crecimiento de músculo en pequeños rumiantes. Dependiendo del tipo de dieta se puede reducir el tiempo de retención, cuando contienen alta cantidad de granos en la dieta y el tiempo de retención es más corto comparado con el forraje, debido a esto la producción de metano generalmente es reducida cuando el contenido de granos en la dieta incrementa, esta reducción es indicada por un nivel acetato: propionato y el nivel de pH, han comprobado que un aumento de la disponibilidad de precursores gluconeogénicos aumentará la producción de glucosa (Lana *et al.*, 1998).

HIPÓTESIS:

La suplementación de un precursor glucogénico en el periodo de transición en vacas lecheras disminuirá la incidencia de enfermedades metabólicas.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar el efecto de la suplementación de un precursor glucogénico durante el periodo de transición en vacas altas productoras para disminuir la incidencia de enfermedades metabólicas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Evaluar los niveles de betahidroxibutirato (BHB) y de ácidos grasos no esterificados (AGNES) a los 7, 14 y 21 días pos-parto.
2. Evaluar la incidencia de enfermedades metabólicas 7, 14 y 21 días pos-parto.

III.- MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Localización del área de estudio

El estudio se realizó en un establo lechero comercial, perteneciente a la Comarca Lagunera, localizado en una Latitud 24° 22' Norte y 102° 22' Oeste de longitud, con 1,120 metros sobre nivel del mar. Con condiciones climáticas: Región semiárida, seca precipitación pluvial anual 250 mm. La Temperatura media anual de 25 °C, con máximas de 45 y mínimas de -5 °C, humedad relativa del 20-25 %.

3.2. Animales experimentales

Se utilizaron 202 vacas de la raza Holstein Friesian, los cuales fueron divididos en dos grupos (n=112 GT y n=90 GC) con un promedio diario de 63.5 ± 8.0 litros de leche y sin problemas reproductivos. Las vacas se dividieron en dos grupos homogéneos respecto al número de lactancias previas (3.2 ± 1.17) y condición corporal (3.3 ± 0.5 ; escala de 1-5). Estos animales estuvieron manejados de forma intensiva y alojados en corrales abiertos con condiciones requeridas por el Manual de Buenas Prácticas Pecuarias (SAGARPA 2012). Fueron alimentadas con una dieta al libitum que cumplió con los requerimientos nutricionales basados en el NRC (2001) con un rechazo diario del 10% de lo ofrecido en cuatro tiempos (06:00, 10:00, 12:00 y 16:00 h).

3.3. Diseño experimental

El primer grupo (n=112; GT) recibió una dosis de 60 g/vaca/día un precursor glucogénico durante 15 días previos al parto (en el periodo de transición), el cuál fue adicionado en la dieta. Mientras que un segundo grupo (n=90; GC) no recibió ninguna suplementación. Ambos grupos estuvieron sujetos al manejo rutinario del establo.

3.4. Variables evaluadas:

3.4.1. Concentraciones de AGV y BHB

Para determinar las concentraciones (med+eem) de ácidos grasos no esterificados (AGNES) en suero, se tomaron muestras de sangre mediante punción coccígea a través de tubos de vacío (BD Vacutainer®) a los 7, 14 y 21 días posparto, estas muestras fueron identificadas y refrigeradas hasta el laboratorio donde se centrifugaron durante 20 min a 4500 rpm, posteriormente se congelaron y almacenaron a -20°C hasta el momento de su análisis. La determinación cuantitativa en suero para AGNES in vitro, se realizó a través de un analizador automático (Randox RX Monza®, USA), mientras que la determinación de las concentraciones (med±eem) de beta-hidroxibutirato (BHB) fue realizado a los 7, 14 y 21 días posparto, utilizando un medidor portátil para monitoreo de BHB (Precision Xtra system tests®) el cual consiste en el uso de tiras reactivas para pruebas de cuerpos cetónicos en sangre (Oetzel, 2004; Iwersen *et al.*, 2009).

3.4.2. Enfermedades metabólicas

Se calculó el porcentaje de vacas con cetosis clínica, la cual fue diagnosticada con base en la bajo rendimiento de la leche, y disminución del apetito, y el porcentaje de cetosis subclínica se determinó a través de tiras reactivas durante las primeras semanas, además de su relación con otras enfermedades clínicas dentro de los 35 días posparto (Berge y Vertenten, 2014). La incidencia de acidosis ruminal se asoció con la baja producción láctea y la alta concentración de AGV. El diagnóstico de hipocalcemia se realizó en base a la anamnesis de parto, edad y

número de partos de la vaca, signos clínicos y la producción de leche. La ocurrencia de mastitis clínica fue detectada por los ordeñadores, la cual consistió en observar, el tacto, el calor e inflamación de la ubre y cambios en la consistencia de la leche (acuosa-sanguinolenta, secreciones y coágulos en la leche), la cual se realizaba diariamente durante las primeras tres semanas posparto (Mellado et al., 2011).

