

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**  
**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA**



**PROGRAMA DE TITULACIÓN MEDIANTE CURSO DE ACTUALIZACIÓN  
DE CONOCIMIENTOS EN CIENCIAS VETERINARIAS**

**“PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES METABÓLICAS  
EN VACAS LECHERAS”**

**INFORME TÉCNICO**

**Para optar el Título Profesional de:**

**MÉDICO VETERINARIO**

**Presentado por el Bachiller**

**Celso Tello Villanueva**

**Asesor**

**Mg. M.V. Fernando Alberto Oblitas Guayán**

**CAJAMARCA – PERÚ**

**2014**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA**

**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**

Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria



**PROGRAMA DE TITULACIÓN MEDIANTE CURSO DE ACTUALIZACIÓN  
DE CONOCIMIENTOS EN CIENCIAS VETERINARIAS**

**“PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES  
METABÓLICAS EN VACAS LECHERAS”**

**INFORME TÉCNICO**

Para optar el Título Profesional de  
**MÉDICO VETERINARIO**

Presentado por el Bachiller  
**Celso Tello Villanueva**

Asesor  
**Mg. V.M. Fernando Alberto Oblitas Guayán**

**CAJAMARCA  
2014**



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA**  
**NORTE DE LA UNIVERSIDAD PERUANA**  
Fundada Por Ley N° 14015 Del 13 De Febrero De 1962  
**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**  
**DECANATO**

Av. Atahualpa 1050 – Ciudad Universitaria Edificio 2F – 205 Fono 076 365852



## ACTA DE SUSTENTACIÓN DE INFORME TÉCNICO

En Cajamarca, siendo las diez y veinte minutos de la mañana, del día veintidos de julio del dos mil once, se reunieron en el Auditorio de la Facultad de Ciencias Veterinarias “**César Bazán Vásquez**” de la Universidad Nacional de Cajamarca, los integrantes del Jurado Calificador, designados por el Consejo de Facultad, con el objeto de evaluar la sustentación del Informe Técnico Titulado “**PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES METABÓLICAS EN VACAS LECHERAS**”, presentado por el Bachiller en Medicina Veterinaria **CELSO TELLO VILLANUEVA**.

Acto seguido el Presidente del Jurado procedió a dar por iniciada la sustentación, y para los efectos del caso se invitó al sustentante a exponer su trabajo.

Concluida la exposición del Informe Técnico, los miembros del Jurado Calificador formularon las preguntas que consideraron convenientes, relacionadas con el trabajo presentado; asimismo, el Presidente invitó al público asistente a formular preguntas concernientes al tema.

Después de realizar la calificación de acuerdo a las Pautas de Evaluación señaladas en el Reglamento de Informe Técnico, el Jurado Calificador acordó: **APROBAR** la sustentación del Informe Técnico para optar el Título Profesional de **MÉDICO VETERINARIO**, con el Calificativo Final obtenido de **QUINCE (15)**.

Siendo las once y treinta minutos de la mañana del mismo día, el Presidente del Jurado Calificador dio por concluido el proceso de sustentación.

Mg. M.V. MARCELINO ADOLFO IRAZÁBAL LÉCTOR  
PRESIDENTE

Mg. M.V. JOSÉ FERNANDO CORONADO LEÓN  
SECRETARIO

M.V. FERNANDO APARICIO FRANCO CISNEROS  
VOCAL

## **DEDICATORIA**

A mis padres, Felipe y Graciela (QDGPD), personas a las cuales les debo la fuerza para seguir con mi vida y cumplir con mis metas trazadas.

A mis hijos: Ana Cristina, Celso Felipe, Kaory Graciela y Jaime Rafael, porque en ellos encontré las fuerzas que mucho necesité a lo largo de mi vida.

A mis amigos, porque ellos me enseñaron que también existe un mundo bonito por el que vivir.

A mis hermanos, que siempre me brindaron su ayuda cuando necesité.

A mi esposa, por haber confiado en mí cuando más lo necesitaba.

**CELSO**

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios mi creador, por darme la existencia y obtener todos los logros en mi vida.

A la Universidad Nacional de Cajamarca, por haberme albergado en sus aulas durante todo este tiempo.

A la Facultad de Medicina Veterinaria, por haberme abierto las puertas de sus aulas.

A mis docentes, los cuales me brindaron la confianza y los conocimientos necesarios para desarrollarme en mi carrera.

A mi Asesor, Mg. M.V. Fernando Alberto Oblitas Guayán, por su ejemplo, amistad y consideración.

**CELSO**

## RESUMEN

En el siguiente artículo se pretende conocer y describir la importancia de la causa y prevención de las Enfermedades Metabólicas de las vacas lecheras. Desordenes metabólicos que se presentan en formas diferentes, con el denominador común de que ninguno es infeccioso o degenerativo, sino que son provocadas por una alteración del metabolismo debido al recargo de la actividad, donde el metabolismo energético frecuentemente se ve alterado, estas enfermedades son de difícil percepción, limitando la producción de un modo persistente y disminuyendo la rentabilidad. Conociendo el impacto que tienen en el estado de salud y la productividad, deben ejecutarse acciones de medicina preventiva y curativa que permitan minimizar sus efectos. Explicar las causas y prevención de las enfermedades metabólicas de las vacas productoras; esto no siempre resulta del todo fácil pues para describir su patogénesis es invariable adentrarse en el campo de la bioquímica y aunque se ve complicado, en el fondo se explica lo mismo que se ve en los hatos, siendo las principales enfermedades metabólicas la hipocalcemia puerperal, tetania hipomagnesémica, cetosis, hígado graso y algunas enfermedades de los estómagos, como la acidosis ruminal, el meteorismo espumoso y el desplazamiento del abomaso. El Síndrome de la vaca gorda y la cetosis son la expresión de un mismo fenómeno, obedecen a las mismas causas (Hipoglicemia, cuando la vaca entra en balance negativo de energía) y los cambios bioquímicos en el medio interno son similares; sin embargo, tomándolas como entidades separadas, se presentan en tiempos diferentes y los cuadros clínicos tienen un pronóstico diferente. Para evitar la presencia de las enfermedades metabólicas se debe llevar a cabo mediante un buen manejo nutricional y alimenticio en todo el hato lechero, logrando el normal funcionamiento no solo del organismo sino del sistema inmune bovino.

**Palabras claves:** Enfermedades metabólicas, cetosis, hipocalcemia, hipomagnesemia.

## **ABSTRACT**

In the following article is intended to get to know and describe the importance of the cause and prevention of the metabolic diseases of the dairy cows. That occur in different forms, with the common denominator that none is infectious or degenerative, but they are caused by a disturbance of the metabolism due to the change of the activity, where the energy metabolism often is altered metabolic disorders. These diseases are difficult to perception, limiting the production of a persistent mode and declining profitability. Knowing the impact on the State of health and productivity, must run action of preventive and curative medicine to minimize its effects. Explain the causes and prevention of metabolic diseases of the cows; this is not always easy to describe its pathogenesis is unchanged to venture into the field of Biochemistry, and although it looks complicated, basically explained the same thing you see in the herds, to be main hypocalcaemia partum metabolic diseases tetany hypomagnesaemia, ketosis, liver fatty and some diseases of the stomach, such as ruminal acidosis, the sparkling bloating and the displacement of the abomasums. The fat cow syndrome and the ketosis are the expression of the same phenomenon, are due to the same causes (hypoglycemia, when the cow enters negative energy balance) and biochemical changes in the domestic environment are similar; however taking them as separate entities, they occur at different times and clinical tables have a different Outlook to avoid the presence of metabolic diseases should be made through good nutrition and food management in all dairy herd, making normal not only operations of the Agency but the immune bovine.

