

VACAS SECAS Y EN TRANSICIÓN¹

Hans Andresen S.²

CAMBIOS ENDOCRINOS

A medida que avanza la gestación hacia el parto cae la insulina y sube la STH. Al parto ambas se elevan significativamente. La tiroxina se incrementa con la gestación avanzada y cae en 50% al parto. Los estrógenos placentarios suben durante la gestación avanzada, pero caen al parto. La progesterona se encuentra elevada durante la seca para mantener la gestación, pero cae rápidamente 2 días antes del parto. Los glucocorticoides y la prolactina aumentan el día del parto, pero sus valores se normalizan al día siguiente. Los cambios endocrinos y la disminución en el consumo de materia seca (MS) durante la gestación avanzada influyen sobre el metabolismo y conducen a la movilización de grasa desde el tejido adiposo y del glucógeno hepático.

Los ácidos grasos no esterificados (NEFA, en inglés) se incrementan al doble o más entre las 2 a 3 semanas previas al parto y 2 a 3 días antes del parto. A partir de ese día hay un incremento dramático hasta la culminación del parto, en parte inducido hormonalmente. El incremento el día del parto se debe, presumiblemente, al estrés del parto. Los niveles caen después del parto, pero se mantienen por encima de los niveles preparto.

La glucosa aumenta dramáticamente al parto y luego cae. Este aumento se debe a un incremento en los glucocorticoides y el glucagón, que agotan las reservas hepáticas de glucógeno. Estas se recuperan y aumentan hacia 2 semanas postparto, a pesar de la demanda de glucosa para la síntesis de lactosa

por la ubre después del parto. Esto se debe, probablemente, al incremento en la neoglucogénesis necesaria para la lactancia.

El calcio cae durante los últimos días antes del parto por la síntesis de calostro. Los niveles de calcio son controlados por la acción coordinada de la hormona paratiroidea y el 1,25 (OH)₂ colecalciferol. Estas hormonas actúan sobre el intestino, los riñones y los huesos para aumentar la calcemia durante el período peripartal. La adaptación de estos órganos a una mayor demanda de calcio toma varios días, razón por la cual la calcemia no se normaliza hasta varios días después del parto.

Dinámica ruminal

Desde el inicio de la seca hasta el parto ocurren varios cambios en el rumen inducidos mediante la nutrición. El cambio de una ración alta en concentrados a una alta en fibra, modifica la microflora y el epitelio ruminal. Los concentrados favorecen las bacterias amilolíticas y la síntesis de ácidos propiónico y láctico, mientras que los forrajes favorecen la flora celulolítica y la producción de metano.

Las papilas del rumen son responsables de la absorción de los ácidos grasos volátiles. El ácido propiónico, formado a partir de los granos, favorece el alargamiento de las papilas³, mientras que las dietas ricas en fibra mantienen cortas a las papilas. Durante las primeras 7 semanas del período de seca, se pierde hasta 50% del área de absorción del rumen y la recuperación de esta situación toma varias semanas después de la reintroducción del concentrado.

¹ Según versión del NRC (7ª ed, 2001) con modificaciones y ampliaciones

² Práctica Privada

³ En los terneros esta acción la ejerce principalmente el ácido butírico

Por consiguiente, la súbita introducción de granos inmediatamente después del parto, tiene varias consecuencias negativas. El ácido láctico tiene mayor capacidad para reducir el pH del rumen que los ácidos grasos volátiles, y éstos podrían ser absorbidos con mayor rapidez en un medio ácido; pero al no haber tenido las papilas ruminales suficiente tiempo para alargarse, la absorción es limitada.

ESTADO INMUNOLÓGICO

Se encuentra comprometido durante el período de transición. La función de los neutrófilos y los linfocitos está deprimida, y la concentración de otros componentes del sistema inmune está disminuida. Se supone que la inmunodepresión esté relacionada al estado nutricional y fisiológico de la vaca.

Los estrógenos y los glucocorticoides son agentes inmunosupresores y sabemos que ellos se elevan a medida que se acerca el parto.

La ingestión de vitamina A y E y de otros nutrientes esenciales para la función inmune puede estar disminuida a medida que se reduce la ingestión de MS durante el período peripartal.

CONSUMO DE NUTRIENTES

Está en relación con el consumo de MS y la densidad de nutrientes en la ración. Raciones más energéticas antes del parto, resultaron en mayor consumo de MS y de energía.

Las vacas sin complicaciones postparto fueron aquellas que consumieron mayor cantidad de MS antes del parto; mientras que las vacas con hepatitis puerperal consumieron menos MS en el parto.

La presentación de trastornos metabólicos durante la transición -como hipocalcemia- puede causar una reducción

en el consumo de MS. La hipocalcemia causa un menor tono muscular que puede afectar la motilidad del rumen, el peristaltismo intestinal y disminuir el tránsito de la ingesta, factores éstos que pueden afectar negativamente el consumo de MS.