3.5. Análisis Estadístico:

Se calcularon los porcentajes de vacas que presentaron enfermedades metabólicas (cetosis clínica y subclínica, hipocalcemia, mastitis y acidosis ruminal) y se compararon por medio de Chi-cuadrada. Los niveles de BHB y AGNES se compararon por medio de una ANOVA (interacción, tratamiento y tiempo) a los 7, 14 y 21 días pos parto, en caso de observarse diferencias estadísticas de las medias se compararan por medio de t-STUDENT. Todas las pruebas se realizaran con el paquete estadístico MYSTAT 12 (Evanston, ILL, USA 2000), con un nivel de significancia de $P < 0.05$ y para tendencia se usó $P \leq 0.06$.

IV. RESULTADOS

4.1. Concentraciones de BHB y AGNES

Los resultados de las concentraciones de BHB y AGNES para ambos grupos a los 7, 14 y 21 días postparto se muestran en el Figura 1. Los niveles de BHB durante las primeras tres semanas de la lactancia fueron más altos en la vacas del GC (1.3 ± 0.2 mmol/L) comparados con las vacas del GT (0.9 ± 0.2 mmol/L; $P < 0.05$).

No se encontraron diferencias entre tiempo y tratamiento al día 7 después del parto ($P>0.05$). Sin embargo, se encontró diferencia entre tiempo tratamiento al día 14 y 21 después del parto ($P<0.05$). Al igual que los niveles de AGNES fueron más altos en la vacas del GC ($0.8\pm 0.1\text{mEq/L}$) comparados con las vacas del GT ($0.6\pm 0.1\text{ mEq/L}$; $P<0.05$). Además, la interacción entre tiempo y tratamiento al día 7, 14 y 21 después del parto fue diferente ($P<0.05$).

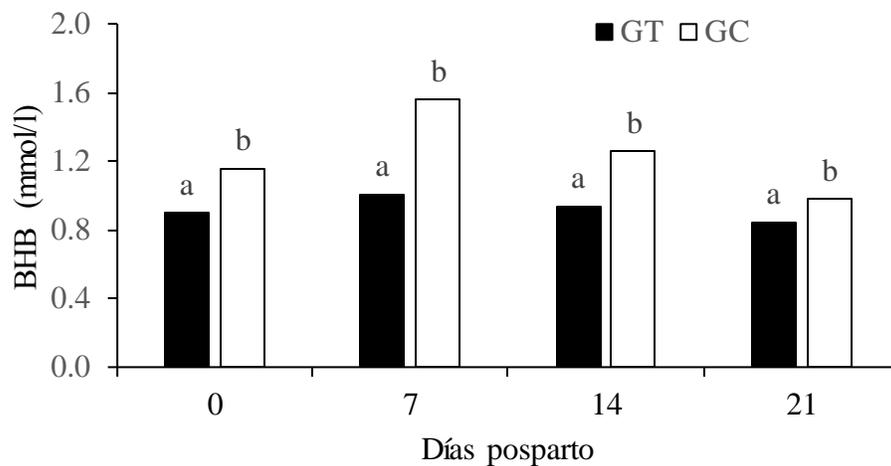


Figura 2. Niveles sanguíneos de BHB (\pm EEM) posparto de vacas con alta producción lechera tratadas (GT) y no tratadas (GC) con un precursor de glucosa.*

*Las vacas fueron tratadas por 15 días previos al parto.

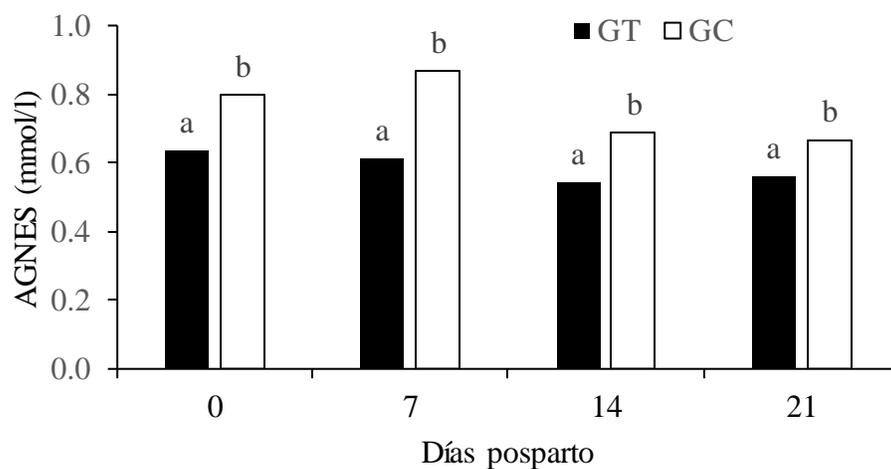


Figura 3. Niveles sanguíneos de AGNES (\pm EEM) posparto de vacas con alta producción lechera tratadas (GT) y no tratadas (GC) con un precursor de glucosa por 15 días durante el periodo de transición.