**Keywords:** Metabolic diseases, ketosis, hypocalcaemia, hypomagnesaemia.

## INDICE

AGRADECIMIENTO  
DEDICATORIA  
RESUMEN  
ABSTRACT

Pág.

### **CAPÍTULO I**

INTRODUCCIÓN

1

OBJETIVOS

3

### **CAPÍTULO II**

MARCO TEÓRICO

4

### **CAPÍTULO III**

DESARROLLO METODOLÓGICO

45

### **CAPÍTULO IV**

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

46

### **CAPÍTULO V**

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

49

ANEXO

53

# CAPÍTULO I

## INTRODUCCIÓN

La nutrición de la vaca lechera es considerada como un factor de éxito en las explotaciones ganaderas si es correctamente manejada, o como un factor de riesgo si se genera una inadecuada manipulación, lo cual altera el equilibrio fisiológico, incluyendo los mecanismos involucrados en la síntesis y secreción de la leche (Hernández y Pastor, 2005).

La creciente exigencia que se ejerce sobre las vacas lecheras para lograr altas producciones, hace que varíe los componentes de las dietas en sus diferentes etapas de producción y son los detonantes para la mayoría de los desordenes metabólicos (García, 2010).

Los desordenes metabólicos en los rumiantes se presentan en variadas formas diferentes. El denominador común es que ninguno es infeccioso o degenerativo (biopatógenos), sino que son provocadas por una alteración del metabolismo debido al recargo de la actividad, donde el metabolismo energético frecuentemente se ve alterado, ya que para mantener la glicemia y producir lactosa en la glándula mamaria, dependen casi exclusivamente de la glucosa formada en el hígado (Contreras y Phil, 1998).

La incidencia de las enfermedades metabólicas puede incrementarse con la edad, y, aunque existen diferencias entre razas, ninguna es debido a errores metabólicos innatos altamente específicos. Todas son prevenibles con manejo nutricional (García, 2006).

Del 70 u 80% de estos problemas sanitarios, la mayoría de las muertes se produce en el periodo de transición o periparto, que abarca las últimas tres a

cuatro semanas de gestación y las primeras tres a cuatro semanas de lactancia (Glauber, 2009).

Lamentablemente estas enfermedades son de difícil percepción, sin embargo actúan limitando la producción de un modo persistente y disminuyendo la rentabilidad de la empresa pecuaria (Contreras y Phil, 1998).

En consecuencia, conociendo el impacto que tienen las alteraciones metabólicas en el estado de salud o la productividad de los sistemas ganaderos, especialmente el sistema producción de leche, deben ejecutarse las acciones de medicina preventiva y curativa que permitan minimizar sus efectos.

En el siguiente artículo se pretende explicar las causas y prevención de las enfermedades metabólicas de las vacas productoras; esto no siempre resulta del todo fácil pues para describir su patogénesis es invariable adentrarse en el campo de la bioquímica y aunque se ve complicado, en el fondo se explica lo mismo que se ve en nuestros hatos, pero con palabras un poco técnico-científico.

Debido a que la medicina productiva debe comenzar por el conocimiento del animal; de tal modo que a continuación se desarrolla el tema de las enfermedades metabólicas, particularmente de las alteraciones del metabolismo energético, enfatizando en los aspectos fisiopatológicos que permiten comprender mejor las acciones preventivas y curativas.

## **OBJETIVOS**

### **A. Objetivo General**

Conocer y describir la importancia de la causa y prevención de las Enfermedades Metabólicas de las vacas lecheras.

### **B. Objetivos Específicos**

1. Conocer y explicar la causa de las enfermedades metabólicas de la vaca lechera.
2. Conocer y explicar la forma de prevenir las enfermedades metabólicas de las vacas lecheras.

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

#### A. Generalidades

##### ***Metabolismo***

El metabolismo se define como los cambios bioquímicos y físicos que se producen en el organismo, que posibilitan su crecimiento y funcionalidad, mediante el anabolismo (construye a través de la síntesis de grandes moléculas) y catabolismo (que descompone o degrada mediante la formación de pequeñas moléculas con producción de energía).

La regulación del metabolismo de los tejidos del organismo involucra dos tipos de regulación que son: a) Homeostasis que mantiene el equilibrio fisiológico para mantener constantes las condiciones dentro de ambiente interno, b) Homeorhesis que es el mantenimiento del flujo mediante los cambios coordinados en el metabolismo para adaptarse a un nuevo estado fisiológico (ejemplo: periodo de Transición en la vaca lechera, donde una serie de coordinados cambios ocurren para llevar adelante una lactancia exitosa (Farinas, 2010)

##### **Ciclo Productivo de las vacas lecheras**

Según Glauber (2009), divide al ciclo productivo de la vaca lechera en cuatro períodos como son:

1. Período o etapa de vaca seca inicial.
2. Periodo de transición (últimas tres a cuatro semanas de gestación y primeras tres a cuatro semanas de producción).

Llamándose periparto a lo que involucra la etapa de transición, incluye el preparto y vacas frescas, donde cuatro días antes del parto hasta los 21 días pos parto, la oferta de glucosa es menor que la demanda en alrededor de un promedio de 500 g/día (Figura 1).

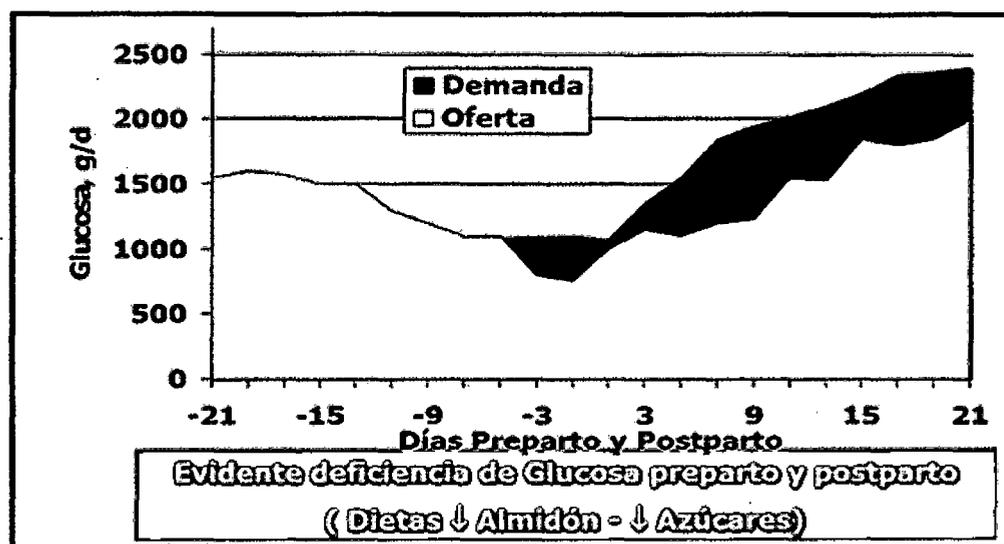


Figura 1. Demanda de glucosa vs aporte de glucosa durante el periparto (NRC, 2001).