El reconocimiento de una reducción en el consumo de MS antes del parto, así como de los cambios fisiológicos y nutricionales asociados a gestación avanzada, parto y lactogénesis, han llevado a la necesidad de formular una ración especial para las vacas de parto, capaz de reducir el riesgo de trastornos metabólicos en el período postparto y mejorar el rendimiento de la lactancia. El problema principal radica en que los requerimientos en consumo de MS y de nutrientes de la vaca en el período de parto cambian con relativa rapidez.

Al formular raciones para vacas en transición hay que considerar también la fisiología del parto, la dinámica microbiana del rumen y los efectos farmacológicos de los nutrientes. Debe contener un mínimo de 12% de proteína para vacas y 15% para vaquillonas. Niveles más elevados no parecen ser necesarios, tomando en cuenta que las vacas en el período peripartal tienen una menor capacidad para metabolizar amoníaco.

En cuanto a energía, 1.25 Mcal de ENL/kg MS son suficientes para la vaca seca. Para los animales en transición se requiere 1.62 Mcal de ENL/kg MS. Aunque este nivel podría ser insuficiente para vaquillonas, no se recomiendan niveles más elevados porque podrían incrementar el consumo de carbohidratos rápidamente fermentables que podrían afectar la fermentación en el rumen y la ingestión de MS. El incremento en el consumo de carbohidratos (C no F) permitirá a la flora ruminal adaptarse a las dietas altas en concentrado que se emplearán en el postparto.

La mayor producción de ácidos grasos volátiles estimulará el crecimiento de las papilas ruminales e incrementará su capaci-

dad de absorción después del parto. La mayor producción de ácido propiónico podría activar la respuesta insulínica y así evitar la movilización de grasa del tejido adiposo y los consiguientes trastornos metabólicos relacionados.

HÍGADO GRASO, HEPATOSIS PUERPERAL Y CETOSIS

El hígado graso ocurre cuando están elevados los niveles sanguíneos de NEFA. Estos se elevan dramáticamente al parto. La capacidad del hígado para captar los NEFA es proporcional a la concentración de éstos en la sangre.

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

Bajo circunstancias en que se produce una elevación en la captación hepática de NEFA (por ejemplo, cuando hay niveles bajos de glucosa e insulina en la sangre), ocurre la esterificación de los ácidos grasos y acumulación de triglicéridos en el hígado.

La oxidación completa de los NEFA forma CO_2 . La oxidación incompleta produce cuerpos cetónicos (en especial acetoacetato y beta-hidróxi-butilato. La formación de cuerpos cetónicos también se ve favorecida cuando los niveles sanguíneos de glucosa e insulina son bajos, parcialmente debido a una mayor movilización de ácidos grasos del tejido adiposo.

Niveles bajos de insulina probablemente aumentan la oxidación de los ácidos grasos mediante disminución en la concentración de malonil-CoA en los hepatocitos y disminución en la sensibilidad de la carnitina palmitoiltransferasa-1 a la acción de malonil-CoA.

La carnitina palmitoiltransferasa-1 es responsable de la translocación de ácidos grasos del citosol a las mitocondrias para su oxidación; acción que es inhibida por malonil-CoA.

El ácido propiónico es anti-cetogénico, probablemente debido a sus efectos indirectos como promotor de la secreción de insulina y a sus efectos directos sobre el metabolismo hepático.

La acetonemia (que no es una entidad nosológica) es común al parto durante la súbita elevación de NEFA, cuando los requerimientos para la producción de leche exceden ampliamente la ingestión de energía, y es un trastorno secundario a otros problemas que pueden causar una depresión en el consumo de MS y una elevación en NEFA.

La elevación en la concentración hepática de triglicéridos es común inmediatamente después del parto, sugiriendo que se deben tomar medidas antes del parto para prevenir el cuadro clínico de hepatitis puerperal.

La hepatitis puerperal (o síndrome de hígado graso) es la entidad nosológica que se presenta en vacas lecheras como consecuencia de una severa lipidosis hepática (hígado graso) poco después del parto, usualmente precipitada por otros procesos concomitantes asociados al parto (distocia, RP, hipocalcemia, desplazamiento de abomaso, etc.) que afectan su apetito. Cursa con leucopenia, postración frecuente, severa acetonemia que no responde al tratamiento, perfil hepático muy alterado y alta concentración de grasa en el hígado (prueba de flotación de muestras de hígado en soluciones con PE de 1.000, 1.025 y 1.055; la flotación en las 3 indica tenor de grasa de más de 34% y hepatitis puerperal; flotación en soluciones con PE de 1.025 y 1.055 indica tenor de grasa entre 25 y 34% y afección hepática moderada; flotación sólo en solución de 1.055 indica tenor de grasa entre 13 y 25% y es normal para la mayoría de las vacas postparto). El pronóstico es desfavorable en

casos severos.