4.2. Incidencia de enfermedades metabólicas

En el Cuadro 1 se muestran los resultados para el porcentaje de enfermedades metabólicas para ambos grupos.

Cuadro 1. Porcentaje de enfermedades metabólicas posparto de vacas con alta producción lechera tratadas (GT) y no tratadas (GC) con un precursor de glucosa durante 15 en el periodo de transición.

Variables	Grupos		Valor de <i>P</i>
	GT(n=112)	GC (n=90)	
Enfermedades metabólicas:			
Cetosis clínica (%)	1 (1/112)	3 (3/90)	0.216
Cetosis subclínica (%)	10 (12/112)	56 (50/90)	0.000
Hipocalcemia (%)	1 (1/112)	1 (1/90)	0.864
Mastitis (%)	8 (9/112)	18 (16/90)	0.037
Acidosis ruminal (%)	6 (10/112)	10 (9/90)	0.467

En relación a las enfermedades metabólicas, se observó un mayor porcentaje ($P \geq 0.06$) de vacas con cetosis subclínica en las vacas del GC (56% (50/90), en relación con las vacas del GT (10% (12/112), así como para la mastitis (18 (16/90 vs 8 (9/112, respectivamente), mientras que para el resto de las enfermedades metabólicas no se observaron diferencias entre los grupos ($P > 0,05$).

V. DISCUSIÓN

Las vacas tratadas con un precursor glucogénico durante el periodo de transición tuvieron un menor impacto BEN que el grupo control (GC). Probablemente esto se debe a que la suplementación con este precursor ayudó a prevenir la movilización lipídica de las reservas corporales, lo cual está relacionado con la formación de cuerpos cetónicos y altas concentraciones de AGV están ligadas al BEN. En efecto McArt *et al.* (2012) mencionan que las hembras durante el BEN los niveles de BHB se encuentran elevados. Según Aschenbach *et al.* (2010) las vacas con alta producción de leche durante el inicio de la lactancia aumenta las necesidades de glucosa para la producción de lactosa, y a falta de esta, el animal moviliza sustratos glucogénicos que dan origen a cuerpos cetónicos. En este sentido, diversos estudios demuestran que la síntesis de glucosa en las vacas se puede estimular con el uso de precursores tales como propionato (Reynolds *et al.*, 2003; Larsen *et al.*, 2013) o propilenglicol (Butler *et al.*, 2006; Lien *et al.*, 2010). Además, es conocido que los precursores glucogénicos disminuyen las concentraciones de cuerpos cetónicos (Bjerre-Harpøth *et al.*, 2016), lo cual pudo haber contribuido a reducir los niveles de BHB en sangre de las vacas del grupo tratado en nuestro estudio.

También observamos una reducción en las concentraciones de AGNES en suero sanguíneo en el GT (0.6 ± 0.1 mEq/L) en comparación con las vacas del GC (0.8 ± 0.1 mEq/L), lo cual concuerda con lo descrito por McArt *et al.* (2013) quienes mencionan que al inicio de la lactancia las vacas están en un BEN por la baja de consumo de MS y la alta producción de leche, lo que provoca una alta movilización

de lípidos del tejido adiposo hacia el hígado, compensando así los niveles de glucosa necesarios para equilibrar la energía durante el BEN (Duffield *et al.*, 1998; McArt *et al.*, 2013; Tóthová *et al.*, 2014).

En base a los resultados obtenidos del presente trabajo, las vacas tratadas con el precursor glucogénico durante el periodo de transición disminuyeron la incidencia de enfermedades metabólicas. Las vacas del GT tuvieron menos cetosis subclínica que las no tratadas (10% vs 56%, respectivamente). De acuerdo a McArt *et al.* (2012), se indica que el nivel medio de BHB en sangre para determinar la presencia de cetosis subclínica es de >1.2 mmol/L, lo cual fue similar al promedio encontrado en nuestro grupo no tratado (1.3 mmol/L) comparado con las vacas del grupo glucogénico (0.9 mmol/L). Esto probablemente se debió a que la administración del precursor glucogénico redujo las concentraciones circulantes de BHB lo cual es un indicador de fallas en la adaptación de las vacas durante el periodo de transición (Duffield *et al.*, 2009). Además, que al tener una alta demanda de producción de leche existe en conjunto una falta de producción de glucosa, por lo que la movilización de lípidos del tejido adiposo en el hígado provoca que las hembras no tratadas tuvieran altos niveles de BHB y así presentar cetosis subclínica, la cual, puede desencadenar enfermedades, tales como hígado graso (Aschenbach *et al.*, 2010; McArt *et al.*, 2013; Bjerre-Harpøt *et al.*, 2016).