La mayoría de las enfermedades metabólicas en la vaca lechera (Figura 2), ocurren durante o inmediatamente después del parto, (Farinas, 2010).

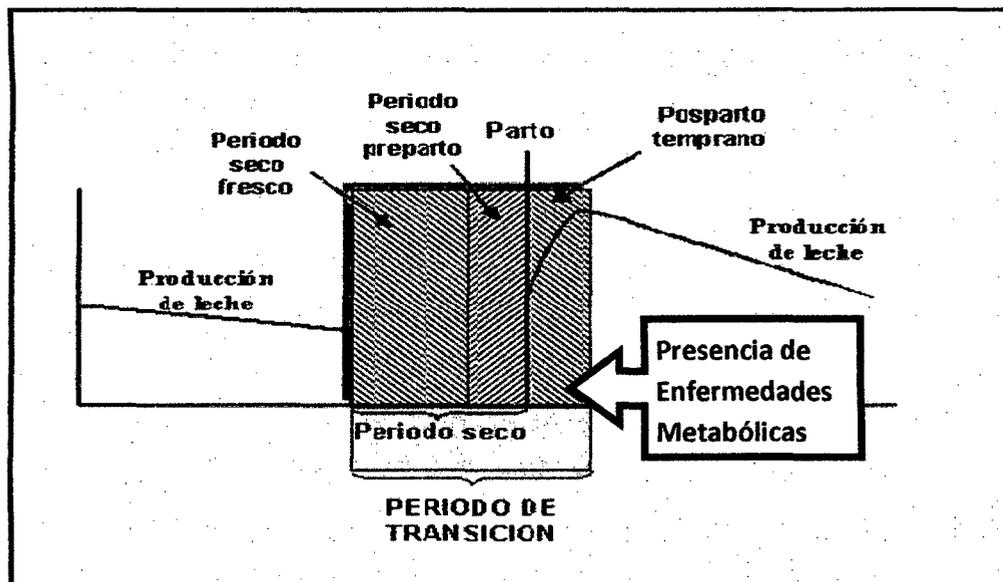


Figura 2: El periodo de transición alrededor del parto (Jaurena, 2003).

3. Lactancia media y,

4. Final de la lactancia

Estos dos últimos ciclos productivos se caracterizan porque después del pico en la producción de leche, esta empieza a descender aproximadamente un 7 o 10% por mes. El índice de descenso es lo que se conoce como persistencia de la vaca. Si la producción de una vaca desciende un 7% por mes después del pico, es más persistente que una vaca que pierde el 10% por mes. Normalmente un pico más alto conlleva una menor persistencia. Como el pico, la persistencia depende de la alimentación y se puede, hasta cierto punto, modificar. La persistencia varía en cada vaca, pero normalmente en la primera lactancia la vaca es más persistente que en la segunda o la tercera (De Laval, 2009).

Cada una de estas etapas se caracteriza por cuadros endocrinológicos, inmunológicos y nutricionales particulares, lo que condiciona la repartición de los nutrientes entre diferentes órganos y tejidos (Corbellini, 2000), ocasionando cambios fisiológicos en el periodo de transición como disminución del consumo de materia seca,

modificación en la morfología del tracto reproductor, cambios en el estado Psicológico, estresantes psicológicos lo que conlleva a una inmunosupresión (Figura 3).

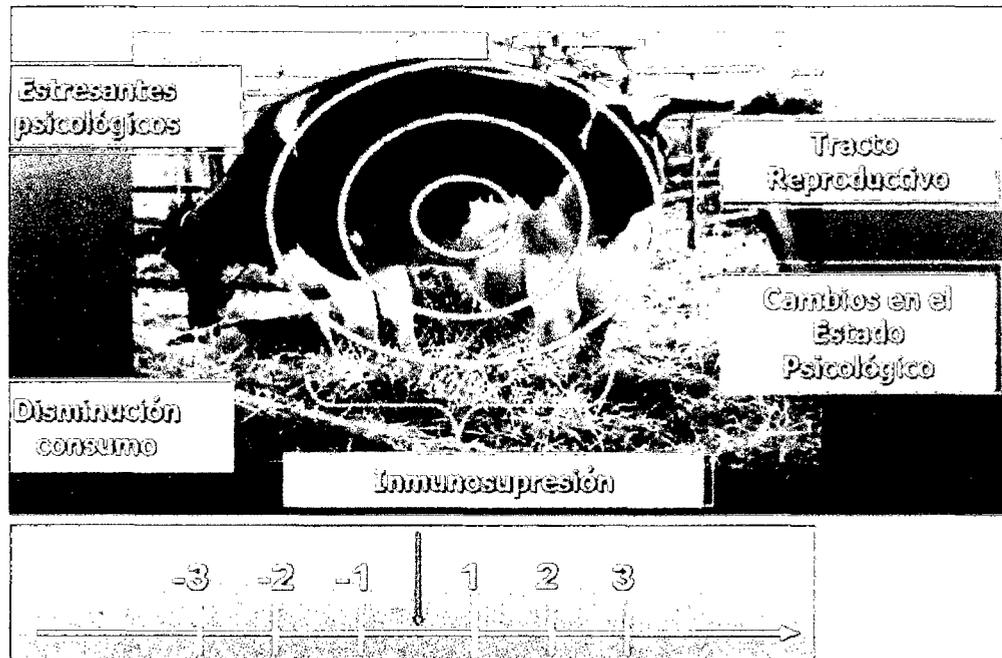


Figura 3. Cambios en el periodo de transición (Grummer, 1995).

### Balance energético negativo

Todas las vacas sin excepción caen en un balance energético negativo (BEN) durante el periodo posparto. Lo que significa que la energía utilizada para su mantenimiento y producción de leche son mayores que la energía consumida, lo que obliga a utilizar sus propias reservas corporales, pudiendo llegar a su punto más bajo de BEN entre los días 10 y 20 posparto, y siguen en BEN aproximadamente hasta el día 70 a 80 y en algunos casos (vacas de primer parto) hasta el día 100 posparto (Hernández, 2000).

Después del parto los requerimientos extra de energía para la lactación no son abastecidos por el alimento, donde a los cuatro días pos parto el consumo de energía neta (Mcal/d) y proteína

metabolizable (Kg/d) es menor que la requerida para su uso en la glándula mamaria (Figura 4). El consumo de materia seca disminuye a partir del sexto día antes del parto hasta el parto (Figura 5), incrementándose desde el parto hasta el octavo día (Ferina, 2010).

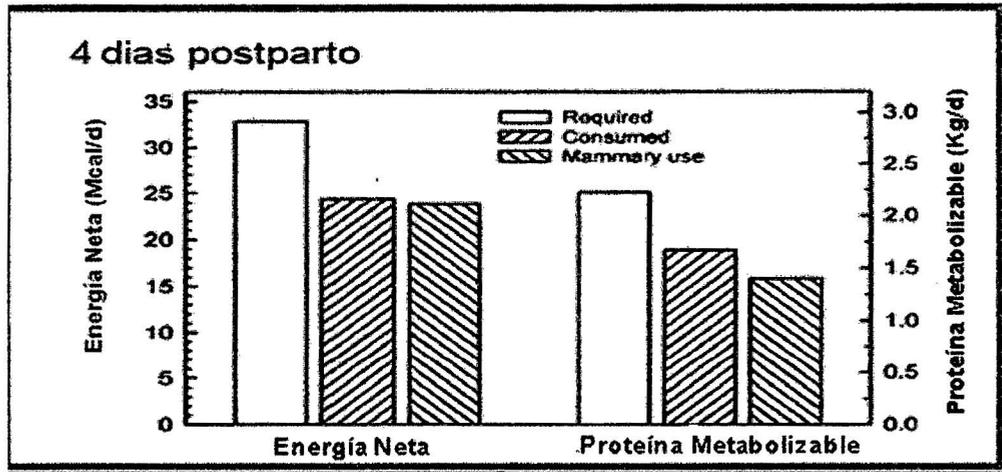


Figura 4. Balance Energético Negativo (Farina, 2010).