El hígado graso puede ser una complicación secundaria a cualquier trastorno que conduzca a la vaca a tener un balance energético negativo. Una vez que se ha desarrollado hígado graso, y debido a la baja tasa de exportación de triglicéridos bajo la forma de lipoproteínas, el hígado graso persistirá por un periodo largo. La reducción del depósito graso en el hígado se inicia usualmente cuando la vaca entra en balance energético positivo, y terminará de agotarse en el curso de varias semanas.

La cetosis se presenta, con un desfase respecto del hígado graso, usualmente de 2 a 4 semanas después del parto. No se conocen las razones para este desfase. Sin embargo, las vacas con niveles altos de triglicéridos y bajos de glucógeno en el hígado son más susceptibles a la cetosis; y el hígado graso precede a la cetosis cuando ésta es inducida experimentalmente.

Las más probables rutas para la disminución del exceso de grasa en el hígado, son la oxidación de ácidos grasos y la cetogénesis. Los cuerpos cetónicos pueden inhibir la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo y finalmente reducir la captación hepática de ácidos grasos y la acumulación de triglicéridos. Crucial para la prevención de hígado graso y de cetosis es la reducción en la severidad y duración del balance energético negativo. El momento crítico para prevenir el hígado graso es desde una semana antes del parto hasta una semana después del parto. Es en este momento cuando la vaca es más susceptible para desarrollar hígado graso, que es un indicador de cetosis. Para maximizar el consumo de MS en este período, hay que evitar:

- vacas sobre-condicionadas
- cambios bruscos en las dietas
- alimentos no palatables
- enfermedades en el período peripartal
- Estrés ambiental

Los efectos de la condición corporal sobre la salud y la productividad son variables. Debe evitarse vacas muy delgadas o vacas sobrecondicionadas.

Las vacas delgadas (condición corporal de <3.0) pueden ser suplementadas con energía adicional durante el período de seca para restaurar su condición, lo que no causa hígado graso ya que el hígado no es un depósito de grasa durante el período de balance energético positivo.

A las vacas sobrecondicionadas (condición corporal de >4.0) no se les debe restringir la alimentación, ya que esto promoverá la movilización de grasa del tejido adiposo y elevará los niveles de NEFA en sangre y de triglicéridos en el hígado.

Se ha sugerido la utilización de compuestos para disminuir la movilización de grasa del tejido adiposo y para incrementar la exportación de lipoproteínas del hígado, a fin de prevenir el hígado graso y la cetosis.

La suplementación de la ración con 3 a 12 gramos de niacina al día puede reducir el nivel de cuerpos cetónicos en la sangre, pero no se ha observado algún efecto benéfico sobre la concentración hepática de triglicéridos.

La glucosa o compuestos glucogénicos administrados por vía endovenosa pueden causar una disminución de los cuerpos cetónicos. Esta respuesta es probablemente mediada por la insulina, la cual suprime la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo.

El propilenglicol, que es un precursor de glucosa, puede ser administrado en toma oral para reducir los niveles sanguíneos de NEFA y la severidad de hígado graso al parto, o de los cuerpos cetónicos después del parto.

Las sales del ácido propiónico también son precursores de glucosa y pueden ser efectivos, suministrados en el alimento, para disminuir los niveles de cuerpos cetónicos.

No hay suficientes evidencias que apoyen el uso en rumiantes de conocidos agentes lipotrópicos en monogástricos para prevenir o tratar hígado graso o cetosis (por ejemplo, colina, inositol o metionina).

EDEMA DE LA UBRE

El edema de la ubre es un trastorno peri-partal caracterizado por una excesiva acumulación de líquidos en los espacios intercelulares del tejido mamario. En casos severos la congestión y el edema pueden ser prominentes. Su incidencia y severidad son mayores en vaquillonas que en vacas. Parece ser una condición multifactorial. Hay factores circulatorios y de permeabilidad vascular involucrados. Quizás factores hormonales, nutricionales y hereditarios pudiesen estar asociados.

Parece que hay cierta evidencia que indica que niveles altos de concentrados en el parto causan edemas más severos, sobre todo en vaquillonas. Las vacas gordas son más propensas a hacer edema. Los niveles altos de proteína causan edemas más severos en vaquillonas. El consumo de niveles altos de sodio y de potasio causan edema de la ubre, especialmente en vaquillonas. El consumo de cloruro de calcio (sal aniónica con propiedades diuréticas) en el parto produjo menos edema y su más rápida regresión en el postparto, sobre todo en vaquillonas.