La presentación de mastitis en las vacas tratadas fue disminuida en un 50%, comparándose con el grupo no tratado. Lo anterior probablemente se debió el grupo no tratado tuvo concentraciones de ≥ 0.6 mmol/L de BHB preparto al inicio de la lactancia, lo cual se ha reportado como un factor, que aumenta la probabilidad de

que las vacas presenten enfermedades preparto, además de que presenten una disminución en la producción leche (Chapinal *et al.*, 2012; McArt *et al.*, 2013).

VI. CONCLUSIÓN

La administración del precursor glucogénico en vacas lecheras durante el periodo de transición tuvo un efecto positivo al disminuir probablemente el impacto del balance energético y por consecuencia reducir el porcentaje de cetosis subclínica y de mastitis en las vacas tratadas durante el periodo de transición, lo cual puede ser una alternativa que puede influir positivamente sobre el estatus energético ayudar a mejorar el estado de salud de las vacas lecheras.

VI LITERATURA CITADA

Andresen, H. (2001). "Vacas secas y en transición". *Revista de Investigación Veterinaria de Perú*, 12: 36-48 pp

Angulo, J., Carulla, J., Girado, C., Mahecha, L., Olivera, M., Pabón, M., Rojas, C. (2005). "Bioquímica, nutrición y alimentación de la vaca, lípidos en la nutrición de rumiantes". *Biogénesis*, 91-135 pp.

Appuhamy, J. A. D. R. N., Cassell, B. G., Dechow, C. D., Cole, J. B. (2007). "Phenotypic relationship of common health disorders in dairy cows to lactation persistency estimated from daily milk weights". *Journal of Dairy Science*, 90: 4424-4434 pp.

Aschenbach, J. R., Kriestensen, N. B., Donkin, S. S., Hammon, H. M., Penner, G. B. (2010). "Gluconeogenesis in dairy cows: the secret of making sweet milk from sour dough". *IUBMB life*, 62: 869-877.

Baeck, J.M. (2012). "Transición de la vaca lechera. Nuevos criterios que desafían nuestros paradigmas". *VI Congreso de conservación de forrajes y nutrición*. Mendoza, 25-26 de octubre 2012. Argentina: Sitio Argentino de Producción Animal, 1-11 pp.

Bastan A., Kacar, C., Acar, D. B., Sahin, M., Cengiz, M. (2008). "Investigation of the incidence and diagnosis of subclinical mastitis in early lactation period cows". *Turk J. Vet. Anim. Sci.*, 32: 119-121 pp.

Bell, A., Bauman, D. (1997). "Adaptations of glucose metabolism during pregnancy and lactation". *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia*, 2: 265-278 pp.

Beñaldo, F. A. (2012). "*Enfermedades del periodo de transición posparto y sus efectos en la producción de leche y a fertilidad de un sistema productivo de leche*". Facultad de ciencias veterinarias y pecuarias, Universidad de Chile.

Berge, A. C., Vertenten, G. (2014). "A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds", ***Journal of Dairy Science***, 97: 2145-2154 pp.

Berthelot, V., Bas, P., Schmidely, P., Duvaux-Ponter, C., Sauvant, D. (2000). "Effect of dietary propionate on fatty acid composition of lamb adipose tissues". ***Cahiers options Mediterraneennes***, 52: 133-135 pp.

Bjerre- Harpøth, V., Storm, A. C., Vesteregaard, M., Larsen, M., Larsen, T. (2016). "Effect of postpartum propylene glycol allocation to over-conditioned Holstein cows on concentrations of milk metabolites". ***Journal of Dairy Research***, 83: 156-164 pp.

Butler, S. T., Pelton, S. H., Butler, W. R. (2006). "Energy balance, metabolic status and the first postpartum ovarian follicle wave in cows administered propylene glycol". ***Journal of Dairy Science***, 89: 2938-2951 pp.

Cagdas, K., Abdülkadir, O., Duygu, U. (2009). "Effects of calcium propionate by different numbers of applications in first week postpartum of dairy cows on hypocalcemia, milk production and reproductive disorders". ***Journal of Animal Science***, 8:259-270 pp.

Carrier, J., Stewart, S., Godden, S., Fetrow, J. y Rapnicki, P. (2004). "Evaluation and use of three cow-side tests for detection of subclinical ketosis in early postpartum cows". ***Journal of Dairy Science***. 87: 3725-3735 pp.

Carrillo-Herrera, J., Murillo-Ortiz, M., Herrera-Torres, E., Carrete-Carreón, F., Reyes-Estrada, O., Livas-Calderón, F. (2016). "Productive performance and carcass characteristics of steers fed with glucogenic precursor". ***Abanico Veterinario***, 6: 13-21 pp.

Chapinal, N., Carson, M. E., LeBlanc, S. J., Leslie, K. E., Godden, S., Capel, M., Duffield, T. F. (2012). "The association of serum metabolites in the transition period with milk production and early lactation reproductive performance". ***Journal of Dairy Science***, 95: 1301-1309 pp.