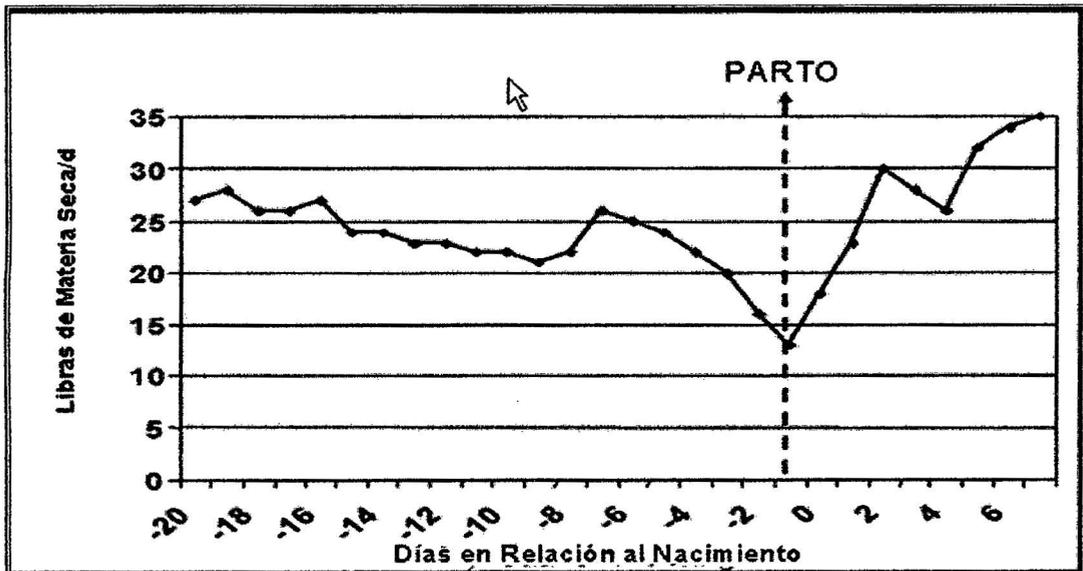


Figura 5. Consumo de Materia Seca alrededor del parto (Farina, 2010).

## Importancia del Hígado en el Metabolismo

El hígado es el cruce de rutas para el metabolismo, su rápida adaptación para soportar la lactancia es central para una transición sin contra tiempo, siendo las funciones que realiza: la glucogénesis, glicogénesis, síntesis de lipoproteínas, síntesis del colesterol, síntesis de fosfolípidos, deaminación de aminoácidos, reacciones de transaminación, síntesis de urea, síntesis de aminoácidos, síntesis de los factores de coagulación, síntesis de factores fibrinolíticos, oxidación de los ácidos grasos, cetogénesis, producción de la bilis, metabolismo de hormonas, metabolismo de vitaminas, desintoxicación de xenobióticos, desintoxicación de drogas y desintoxicación de metabolismo de los productos finales.

Después del parto la actividad del hígado se ve incrementado en dos veces en relación al pre parto, existiendo mayor flujo de sangre al hígado (84% de incremento), mayor consumo de oxígeno a nivel hepático (95% de incremento) y un mayor consumo de materia seca, el cual no cubre los requerimientos de energía (Cuadro 1); compensando con extensa movilización de ácidos grasos y un dramático incremento de la actividad metabólica (Farina, 2010)

Cuadro 1. Adaptación hepática para la lactancia (Farina, 2010).

	<b>Preparto</b>	<b>Postparto</b>	<b>Incremento</b>
<b>Flujo hepático de sangre</b>	1140 l/h	2099 l/h	<b>+ 84%</b>
<b>Consumo de Materia Seca</b>	9.8 Kg/d	14.1 Kg/d	<b>+ 44 %</b>
<b>Consumo hepático de Oxígeno</b>	1619 mmol/h	3159 mmol/h	<b>+ 95 %</b>
<b>Actividad metabólica del hígado</b>	4.4 mmol O <sub>2</sub> /g	8.6 mmol O <sub>2</sub> /g	<b>X 2</b>

## **B. Enfermedades Metabólicas**

En los últimos años, la intensa selección genética a la que han sido sometidas las vacas lecheras, lo han convertido en una verdadera atleta metabólica. Estas incrementan rápidamente su producción, alcanzando el pico de lactancia unas pocas semanas después del parto. Sin embargo, un deficiente manejo nutricional y alimenticio compromete, no solo la aceleración con la que la vaca produce, si no que, además, puede afectar negativamente su salud y el aspecto reproductivo (Chalupa y Harrison 1996; Akers, 2000).

A las enfermedades relacionadas a la producción Payne las denominó enfermedades metabólicas, las cuales incluyen una serie de condiciones conocidas como desórdenes en el metabolismo, algunos conocidos y otros por lo tanto, debidos a balances negativos de varios nutrientes necesarios para la producción. En términos amplios es un problema creado por el hombre, pues se trataría de la ruptura de varios sistemas metabólicos del organismo debido a la combinación de elevada producción y manejo intensivo (De Luca, 2002).

Durante el periodo de transición se presentan mayormente estas deficiencias y/o desbalances nutricionales (enfermedades metabólicas); que incluyen los clásicos desórdenes metabólicos resultantes de deficiencias y/o desequilibrios nutricionales o asociadas a fallas en los mecanismos homeostáticos de control (como la cetosis clínica, la hipocalcemia puerperal, la tetania hipomagnesémica y algunas enfermedades de los estómagos, como la acidosis ruminal, el meteorismo espumoso y el desplazamiento del abomaso (Corbellini, 2000; Perulactea, 2007; Glauber, 2009).

También se debe a todo un conjunto de afecciones clínicas y subclínicas, ligadas no sólo a la cantidad y calidad del alimento suministrado, sino también a la interacción entre los distintos nutrientes, la forma y tiempo de suministro de los alimentos, los niveles de producción y la forma en

que los nutrientes son canalizados en forma diferencial a diferentes órganos y tejidos, por los mecanismos homeoréticos de control, de acuerdo al cuadro endocrinológico predominante en los diferentes estadios productivos y reproductivos por los que va atravesando el animal (Corbellini, 2000; Glauber, 2009).

Definiendo la enfermedad metabólica, como un desbalance entre ingresos y egresos de sustancias, se entiende por qué estas enfermedades son más frecuentes y tienden a aumentar en los rebaños lecheros con mayor producción, llamándoles por lo mismo "enfermedades de la producción" (Moraga, 2000).