Se ha planteado la hipótesis de que metabolitos oxidantes generen un estado de estrés de oxidación en el tejido mamario, que podría jugar algún rol en la génesis del edema. La generación de metabolitos muy reactivos (superóxido y peróxido de hidrógeno) por incremento en la actividad metabólica de la ubre, o una excesiva exposición a aflatoxinas, pueden generar reacciones oxidativas anormales, pueden causar peroxidación de lípidos, daño a proteínas, polisacáridos y ADN; daño a la integridad tanto de la pared como del contenido de las células y, por consiguiente, del tejido.

Las moléculas de oxígeno no son de por sí suficientemente reactivas para causar reacciones peroxidativas en cadena, pero su conversión a radicales libres más reactivos puede ser desencadenada por elementos de la transición como el hierro (que es un prooxidante). La liberación de hierro catalítico ocurre bajo condiciones de estrés, trauma o desbalance nutricional. El zinc puede tener un efecto protector contra la acción catalítica del hierro. Ciertas moléculas endógenas (transferrina, lactoferrina, ceruloplasmina, albúmina sérica, enzimas antioxidantes y glutatión) y antioxidantes exógenos (por ejemplo betacaroteno y alfa-tocoferol), son importantes para reducir una oxidación excesiva.

Presumiblemente la ración debe proporcionar niveles adecuados de alfa-tocoferol (vitamina E) como un antioxidante capaz de romper cadenas, de cobre, zinc y manganeso para la superóxido-dismutasa, selenio para glutathion-peroxidasa, zinc para desplazar hierro catalítico, así como manganeso y zinc para estabilizar membranas y mantener la integridad celular.

La suplementación de 1000 UI de vitamina E/animal/día a vaquillonas durante 6 semanas antes del parto redujo el edema durante la primera semana después del parto, si las raciones no tenían niveles excesivos de hierro.

PARESIA PUERPERAL (Hipocalcemia)

Ocurre cuando falla la homeostasis del calcio, y su nivel sanguíneo -que normalmente se encuentra entre 9 y 10 mg/dl- cae a concentraciones por debajo de 5 mg/dl debido al drenaje de calcio exigido por la lactancia.

La hipocalcemia afecta la función de músculos y nervios a tal punto que la vaca es incapaz de levantarse. La administración EV de calcio le da tiempo a la vaca con hipocalcemia a que se adapten sus mecanismos de homeostasis intestinal y ósea. Las vacas con historia de hipocalcemia son más susceptibles a otras enfermedades como:

- Mastitis por coliformes
- Retención de placenta
- Desplazamiento de abomasum
- Cetosis

Casi todas las vacas hacen una hipocalcemia subclínica durante los primeros días después del parto mientras sus intestinos y huesos se adecuan a las demandas por calcio de la lactancia. Esta hipocalcemia subclínica contribuye a la inapetencia de la vaca recién parida y la predispone al desarrollo de las mismas enfermedades mencionadas arriba. Las medidas que se tomen para elevar los niveles de calcio de las vacas recién paridas pueden mejorar la producción de leche aún en hatos sin problemas de fiebre de leche.

Durante los críticos primeros días deben operar tres mecanismos de adaptación, que dependen de la liberación de PTH, a fin de minimizar la hipocalcemia. Ellos son:

- Reducción en la pérdida renal de calcio
- Movilización de calcio de los huesos
- Aumento en la síntesis de 1,25(OH)₂-D₃

Hay varios factores de riesgo que reducen el eficiente funcionamiento de uno o más de estos mecanismos. Uno de éstos es el estado del equilibrio ácido-básico de la vaca al momento del parto. Si la vaca se encuentra en alcalosis metabólica, se afecta la actividad de la PTH (cuyos receptores son alterados) de modo que se reduce la movilización de calcio de los huesos y la producción de 1,25(OH)₂-D₃, y por consiguiente se reduce la habilidad de la vaca para ajustarse con éxito a la demanda de la lactación por calcio.

Las vacas secas, que consumen raciones relativamente altas en K o Na, es decir con exceso de cationes de fácil absorción, se encuentran en un estado relativo de alcalosis metabólica, y son más susceptibles de presentar hipocalcemia al parto. Esto no ocurre con cationes de difícil absorción, como Ca y

Mg. Por el contrario, niveles adecuados de Mg son necesarios para la secreción de la PTH y para mantener en buen estado los receptores y el complejo proteico de estimulación-G, necesarios para una adecuada respuesta tisular a la PTH.

Las vacas con adecuado suministro de Mg en el parto van a presentar una leve hipermagnesemia al día siguiente del parto; pero si los valores de Mg en sangre están por debajo de 2.0 mg/dl a las 24 horas después del parto, significa que no hay una buena absorción de Mg de la dieta.