Chibisa, G. E., Gozho, G. N., Van Kessel, A. G., Olkowski, A. A., Mutsvangwa, T. (2008). "Effects of peripartum propylene glycol supplementation on nitrogen metabolism, body composition, and gene expression for the major protein degradation pathways in skeletal muscle in dairy cows". *Journal of Dairy Science*, 91: 3512-3527 pp.

Christensen, J. O. Grummer, R. R., Rasmussen, F. E., Betrics, S. J. (1997). "Effect of Method of Delivery of Propylene Glycol on Plasma Metabolites of Feed-Restricted Cattle". *Journal of Dairy Science*, 80: 563-568 pp.

Chung, Y., Martínez, C. M., Brown, N. E., Cassidy, T. W., Varga, G. A. (2009). "Ruminal and blood responses to propylene glycol during frequent feeding". *Journal of Dairy Science*, 92: 4555-4564 pp.

Cole, N. A., Hallford, D. M. (1994). "Influence of propionate load in feed or unfed lambs on blood metabolites and hormone patterns". *Journal of Animal Science*, 72: 2141-2148 pp.

Correa, H. J. (2001). "Caracterización del periodo de transición". *Memorias curso de educación continuada: Nutrición y alimentación de la vaca en transición*. Universidad Nacional de Colombia, sede Medellín.

Cucunubo, L. G., Strieder-Barboza, C., Wittwer, F., Noro, M. (2013). "Diagnóstico de cetosis subclínica y balance energético negativo en vacas lecheras mediante el uso de muestras de sangre, orina y leche". *Revista Científica FCV-LUZ*, 23: 111-119 pp.

Cuervo, A. (2009). "*Mecanismos de control de la gluconeogénesis en la vaca en transición*". Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Medellín. 8-18 pp.

Curtis, C.R., Erb, H. N., Sniffen, C. J., Smith, M. C., White, M. E., Hilman, R. B., Pearson, E. J. (1983). "Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows". *JAVMA*, 183: 559-591 pp.

De Roos, A. P., Van Den Bijgaart, H. J., Horlyk, J. y De Jong, G. (2007). "Screening for subclinical ketosis in dairy cattle by Fourier transform infrared spectrometry". ***Journal of Dairy Science***. 90: 1761-1766 pp.

De Schepper, S., De Ketelaere, A., Bannerman, D. D., Paape, M.J., Peelman, L., Burvenich, C. (2008). "The toll-like receptor-4 pathway and this possible role in the pathogenesis of *Escherichia coli* mastitis in dairy cattle" ***Vet. Res.***, 39: 05 pp.

Drackley, J.K., Heather, M., Dann, G., Neil Douglas., Janovick Guretzky, N. A., Litherland, N. B., Underwood, J. P. y Loo, J. J. (2005). "Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders". ***Italian Journal of Animal Science***, 4: 323-344 pp.

Duffield, T. F., Sandals, D., Leslie, K. E., Lissmore, K., McBride, B.W., Lumsden, J. H., Bagg, R. (1998). "Effect of prepartum administration of monensin in a controlled-release capsule on postpartum energy indicators in lactating dairy cows". ***Journal of Dairy Science***, 81: 2354-2361 pp.

Duffield, T. (2000). "Subclinical ketosis in lactating dairy cattle". ***Vet Clin North Am Food Anim Pract***, 16: 231-253 pp.

Duffield, T. F., Lissmore, K. D., Mc Bride, B. W. y Leslie, K. E. (2009). "Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production". ***Journal of Dairy Science***. 92: 571-580 pp.

Durango, S., Ruiz, J., Galvis, R. (2011). "Efecto del Propilenglicol sobre la Uremia, Glicemia y la Producción de Componentes de la Leche". ***Revista Facultad Nacional de Agricultura de Medellín***, 63: 5621-5628 pp.

Duque, Q. M., Olivera, M., Rosero-Nogera, R. (2011). "Metabolismo energético en vacas durante la lactancia temprana y el efecto de la suplementación con grasa protegida". ***Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias***, 24 pp.

Elizondo, J. A. (2007). "Periodo seco corto en ganado de leche". ***Revista electrónica de veterinaria***, 5: 1-7 pp.

Földi, J., Kulcsar, M., Pecs, A., Huyghe, B., De Sa, C., Lohuis, J. A. C. M., Huszenicza, G. (2006). "Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle". *Animal reproduction science*, 96: 265-281 pp.

Garay, B. E., Ávila, G. A. (2007). "**Acidosis ruminal y sus consecuencias**". Sitio Argentino de Producción Animal.

García, A. N. (2005). "Manejo del período seco y su influencia en la producción y reproducción". *Manual de ganadería doble propósito*, 271-274 pp.

Garmendia, J. (2005). "Suplementación estratégica de vacas de doble propósito alrededor del parto". *IX Seminario de Pastos y Forrajes*, Universidad Nacional Experimental del Táchira, San Cristóbal, Venezuela. 112-129 pp.