Una proporción importante de estas enfermedades de la producción (partos distócicos, natimortos (muerte fetal), retención de placenta, endometritis, desplazamiento del abomaso, hipocalcemia postparto, edema de ubre, mastitis postparto por patógenos ambientales, etc.) ocurren por lo general en las primeras dos semanas de lactancia, pero, además, otros sucesos que emergen clínica o subclínicamente más tarde (laminitis, anestro, ovarios quísticos, muertes embrionarias, etc), pueden tener su origen en las deficiencias o desequilibrios nutricionales que sufre la vaca lechera de alto potencial genético de producción en el llamado "período de transición".

La prevalencia de estos trastornos ha ido incrementando a medida que aumentó el potencial genético de producción, existiendo una correlación negativa entre el nivel de producción y la eficiencia reproductiva o la aparición de otras enfermedades, lo que parece suceder, es que, de las dos características fisiológicas que diferencian a un animal de alto mérito genético de otro de menor potencial (capacidad de consumo y capacidad de repartición de nutrientes), no han crecido ambos en forma paralela, por lo que la capacidad de movilización de los tejidos de reserva parece ser más elevada en los animales de alto mérito, lo que los hace más

vulnerables a desbalances alimentarios sutiles, en aras de sostener su potencial de producción (Corbellini, 2000).

Junto con cambios metabólicos y endócrinos (Figura 7) durante la transición a la lactancia, el consumo de materia seca disminuye las últimas semanas antes del parto, potenciando las características del balance energético negativo (BEN) durante la lactancia temprana en la vaca. Esa situación predispone a la vaca a desarrollar trastornos, deprimiendo el sistema inmunitario (Glauber, 2009).

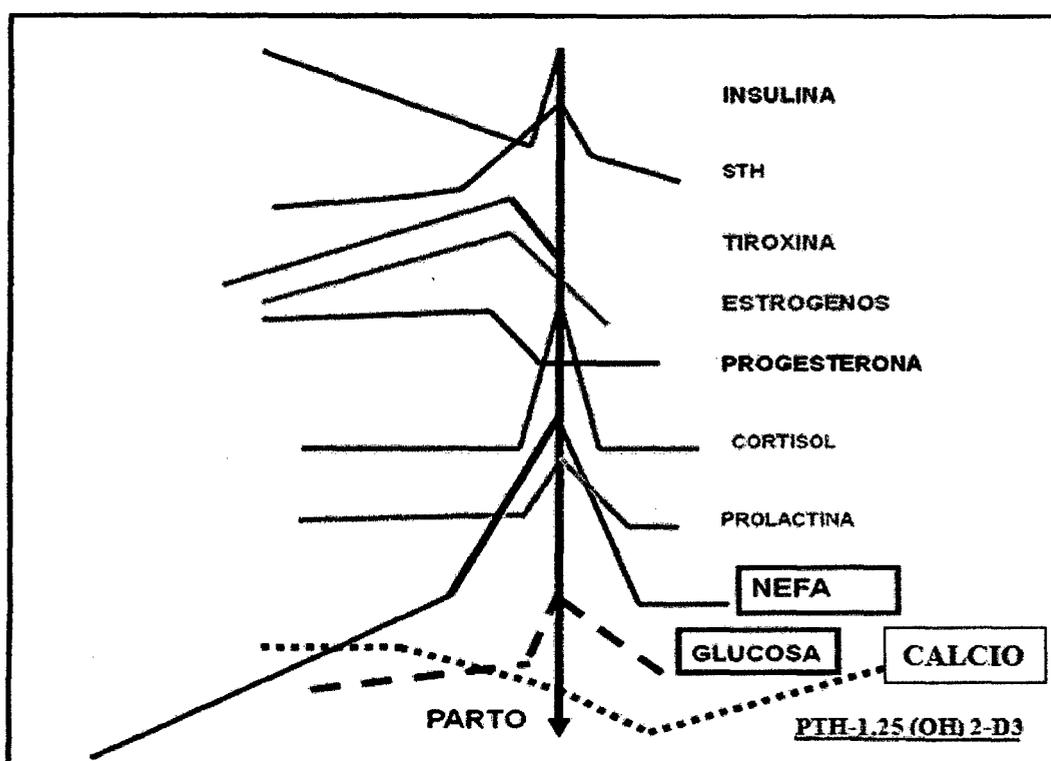


Figura 6. Cambios hormonales y metabólicos alrededor del parto.

En las enfermedades peripartales: El equilibrio metabólico y hormonal es muy delicado durante el periparto. La limitación del consumo, el stress al parto y los ajustes bioquímicos y orgánicos durante el comienzo de la lactación contribuyen a la incidencia de patologías durante ese período. Además de incluir los desordenes metabólico-nutricionales, deben incluirse una serie de patologías con signos clínicos o subclínicos como

disfunción de los pre estómagos, patologías podales, trastornos reproductivos y ciertas enfermedades infecciosas (Corbellini, 2000).

La capacidad fagocitaria de los neutrófilos y la proliferación de linfocitos y su producción de anticuerpos es menor durante la semana previa al parto y la semana posterior al mismo. La causa son factores endócrinos y nutricionales. La progesterona inhibe muchas funciones leucocitarias que se relacionan con la necesidad de evitar el rechazo materno-fetal durante la gestación. A pesar de ello la progesterona disminuye durante el parto por lo que su responsabilidad se descarta. Es probable que los estrógenos y glucocorticoides sean responsables. Los estrógenos y glucocorticoides tienen un potente efecto inmunosupresor (Glauber, 2009).

Los niveles de estrógenos durante el parto son entre 10 y 100 veces superiores a los niveles de estrógenos fisiológicos del celo, y a estas concentraciones alteran la función inmunitaria. Además, entre 24 y 48 horas previas al parto los niveles de prostaglandinas aumentan provocando luteólisis lo que resulta en disminución de progesterona y dominio definitivo de los estrógenos. Estos cambios en los perfiles hormonales que desencadenan el parto son estresantes. En situaciones de stress se liberan cantidades importantes de cortisol. Los niveles elevados de cortisol y estrógenos desencadenantes al parto son los que inciden directamente en la inmunosupresión, que hasta cierto punto es inevitable (Glauber, 2009).

Las Enfermedades de la producción en el parto de la vaca lechera son: (Moraga, 2000; Glauber, 2009)

- Hipocalcemia (fiebre de leche o paresia post parto en su expresión clínica).
- Hígado graso (coma puerperal hepático y toxemia de la preñez, en su expresión clínica grave).

- Cetosis.
- Tetania hipomagnesémica (tetania de la lactancia y tetania de los pastos en su expresión clínica).
- Hepatosis puerperal.
- Retención de membranas fetales.
- Metritis.
- Mastitis.
- Cojeras-pietín.

Los sucesos relacionados con la laminitis, es fenómeno dependiente de la acidosis láctica aguda o más frecuentemente de la acidosis subaguda, subclínica o "crónica latente"; cuadros digestivos, especialmente el subagudo o subclínico, que suelen ser frecuente en vacas lecheras de alta producción (Moraga, 2000).

La laminitis es responsable por si sola o más comúnmente por alteraciones podales asociadas a ella, como los abscesos plantares o de la línea blanca y las úlceras plantares, de la mayoría de las cojeras del ganado lechero. Las alteraciones podales tienen un fuerte impacto en la productividad del sistema producción de leche y son limitantes importante en la fertilidad del rebaño (Moraga, 2000).