La paratiroides reconoce el inicio de la hipocalcemia y secreta adecuada cantidad de PTH, pero los tejidos responden pobremente a la hormona. Hay inadecuada actividad de los osteoclastos e inadecuada síntesis renal de 1,25(OH)₂-D₃, particularmente en vacas con hipocalcemia que han sido tratadas que requieren de más tratamientos a causa de recaídas. Estas vacas tienen niveles muy altos de PTH en sangre, pero producen poco 1,25(OH)₂-D₃ al parto y a veces por 24 a 48 horas.

La edad de la vaca es otro factor. Las vacas de primer parto casi nunca presentan hipocalcemia, porque ellas producen menos calostro, porque sus huesos (aún en crecimiento) poseen más osteoclastos y porque tienen más receptores intestinales de vitamina D. La raza es otro factor, siendo las Jersey más susceptibles. El calostro y la leche de las Jersey contiene más calcio y poseen menos receptores intestinales para la absorción de vitamina D.

Prevención de la paresia puerperal (hipocalcemia)

Ajuste de la Diferencia Dietética de Cationes – Aniones (DCAD, en inglés). Se han propuesto varias fórmulas para calcular el exceso en cationes de una ración. La más completa, pero menos usada, es la fórmula de Goff, que asigna coeficientes a los principales cationes y aniones de acuerdo a su po-

tencial como base o como ácido:

$$\text{DCAC} = (\text{Na} + \text{P} + 0.15\text{Ca} + 0.15\text{Mg}) - (\text{Cl} + 0.6\text{S} + 0.5\text{P}).$$

La fórmula de Ender es más simple y es la más empleada: $\text{DCAC} = (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{S})$. Para proceder al cálculo, hay que conocer la concentración porcentual de los diferentes iones en la ración (que es proporcionada por los programas al balancear una ración) y transformarlos en valores de miliequivalentes (mEq) en 100 gramos de la ración: $(\% \text{Na} / 0.023 + \% \text{K} / 0.039) - (\% \text{Cl} / 0.0355 + \% \text{S} / 0.016)$, donde los denominadores son el resultado de dividir el peso atómico entre la valencia x 1000.

	<u>PA</u>	<u>Val</u>
Sodio (Na)	23.0	1
Potasio (K)	39.1	1
Cloro (Cl)	35.5	1
Azufre (S)	32.1	2

Para lograr una ración preparto baja en DCAC, para prevenir hipocalcemia, se recomienda:

- Mejores resultados se obtienen con SoyChlor o Bio-Chlor - con una matriz orgánica que contiene cloruro de amonio que son palatables y no afectan el consumo de MS.
- Agregar aniones para inducir una leve acidosis metabólica compensada. Las sales aniónicas recomendadas por el NRC no son palatables. Mejores resultados se obtienen con Bio-Chlor o SoyChlor - con HCl - que son palatables y no afectan el consumo de MS.

Bio-Chlor tiene un valor aniónico (-) 296 mEq/100 g, 43% de PC y 1.52 Mcal/kg; su recomendación de uso es de 1.0 kg/día/vaca en transición. La adición de aniones debe hacerse en pequeños incrementos a las vacas en preparto.

Se recomienda verificar el pH de la orina de las vacas una semana antes del parto

para verificar la efectividad en la adición de aniones a la ración de preparto. Esta se logra si el pH se encuentra entre 6.2 y 6.8 después de 3 días de la adición de aniones (NRC). Según muchos veterinarios de USA, el pH adecuado de la orina debe estar alrededor de 6.0 (no menos de 5.5 ni más de 6.5)

Las raciones de preparto deben contener 0.35 a 0.40% de Mg para evitar la caída del Mg al parto (tener presente que no hay reservas de Mg en los tejidos de los animales). Estos niveles altos son necesarios para compensar las reducciones en el aporte de Mg por el menor consumo de MS de las vacas en el período peripartal.

Los requerimientos en P se pueden cubrir con 40 a 50 g de P por vaca al día. Cantidades menores a 25 g de P al día pueden causar hipofosfatemia, que es una de las razones para que se produzca el síndrome de vaca caída. Cantidades mayores de 80 g de P al día pueden causar hipocalcemia.

Es difícil establecer los niveles óptimos de calcio en el preparto. Si bien el suministro de menos de 15 g de calcio por vaca al día por lo menos 10 días antes del parto, reduce la incidencia de paresia puerperal, resulta difícil formular raciones con niveles tan bajos en Ca. De lograrse esta concentración, la vaca se encontraría en un balance negativo de calcio, lo que permitiría estimular la secreción de PTH antes del parto. A su vez, la secreción de PTH activaría los osteoclastos a movilizar el calcio de los huesos, así como la reabsorción de Ca de los túbulos renales, e iniciaría la síntesis de 1,25(OH)₂-D₃ antes del parto.