Gerloff, B. J. (2000). "Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows". *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*. 16: 283-292 pp.

Ghorbani, B., Vahdani, N., Zerehdaran, S. (2008). "Effects of niacin on milk production and blood parameters in early lactation of dairy cows". *Pakistan journal of biological sciences*, 11: 1582-1587 pp.

Gómez, O. L. L. (2015). "**Efecto de dos suplementos energéticos sobre el control del balance energético negativo en vacas de producción de leche**". Trabajo de fin de grado en Magister en Ciencias Agrarias. Universidad Nacional de Colombia.

González, F., Koenekamp, I. (2006). "**Adaptaciones metabólicas hepáticas en el periodo preparto en vacas de alta producción de leche**". Pontificia Universidad Católica de Chile Facultad de Agronomía e Ingeniería Forestal, Departamento de Ciencias Animales. Chile.

González, F. D., Muiño, R., Pereira, V., Campos, R., Benedito, J. L. (2011). "Relationship among blood indicators of lipomobilization and hepatic function during early lactation in high-yielding dairy cows". *Journal of veterinary Science*, 12:251-255 pp.

Grummer, R. R. (1995a). "Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition cow. **Journal of Animal Science**. 73, 2820-2833 pp.

Grummer, R. R., Hoffman, P. C., Luck, M.L. y Bertics, S. J. (1995b). "Effect of Prepartum and Postpartum Dietary Energy on Growth and Lactation of Primiparous Cows". **Journal of Dairy Science**. 78: 172-180 pp.

Goff, J. P. (2008). "The monitoring prevention and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows". **Vet Journal**, 176: 50-57 pp.

Goff, J. P. y Horst, R.L. (1997). "Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. **Journal of Dairy Science**, 80: 1260-1268 pp.

Hanzlik, P., Lehman, A., Van Winkle, W., Kennedy, N. (1939). "General metabolic and glycolic actions of propylene glycol and some other glycols". **Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**, 67: 114-226 pp.

He, Z. X., He, M. L., Walker, N. D., McAllister, T. A., Yang, W. Z. (2014). "Using a fibrolytic enzyme in barley based diets containing wheat dried distillers grains with solubles: Ruminant fermentation, digestibility, and growth performance of feedlot steers". **Journal of Animal Science**, 92: 3978-3987 pp.

Herdt, T. H. (2000). "Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver". **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**. 16: 215-230 pp.

Hostens, M., Ehrlich, J., Van Ranst, B., Opsomer, G. (2012). "On-farm evaluation of the effect of metabolic diseases on the shape of the lactation curve in dairy cows through the Milkbot lactation model". **Journal of Dairy Science**, 95: 2988-3007 pp.

Huszenicza, G., Jánosi, S., Gáspárdy, A., Kulocsár, M. (2004). "Endocrine aspects in pathogenesis of mastitis in postpartum dairy cows". **Animal reproduction science**, 82: 389-400 pp.

Huzzey, J. M., Veira, D. M., Weary, D. M., Von Keyserlingk, M. A. G. (2007). "Prepartum behavior and dry matter identify dairy cows at risk for metritis". ***Journal of Dairy Science***, 90: 3220-3233 pp.

Ingvarsten, K. L., Andersen, J. B. (2000) "Integration of metabolism and intake regulation a review focusing on periparturient animals". ***Journal of Dairy Science***, 83: 1573-1597 pp.

Ingvarsten, K. L., Dewhurst, R. J., Friggens, N. C. (2003). "On the relationship between lactational performance and health: is it yield or metabolic imbalance that cause production diseases in dairy cattle?". ***Livestock Production Science***, 83: 99-324 pp.

Jaskowski, J., Nowak, W., Mikuła, R., Włodarek, J., Kostencka, E., Olechnowicz, J. (2011). "Development of ovarian follicles, quality of oocytes and fertility of cows in the transition period Prevention of negative energy balance in the transition period – implications for plasma metabolites". ***Production and Medycyna Wet***, 67: 647-652 pp.

Johnson, R. (1954). "The treatment of ketosis with glycerol and propylenglycol". ***The Cornell Veterinarian***, 6-44 pp.

Krause, M., Oetzel, G. (2006). "Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy cows: A review". ***Animal Feed Science and Technology***, 126: 215-236 pp.

Kupczynski, R., Adamski, M., Chládek, G. (2005). The influence of propylene glycol on body condition and milk yield cows as well as on colostrum and milk composition". ***Acta Universitatis Agriculturae Et Silviculturae Mendelianae Brunensis*** 53: 51- 60 pp.

Lana, R. P., Russell, J. B., Van Amburgh, M. E. (1998). "The role of pH in regulating ruminal methane and ammonia production". ***Journal of animal Science***, 76: 2190-2196 pp.