Las interrelaciones entre las afecciones del peri parto, manifiestan que la presencia de la Hipocalcemia puede originar parto distócico ocasionando una metritis, retención placentaria ocasionando una metritis, mastitis y prolapso uterino. La cetosis subclínica ocasiona una alta incidencia de servicios repetidos (puede ser ocasionado por la metritis postparto), ovarios quísticos (se ocasiona también por metritis pre servicio), Mortalidad embrionaria (ocasiona retención de



observa reabsorción embrionaria por lisis del cuerpo lúteo (Boda y col., 2010).

La hipocalcemia y la hipomagnesemia son dependientes del metabolismo mineral; el síndrome de la movilización de grasa y la cetosis son del metabolismo energético. Como todos los eventos metabólicos, ellos interactúan entre sí y de un modo u otro tienen efectos, en todo el organismo, que se traducen en enfermedad o, que es lo mismo para los sistemas animales productivos, mayor o menor productividad (Moraga, 2000).

Por razones de espacio en esta ocasión se hará referencia solamente a las enfermedades metabólicas consideradas clásicamente como tales, con especial énfasis en las alteraciones del metabolismo energético y mineral.

Los disturbios metabólicos del bovino raramente son dependientes de disfunciones de glándulas endocrinas, como se pensó en un comienzo y ocurre en otras especies incluido el hombre. En el bovino las enfermedades metabólicas se producen por desbalances entre los metabolitos o sustancias que ingresan y egresan del organismo y se presentan cuando el individuo no es capaz de compensarlo con sus reservas corporales. De este modo cursa con manifestaciones clínicas en el caso de cuadros clínico o sub clínicos (lo más frecuente) cuando la respuesta es parcial (Moraga, 2000).

#### **a) Hipocalcemia**

La hipocalcemia en bovinos (fiebre de la leche, paresia de la parturienta, hipocalcemia post parto), es un trastorno hipocalcémico que se desarrolla cuando los mecanismos homeostáticos de calcio corporal fallan al intentar reponer la pérdida de calcio del pool plasmático al comienzo de la lactancia (Kathyak, 1999).

La Fiebre de la Leche es una de las enfermedades metabólicas más costosas con las que se enfrentan los productores de leche. Los costos fácilmente pueden exceder los \$ 400/vaca en conceptos de veterinario y drogas, leche descartada y producción de leche perdida. Las vacas con Fiebre de la Leche también son más propensas a desarrollar otras enfermedades metabólicas, incluyendo retención placentaria y cetosis. Como con todas las enfermedades metabólicas que ocurren a las vacas productoras, un centavo de prevención es definitivamente mejor que un peso de curación (Dupchak, 2007).

Fiebre de Leche, es común en vacas de ordeño al comienzo de la lactación, con frecuencia se asocia con un aumento en la producción de leche en una vaca, disminuyendo la concentración sérica de calcio de un valor normal de 10 mg/dl hasta un valor bajo menos de 6 mg/dl. El magnesio sérico también se puede encontrar deprimido. Su incidencia se incrementa con la edad, las vacas Jersey son más susceptibles que las demás razas (García, 2010, Gelvez, 2010).

La fiebre de leche o paresia puerperal hipocalcémica es una enfermedad metabólica que en su forma clásica afecta a la vaca, entre las 24 horas previas al parto hasta las 72 horas después del parto; bioquímicamente se produce un descenso brusco de las concentraciones de calcio y fósforo en la sangre y clínicamente se caracteriza por una disminución de las funciones orgánicas, dificultad para caminar, descenso de la temperatura, decúbito y muerte (Contreras y Phil, 1998).

La enfermedad se produce por un marcado y, sobre todo, brusco drenaje de calcio vía calostro que no es compensado por la absorción vía digestiva (que es lenta y tardía, con las fuentes habituales de calcio incorporadas en la ración) y por la resorción de calcio óseo, que tampoco es inmediata; casi invariablemente los mecanismos hormonales responden (lo cual demuestra que no hay disfunciones

endocrinas), pero su efecto no tiene la velocidad con que el calcio es drenado repentinamente (Moranga, 2000).

Es bien conocido que el manejo de la ingesta de calcio en el período de secado, es muy importante para minimizar las fiebres de la leche. El rol del potasio en los casos de Fiebre de la Leche ha ido creciendo en importancia, como los niveles de potasio en los forrajes parecen aumentar. La ingesta de una dieta alta en potasio puede predisponer a las vacas productoras a la Fiebre de la Leche, aunque la ingesta de calcio antes del parto esté en los niveles recomendados (Dupchack, 2007).

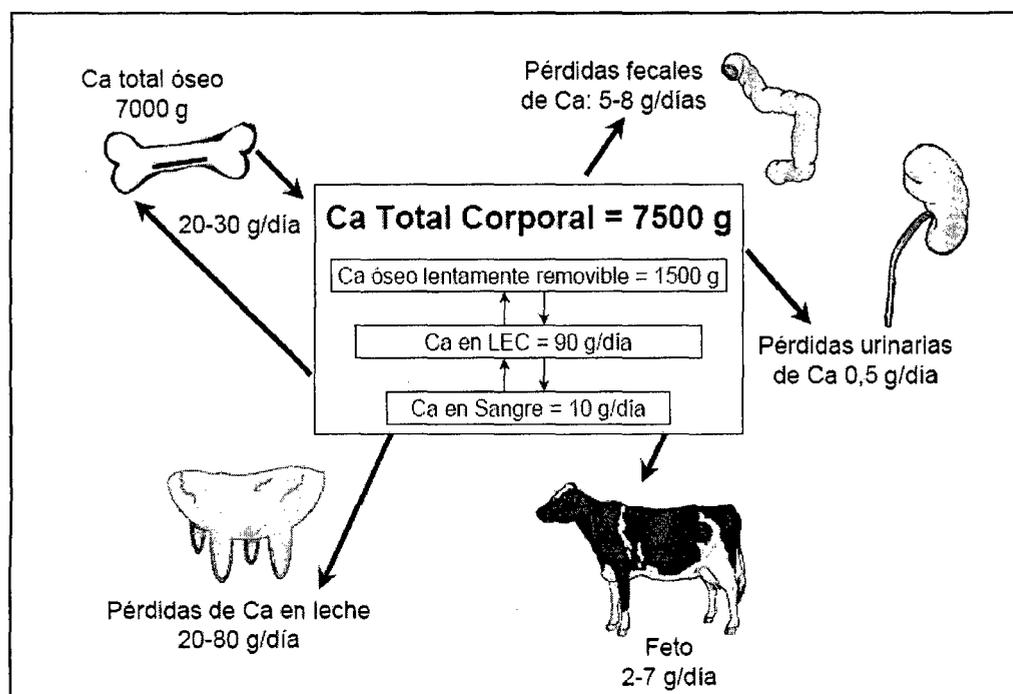


Figura 8. Cinética de calcio en vacas lecheras periparto (Corbellini, 2000).

Otro factor contribuyente hacia la Fiebre de la Leche son los forrajes altos en potasio. Los niveles del potasio en forrajes altamente fertilizados, particularmente aquellos fertilizados con excremento, están a menudo por sobre el 2%, y pueden aún pasar el 3%. Las dietas altas en potasio causan que la sangre se vuelva alcalina y que

aumente su pH. Un pH de sangre alto reduce la movilización del calcio de los huesos, y la absorción intestinal y hepática. Esto predispone a las vacas a la Fiebre de la Leche (Dupchak, 2007).