De esta manera los mecanismos homeostáticos del calcio se encontrarían activos al iniciarse la lactancia, previniéndose una severa declinación en la concentración del calcio en la sangre. Los niveles de 35 a 45 g de calcio por vaca al día, aunque adecuados nutricionalmente, no estimulan bien a la paratiroides y no previenen la paresia puerperal. Por eso es preferible recurrir a

otros métodos. La administración de calcio en toma oral al parto reduce la incidencia de paresia puerperal. Los mejores resultados se han obtenido con cloruro de calcio o propionato de calcio en gel o emolientes, debido a que el cloruro de calcio es irritante.

Se mezclan 250 g de propionato de Ca (21% de Ca), o 150 g de cloruro de Ca, con 100 g de propilenglicol. Se administran 3 dosis por vía oral (con sonda): la 1ª el día antes del parto, la 2ª el día del parto y la 3ª al día siguiente del parto. Se pueden administrar mezclados con una base emoliente, como linaza (cocimiento de semillas de lino) o mucílago a base de goma tragacanto.

HIPOMAGNESEMIA

Generalmente se encuentra asociada a vacas al pastoreo en pastos exuberantes, con alto contenido en K y N y bajo en Mg y Na. El cuadro clínico puede ser más severo si se acompaña de hipocalcemia. También se puede presentar en animales estabulados con reducido consumo de MS. Puede predisponer a paresia puerperal.

Si se presenta hipomagnesemia en un hato, se recomienda suplementar diariamente a las vacas secas con 10 a 15 g de Mg y a las vacas en lactancia con 30 g.

Los ionóforos mejoran la absorción del Mg en 10%.

RETENCION DE PLACENTA (RP) Y METRITIS

Análisis retrospectivos han mostrado que la RP está directamente asociada a riesgo de metritis e incremento en el número de días a1 1er servicio, e indirectamente – mediada por metritis - a una mayor casuística de quistes ováricos, menor producción de leche y saca más elevada de vacas.

Entre los factores asociados a RP y metritis se encuentran:

a) Factores fisiológicos

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

b) Factores nutricionales

Están relacionados con la alimentación de las vacas durante todo el período de seca.

- Deficiencias dietéticas en energía, proteína o ambas, pueden resultar en RP. Las vacas con raciones de 8% de proteína tienen una incidencia más de 2 veces mayor que las vacas con raciones de 15% de proteína. Un exceso de energía, resultando en hígado graso, también suele estar asociada a una mayor incidencia de RP y metritis.
- Fósforo y calcio. No parece haber ninguna influencia entre niveles altos o bajos de P en la ración y la incidencia de RP. Hay una asociación entre hipocalcemia en el período peripartal (y todos los factores dietéticos que la causan), con RP y metritis.
- Selenio y vitamina E. Al igual que en el edema de la ubre (ver arriba), un exceso de metabolitos muy reactivos de oxígeno

(peróxidos y superóxidos), pueden causar daño a las membranas celulares y ciertos componentes celulares, interfiriendo con su función metabólica normal, incluyendo esteroidogénesis normal.

Se requieren antioxidantes nutricionales (como Se y vitamina E) para reducir la peroxidación. Las vacas con RP tienen niveles plasmáticos más bajos de antioxidantes desde 2 semanas antes del parto, en comparación con vacas sin RP. A pesar de algunos trabajos con resultados negativos, otras demuestran que la suplementación con Se y vitamina E reducen la incidencia de RP y mejoran la reproducción. La combinación de ambos compuestos es más efectiva.

La suplementación de Se en las raciones está legalmente limitada a no más de 0.3 mg/kg de MS (o sea 0.3 ppm) desde 1997 en los Estados Unidos.

- Vitamina A y beta-caroteno. Ambos factores nutricionales reducen la incidencia de RP. La administración de 600 mg de beta-caroteno por vaca/día durante 4 semanas previos al parto, redujo la incidencia de RP en comparación con vacas que recibieron 240,000 UI diarias de vitamina A.
- Yodo. No hay evidencias concluyentes de que la suplementación de yodo reduzca la incidencia de RP.

DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO (DA)

El período de transición entre 3 semanas antes y 4 semanas después del parto es el de mayor riesgo para el desarrollo del desplazamiento del abomaso. El 85% corresponde a DA a 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 fuerzan al abomaso hacia delante y algo a la izquierda, aún cuando el píloro se mantiene en la parte derecha del abdomen. Después del parto el útero se retrae hacia la entrada de la pelvis y permite, bajo condiciones normales, que el abomaso regrese a posición original.