- Larsen, M., Kristensen, N. B. (2013). "Precursors for liver gluconeogenesis in periparturient dairy cows". *Animal*, 7: 1640-1650 pp.
- LeBlanc, S. (2015). "El efecto de la salud durante el periodo de transición sobre el rendimiento reproductivo de las vacas lecheras". *Simposio Internacional de Reproducción Animal*, Córdoba, Argentina. 73-87 pp.
- Lee, S. H., Hossner, K. L. (2002). "Coordinate regulation of ovine adipose tissue gene expression by propionate". *Journal of animal Science*, 80: 2840-2849 pp.
- Lee, R. H. A., Mendoza, G. D., González, S. S. (2012). "Effect of calcium propionate and sorghum level on lamb performance". *Animal Feed Science and Technology*, 177: 237-241 pp.
- Lien, T. F., Chang, L. B., Horng, Y. M., Wu, C. P. (2010). "Effects of propylene glycol on milk production, serum metabolites and reproductive performance during the transition period of dairy cows". *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 23: 372-378 pp.
- Lippolis, J. D. (2008). "Immunological signaling networks: Integrating the body's immune response". *Journal of Animal Science*, 86: 53-63 pp.
- Liu, Q., Wang, C., Guo, G., Yang, W. Z., Dong, K. H., Huang, Y. X., He, D. C. (2009). "Effects of calcium propionate on rumen fermentation, urinary excretion of purine derivatives and feed digestibility in steers" *The Journal of Agriculture Science*, 147: 201-209 pp.
- Mallard, B. A., Dekkers, J. C., Ireland, M.J., Leslie, K. E., Sharif, S., Vankampen, C.L., Wilkie, B. N. (1998). "Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cow and calf health". *Journal of Dairy Science*, 81: 585-595 pp.
- Martini, F. H., Baile, C. A. (1972). "Feed intake of goats and sheep following acetate or propionate injections into Rumen, Ruminant Pouches and Abomasum as affected by local Anesthetics". *Journal of Dairy Science*, 55: 606-613 pp.

McArt, J. A. A., Nydam, D.V., Oetzel, G. R. (2011). "A field trial on the effect of propylene glycol on displaced abomasum, removal from herd, and reproduction in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis". ***Journal of Dairy Science***, 94: 6011-6020 pp.

McArt, J. A. A., Nydam, D.V., Oetzel, G. R. (2012). "Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle". ***Journal of Dairy Science***, 95: 5056-5066 pp.

McArt, J. A. A., Nydam, D.V., Oetzel, G. R., Overton, T. R., Ospina, P. A. (2013). "Elevated non-esterified fatty acids and β -hydroxybutyrate and their association with transition dairy cow performance". ***The Veterinary Journal***, 198: 560-570 pp.

McKee, T., McKee, J. R. (2013). "Bioquímica: la base molecular de la vida". **3ª Edición, Mc Graw Hill Interamericana**. 221-222 pp.

Meléndez, P. y Pinedo, P. (2007). "The Association Between Reproductive Performance and Milk Yield in Chilean Holstein Cattle". ***Journal of Dairy Science***. 90: 184-192 pp.

Mellado, M., Antonio-Chirino, E., Meza-Herrera, C., Veliz, F.G., Arévalo, J. R., Mellado, J. (2011). "Effect of lactation number, year and season of initiation of lactation on milk yield of cows hormonally induced into lactation and treated with recombinant bovine somatotropin". ***Journal of Dairy Science***, 94: 4524-4530 pp.

Mendoza-Martínez, G. D., Pinos-Rodríguez, J. M., Lee-Rangel, H. A., Hernández-García, P. A., Rojo-Rubio, R., Relling, A. (2015). "Effects of dietary calcium propionate on growth performance and carcass characteristics of finishing lambs". ***Animal Production Science***, 56: 1194-1198 pp.

Mulligan, F. J., O'Grady, L., Rice, D. A. y Overton, M. L. (2006). "A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow". ***Animal Reproduction Science***, 96: 331-353 pp.

Mulligan, F. J. y Doherty, M.L. (2007). "Production diseases of transition cow". ***The Veterinary Journal***, 176: 3-9 pp.

Nicodemo, M. L .F. (2002). "Uso de aditivos en la dieta de bovinos de corte". ***Campo Grande: Embrapa Ganado de Corte***.

Noro, M., Barboza, C. S. (2012). "Cetosis en rebaños lecheros: presentación y control". ***Spei Domus***, 8: 48-58 pp.

NRC (2001). "***Nutrient Requirements of Dairy Cattle***". 7th edition. Washington, DC.

Oetzel, G. R., Goff, J. P. (1999). "Milk fever in cows ewes and doe goats. Current veterinary therapy. ***Food Animal Practice***, 4: 215-218 pp.

Osorio, J. H., Vinazco, J. (2010). "El metabolismo lipídico bovino y su relación con la dieta, condición corporal, estado productivo y patologías asociadas". ***Biosalud***, 9: 26-66 pp.