### **Consideraciones Bioquímicas de la Hipocalcemia**

Las concentraciones sanguíneas de calcio y fósforo en el bovino son 2.0-2.6 mmol/l (8-10.6 mg/100 ml) y 1.1-2.3 mmol/l (3.2-7.1 mg/100 ml), respectivamente. En el animal sano al momento del parto las concentraciones de calcio y fósforo disminuyen levemente y luego se recuperan, es lo que se llama hipocalcemia fisiológica, pero cuando el descenso es intenso, por insuficiente capacidad de movilización de calcio, se produce la enfermedad. Las causas de una movilización insuficiente de calcio son:

1. Síntesis o excreción insuficiente de la hormona Paratiroidea (PTH), que es responsable de la extracción de calcio y fósforo desde el hueso, para aumentar sus concentraciones en la sangre.
2. Síntesis insuficiente del principio activo de la vitamina D (1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>), que promueve la absorción de calcio desde el intestino.
3. Insuficiente respuesta de los tejidos (riñones, huesos o intestinos) a los estímulos de PTH y/o 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>.
4. Disminución del apetito, que impide un adecuado consumo de alimentos.
5. La hipomagnesemia, que altera la secreción de PTH y el metabolismo de la vitamina D.
6. El estrés, que favorece la secreción de la hormona Calcitonina, que es hipocalcemiante.

La disminución de los minerales en la sangre, provoca alteración del sistema nervioso, disminución de la tonicidad y funcionamiento muscular y altera el funcionamiento del aparato cardiovascular. Por ello se producen los signos clínicos y la muerte del animal (Contreras, 2000).

Los sistemas de compensación fisiológicos reaccionan con un gran aumento de la concentración sanguínea de PTH (Parathormona) y de 1,25-(OH)2D. Para que el transporte de calcio intestinal se incremente, son necesarias por lo menos 24 horas de estimulación de la 1,25-(OH)2D, y para la activación de los osteoclastos por lo menos 48 horas de la estimulación de la PTH (Kathyak, 1999).

#### **b) Hipomagnesemia**

El magnesio está presente en todos los tejidos, como el esqueleto, disponibles en los tejidos blandos, observándose su dinámica en la Figura 10 (De Luca, 2002).

La hipomagnesemia es una enfermedad metabólica que se caracteriza por presentar bajos niveles de magnesio en sangre. Es una enfermedad importante desde el punto de vista económico porque es la primera causa de mortandad en vacas de cría, con una mortandad del 5% de los hatos afectados (Cseh, 2003).

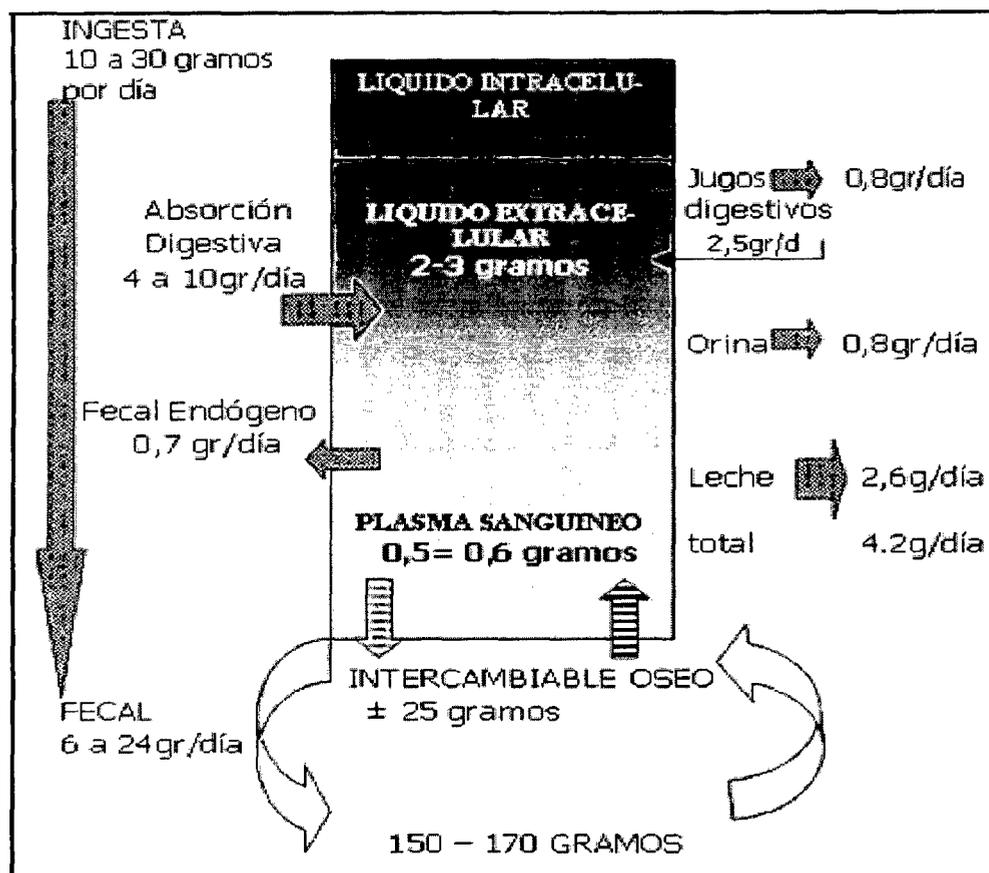


Figura 9. Dinámica del Magnesio en el organismo (De Luca, 2002).

También conocida como tetania de los pastos o tambaleo de los pastos. Es un trastorno metabólico común en vacas de alta producción lechera que se mantienen en potreros con pastos succulentos. Se puede presentar también en bovinos que se alimentan de manera inadecuada con trigo y otros cereales (Gélvez, 2010).

La hipomagnesemia es una causa menos importante de vacas caídas en los rebaños, los cuadros que se aprecian cuando la concentración plasmática de Mg es inferior a 1 – 1,5 mg/dl, es debido a:(Corbellini, 1998):

- Insuficiente suministro de magnesio en la dieta (Concentración de Mg al pastoreo en base de gramíneas es inferior a 0,15% de MS).

- Deficiencia de energía, especialmente carbohidratos solubles en el rumen).
- Dificultad de absorción de Magnesio por la mucosa ruminal por las características de la dieta (altos niveles de potasio y proteínas solubles y/o Nitrógeno no Proteico, bajas concentraciones de sodio en pastos).
- Situaciones de estrés (Tiempo, días frío y templados de forma alterna, movimiento de animales en gestación avanzada).