Cuando ocurre desplazamiento de abomaso a la izquierda, la extremidad pilórica del abomaso se desliza completamente por debajo del rumen hacia el lado izquierdo de la cavidad abdominal. Hay 3 factores que se cree son los responsables de permitir que el abomaso se desplace hacia la izquierda:

1. El rumen no es capaz de ocupar el vacío dejado por el útero. Si el rumen se moviera hacia su posición normal en el piso ventral izquierdo del abdomen, al abomaso no le sería posible deslizarse debajo de él.
2. El omento que sujeta al abomaso debe haberse estirado para permitirle a éste moverse hacia la izquierda.
3. El tercer factor, que es necesario para que ocurra el desplazamiento, 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. También normalmente estos gases formados en el abomaso, son expulsados hacia atrás, hacia el rumen, gracias a las contracciones del abomaso. Se cree que estas contracciones están debilitadas o afectadas, por causas no bien esclarecidas, en las vacas que hacen desplazamiento del abomaso.

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

En muchos hatos hasta un 50% de las vacas pueden encontrarse con hipocalcemia subclínica (7.5mg/dl de calcio plasmático) hasta por 10 días. Se ha reportado que la administración oral de cloruro de calcio al parto para disminuir la incidencia de hipocalcemia subclínica resultó en una disminución significativa en la incidencia de desplazamiento de abomaso.

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

Pero si se reduce la relación forraje:concentrado (F:C) de la ración de pre y postparto, o si el forraje es picado en partículas o trozos demasiado cortos, entonces se reduce la profundidad del colchón fibroso del rumen, el mismo que ya no es capaz de retener las partículas de granos de la ración. Las partículas de granos caen al piso del rumen, donde una parte fermenta con la producción de VFA que pasan hacia el abomaso a través del canal omasal antes de ser absorbidos por el rumen. La otra parte de las partículas de granos entra al abomasum donde también fermentan con formación de VFA.

Los VFA en el abomaso reducen y debilitan sus contracciones. El abomaso se distiende con gas y como consecuencia aumenta la incidencia de desplazamiento de abomaso.

Otros factores a tomar en cuenta son:

- Que la profundidad del colchón fibroso del rumen se reduce rápidamente al inicio de la lactancia, especialmente si la vaca está sufriendo una caída pronunciada en su consumo de MS.
- Que la consistencia y profundidad del colchón fibroso, así como las contracciones del rumen son determinadas por la

cantidad de fibra efectiva. Sin embargo, la determinación de la fibra efectiva no está bien definida.

- Que aquellas raciones total mezcladas (TMR) que permiten a las vacas escoger los insumos que contienen, pueden afectar la relación F:C de ciertas vacas y predisponer a un desplazamiento de abomaso. Si no se usa TMR, el consumo de granos después del parto debe incrementarse lentamente (0.20 a 0.25 kg/día) hasta alcanzar el pico de consumo. La ración concentrada debe distribuirse por lo menos en 3 raciones diarias.
- Las vacas que se secan sobrecondicionadas corren un mayor riesgo de presentar desplazamiento de abomaso ya que tienen un pobre consumo de MS alrededor del parto.
- Que al inicio de la lactancia las papilas ruminales no están bien desarrolladas, lo que dificulta la absorción ruminal de los VFA producidos en la parte ventral del rumen.
- Que la neutralización de ácidos en el medio ruminal está disminuida porque la secreción de saliva (rica en buffers) se reduce si la dieta es rica en granos y el colchón fibroso del rumen no está bien formado. Normalmente un buen colchón fibroso favorece la rumia y la secreción de saliva.

ACIDOSIS RUMINAL Y LAMINITIS

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:

- Del ritmo de producción de los ácidos
 - De la cantidad de ácidos producidos
 - Del ritmo de absorción de ácidos por el rumen
 - De la cantidad de saliva secretada.
- Las raciones altas en forrajes producen ácidos lentamente y promueven la producción de gran cantidad de saliva me-

dian­te la masticación, manteniendo un pH ruminal más alto. La acidosis ruminal está asociada con el uso de raciones con gran cantidad de granos y ocurre comúnmente en el primer mes de la lactancia.

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

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

El ácido láctico es un ácido más fuerte ($pK_a = 3.86$) que los ácidos propiónico ($pK_a = 4.87$), acético ($pK_a = 4.76$) o butírico ($pK_a = 4.82$). Su presencia tiene un efecto algo más prolongado sobre el pH del rumen que los VFA, especialmente si el pH del rumen cae a niveles debajo de 6.0.

Por otro lado, el ácido láctico y los VFA sólo son absorbidos por el epitelio ruminal cuando no están disociados. A medida que el pH del rumen disminuye, aumenta la concentración de VFA en su estado ácido no disociado. Debido a que el pK_a del ácido láctico es más bajo que el de los VFA, 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 VFA 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.

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.

La acidosis metabólica y la absorción sistémica de ácido láctico, histamina y endotoxinas liberados por la flora ruminal que muere durante un proceso de acidosis ruminal, pueden afectar la microcirculación de la lámina del corion de las pezuñas, causando laminitis (pododermatitis aséptica difusa).