Ospina, P. A., Nydam, C. V., Stokol, T., Overton, T. R. (2010). "Association between the proportion of sampled transition cows with increased nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate, and milk production at the herd level". ***Journal of Dairy Science***, 93: 3595-3601 pp.

Overton, T., Drackley, J., Douglas, N., Emmert, L., Clark, J. (1998). "Hepatic gluconeogenesis and whole body protein metabolism of periparturient dairy cows as affected by source of energy intake of peripartum diet". ***Journal of Dairy Science***, 81: 295 pp.

Quigley, J. D., Heitmann, R. N. (1991). "Effects of propionate infusión and dietary energy on dry matter intake in sheep". ***Journal of Animal Science***, 69: 1178-1187 pp.

Reinhardt, T. A., Lipolis, J. D., Mc Cluskey, B. J., Goff, J. P. Horst, R. L. (2001). "Prevalence of subclinical hipocalcemia in dairy herds". ***The veterinary Journal***, 188: 122-124 pp.

Relling, A., Matioli, G. (2003). "Fisiología Digestiva y Metabólica de los Rumiantes". Fac. Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata-EduLP. Buenos Aires, Argentina.

Reynolds, C. K., Aikman, P. C., Lupoli, B., Humphries, D. J., Beever, D. E. (2003). "Splanchnic metabolism of dairy cows during the transition from late gestation through early lactation". *Journal of Dairy Science*, 86: 1201-1217 pp.

Risco, C. A. (2009). "Manejo estratégico durante el periodo de transición para optimizar la producción y el comportamiento reproductivo ganado lechero" *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia Sede Bogotá*, 56: 228-240 pp.

Rodríguez-Zas, S. L., Gianola, D., Shook, G. E. (2000). "Evaluation of models for somatic cell score lactation patterns in Holsteins". *Livest Prod. Sci.* 67: 19-30 pp.

Romero, L. M. (2016). "Evaluación del uso de propilenglicol en vacas Holstein en el primer tercio de la lactancia medida en peso, producción y composición de la leche". *Universidad Central del Ecuador, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Quito*. 1-71 pp.

SAGARPA (2012). "*Manual de Buenas Prácticas Pecuarias en unidades de producción de leche bovina*". México, 41-77 pp.

Salman, A. K. D., Paziani, S. D. F., Soares, J. P. G., (2006). "**Utilização de ionóforos para bovinos de corte**". *Embrapa Rondônia-Documentos (INFOTECA-E)*.

Sánchez, J. M., Montero, A. S. (2014). "Prevalencia de hipocalcemia en cuatro hatos Jersey en pastoreo en Costa Rica". *Agronomía costarricense. Revista de ciencias agrícolas*, 38: 33-41 pp.

Sánchez, P. H., Tracey, L. N., Browne-Silva, J., Lodge-Ivey, S. L. (2014). "Propionibacterium Acidiiipionici P169 and glucogenic precursors improve

rumen fermentation of low-quality forage in beef cattle". *Journal of Animal Science*, 92: 1738-1746 pp.

Sartorini, R. (2009). "Factores nutricionales que afectan el desempeño en programas reproductivos en bovinos de carne y leche". *Memorias del Octavo Simposio Internacional de Reproducción Animal del IRAC*. Córdoba, Argentina.

Sordillo, L. M. (2005). "Factors affecting mammary gland immunity and mastitis susceptibility". *Livestock Production Sciences*, 98: 88-99 pp.

Sordillo, L. M., Aitken, S. L. (2009). "Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle". *Vet Immunol Immunopathol*, 128: 104-109 pp.

Tóthová, C., Nagy, O., Kováč, G. (2014). "Relationship between some variables of protein profile and indicators of lipomobilization in dairy cows after calving". *Archives Animal Breeding*, 57: 1-9 pp.

Van Houtert, M. F. J., Nolan, J. V., Leng, R. A. (1993). "Protein, acetate and propionate for roughage-fed lambs". 2. Nutrient kinetics. *Animal Science*, 56: 369-378 pp.

Van Saun, R. (2010). "Indicators of dairy cow transition risks: metabolic profiling revisited". *Updates on ruminant production and medicine*, 65-77 pp.

Van Soest, P. (1994). "**Nutritional Ecology of the Ruminant**", Cornell University Press. 121-130 pp.

Villalba, J. J., Provenza, F. D. (1997a). "Preference for rheat Straw by lambs conditioned with intraruminal infusions of starch". *British Journal of Nutrition*, 77: 287-297 pp.

Villalba, J. J., Provenza, F. D. (1997b). "Preference for flavored wheat straw by lambs conditioned with intraruminal infusions of acetate and propionate". *Journal of Animal Science*, 75: 2905-2914 pp.

Yang, W. Z., Beauchemin, K. A. (2004). "Effects of direct-fed microbial supplementation on ruminal acidosis, digestibility and bacterial synthesis in continuous culture". *Animal Feed Science and Technology*, 114: 179-193 pp.