La etiología de la laminitis es multifactorial y se cree que está asociada a varios factores independientes. El manejo nutricional es un componente fundamental en el desarrollo de laminitis, particularmente la alimentación con raciones altas en carbohidratos fermentables capacidad de desarrollar un estado de acidosis metabólica.

Las raciones con una relación F:C de 40:60 aumentan la incidencia de cojera clínica y pezuñas más blandas. Trastornos metabólicos y digestivos pueden predisponer

a laminitis. La suplementación con biotina puede mejorar la fortaleza de las pezuñas y proporcionar mayor resistencia a la laminitis. En el curso de procesos infecciosos como mastitis, metritis y pederia se pueden liberar endotoxinas que podrían contribuir a la laminitis.

Hay diversos factores de efecto traumático que pueden contribuir a la laminitis (animales muy pesados, pobre conformación de patas y pezuñas, larga permanencia de las vacas en superficies duras, falta de cama, etc).

DEPRESIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE GRASA

Nos limitaremos a mencionar algunos de los principales factores dietéticos que afectan la producción de grasa en la leche:

- Niveles altos de concentrado.
- Forraje finamente picado.
- Raciones altas en ácidos grasos poli-insaturados (aceites).
- Falta de buffers en la ración. Cuando el pH del rumen cae por debajo de 6.0 se produce una depresión en la producción de grasa láctea; la adición de buffers a la ración corrige este efecto.

Actualmente se cree que la depresión en la producción de grasa es el resultado de cambios en el proceso ruminal de biohidrogenación (saturación), y no a cambios en la estructura de los VFA. La biohidrogenación ruminal es un proceso en el cual los ácidos grasos poli-insaturados (PUFA, en inglés) presentes en la ración son saturados por bacterias del rumen.

Bajo condiciones normales pocos ácidos grasos insaturados llegan al intestino delgado, aún cuando la ración contenga gran cantidad de PUFA, gracias a su saturación en el rumen.

Los PUFA predominantes en las raciones de vacas lecheras son:

- En grasas vegetales: ácido linoléico (C 18:2) y ácido linolénico (C 18:3).
- En aceites marinos: ácido eicosapentaenoico (C 20:5), docosapentaenoico (C 22:5) y ácido docosahexaenoico (C 22:6)

Los procesos de saturación incluyen: hidrólisis de triglicéridos, isomerización de PUFA (como en la formación de ácido linoléico conjugado), hidrogenación del ácido linoléico con formación de ácido esteárico (C 18: 0), entre otros, predominando la formación de isómeros "trans".

Cuando se deprime la producción de grasa en la leche, predominan los trans-ácidos grasos (TFA, en inglés). Pero sólo si se incrementan los trans-10 (C18:1), no cuando los trans-11 (C18:1) aumentan.

La adición de buffers a la ración disminuye la producción de TFA e incrementa el % de grasa en la leche. Una ración alta en concentrado con adición de grasa vegetal está asociada a un incremento en trans-10 (C 18:1) y deprime la producción de grasa en la leche; mientras que una ración alta en forraje con adición de grasa vegetal resulta en un incremento en el isómero trans-11 (C 18:1), sin causar depresión en la grasa de la leche.

Se requieren 10 g o menos del isómero trans-10 del ácido linoléico conjugado para inhibir la síntesis de grasa en la leche. Se presume que se origina en la fermentación del rumen. Cuando se deprime la síntesis de grasa en la leche, se afecta sobre todo la producción de ácidos grasos de cadena corta (C <16); razón por la cual se piensa que los trans-ácidos grasos que intervienen lo hacen reduciendo la neosíntesis de ácidos grasos.

La producción y el % de grasa pueden ser alterados por niveles de PUFA y de fibra en las raciones. Los PUFA son requeridos para la síntesis de ácido linoléico conjugado y de TFA.

Inadecuados niveles de fibra en la ración resultan en una baja del pH del rumen; un pH ruminal bajo influye sobre la proporción de ácidos grasos trans-10 producidos en el proceso de hidrogenación o saturación que ocurre en el rumen, y puede inhibir la saturación completa de ácidos grasos trans-18:1 a ácido esteárico.

La depresión que causan los ácidos grasos trans-10 ocurre sólo con raciones bajas en forraje (con pH bajo del rumen) suplementadas con aceite vegetal como fuente de PUFA. La adición de altos niveles de PUFA

a raciones con niveles normales de forraje no deprimen la producción de grasa láctea. Las fuentes de PUFA pueden ser aceites marinos o vegetales adicionados directamente a la ración, o insumos que los contienen en niveles relativamente altos (harina de pescado o semillas de oleaginosas).

Las raciones formuladas con adecuada cantidad de fibra efectiva que mantengan un pH ruminal adecuado, y también aquellas que restrinjan las cantidades de PUFA en la ración (como fuentes potenciales de TFA), deben resultar en un % normal de grasa en la leche.