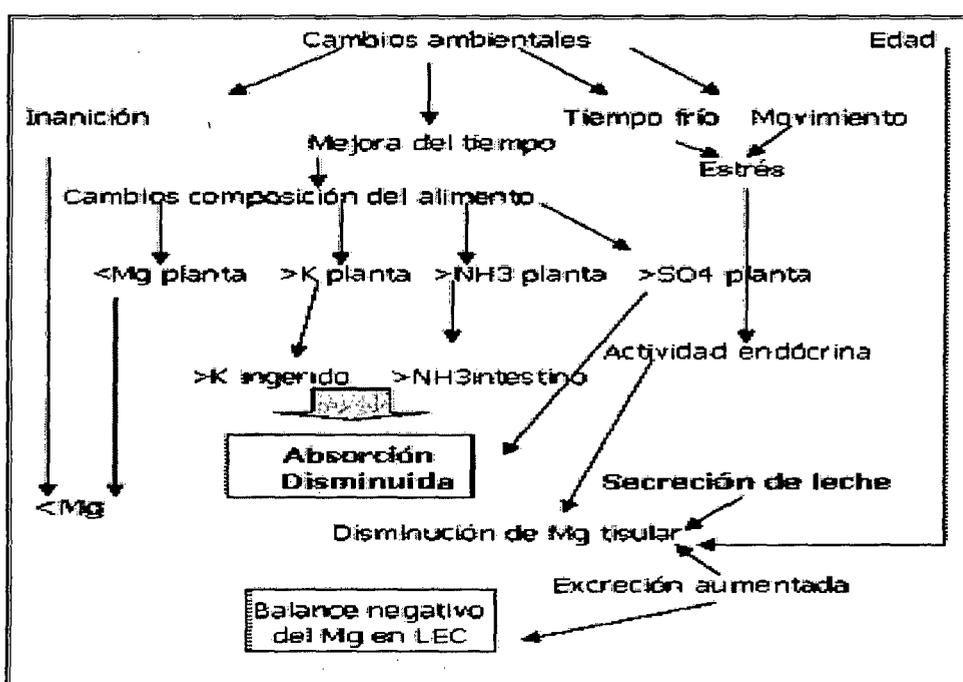


Figura 10. Diversos mecanismos que conducen a un balance negativo del Mg en el líquido extracelular, provocando el síndrome hipomagnesémico de forma rápida (De Luca, 2002).

Algunas deficiencias en el ingreso pueden ser absolutas porque falta el elemento, pero en general son condicionadas por déficit de absorción o exceso de excreción. Así la interacción  $Mg^{++}$  y  $K^{++}$  a nivel de la planta o del animal genera una alteración grave que conduce a las llamadas hipomagnesemias estacionales agudas o sobreagudas (De Luca, 2002).

La hipomagnesemia es una enfermedad de la producción, la cual está ligada a animales que tienen altas exigencias de producción, por ejemplo vacas que están gestando o con un ternero al pie, éstos son los momentos críticos para la demanda de magnesio, y como el animal no tiene capacidad para movilizarlo de sus reservas de hueso, es necesario suministrarlo todos los días con la dieta (Cseh, 2003).

Es un cuadro metabólico, al cual están más expuestas las vacas de mayor producción y también suele presentarse en el post parto temprano; sin embargo, los cuadros clínicos o subclínicos pueden manifestarse en cualquier momento e independientemente del factor productivo. Este cuadro metabólico está asociado, como su nombre lo indica, a un desbalance entre el ingreso y egreso de magnesio al sistema; la magnitud del ingreso se altera cuando el forraje tiene una concentración de magnesio bajo el punto crítico y se agrava por la absorción disminuida, cuando el forraje es rico en metabolitos como el potasio y el amonio; también los animales están expuestos por redistribución interna de magnesio, como puede suceder en casos de estrés y movilización grasa. Las estrategias de control básicamente consisten en el suministro de fuentes de magnesio a rebaños expuestos (Moraga, 2000).

### **c) Cetosis**

El déficit energético conduce a una disminución de los niveles de glucosa e insulina en sangre que estimulan la movilización de grasa, que resulta en un aumento en los ácidos grasos no esterificados (AGNE=NEFA en inglés) en sangre que son utilizados por el hígado. Estos ácidos grasos se utilizan como fuente de energía (oxidación), pero cuando la movilización de los AGNEs es excesiva, se saturan las vías de metabolización y exportación de lípidos, y se generan vías hepáticas alternativas, entre las que la formación y exportación de cuerpos cetónicos, y la formación y almacenamiento hepático de triglicéridos son las más frecuentes.

Si esta situación se desarrolla durante el parto, se disminuye notablemente la capacidad de adaptación del hígado para el periodo postparto, lo que predispone al desarrollo del síndrome cetosis-hígado graso. Además, existen una serie de condicionantes que favorecen la movilización de grasa, entre los que destacan la situación estrogénica propia del periparto (que favorece la movilización de grasa), el estrés causado por el manejo inadecuado o el exceso de calor (que libera cortisol y catecolaminas endógenas), y la hipocalcemia (que se asocia a una disminución de la ingestión de materia seca y el consecuente déficit energético) Grumer, 1995.

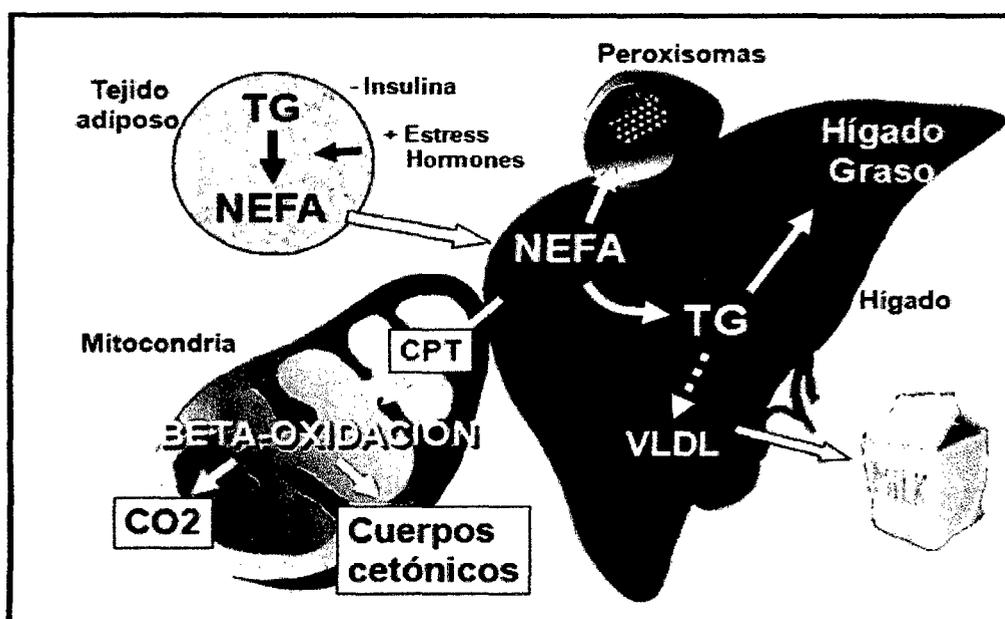


Figura 11. Metabolismo Lipídico durante el periodo de transición (Farina, 2010).

La Cetosis (Ketosis) es una enfermedad de las vacas de ordeño en lactación temprana (generalmente sucede en las primeras 6 semanas de ordeño) es causada por Hipoglucemia (nivel bajo de glucosa en sangre) debido a una excesiva producción de glucosa y son común cuando el animal esta en un balance negativo de energía (García, 2010).

Según Moranga (2000), la cetosis, de presentación más frecuente al inicio del peak de lactancia.

#### d) Síndrome de la vaca gorda

El síndrome de la vaca gorda o enfermedad del hígado graso del ganado bovino especialmente de las vacas gordas que han parido recientemente; ocurre con frecuencia en vacas con alimentación forzada, es decir que se les administra un exceso de alimento durante la lactancia para aumentar la producción de leche (Gélvez, 2010).

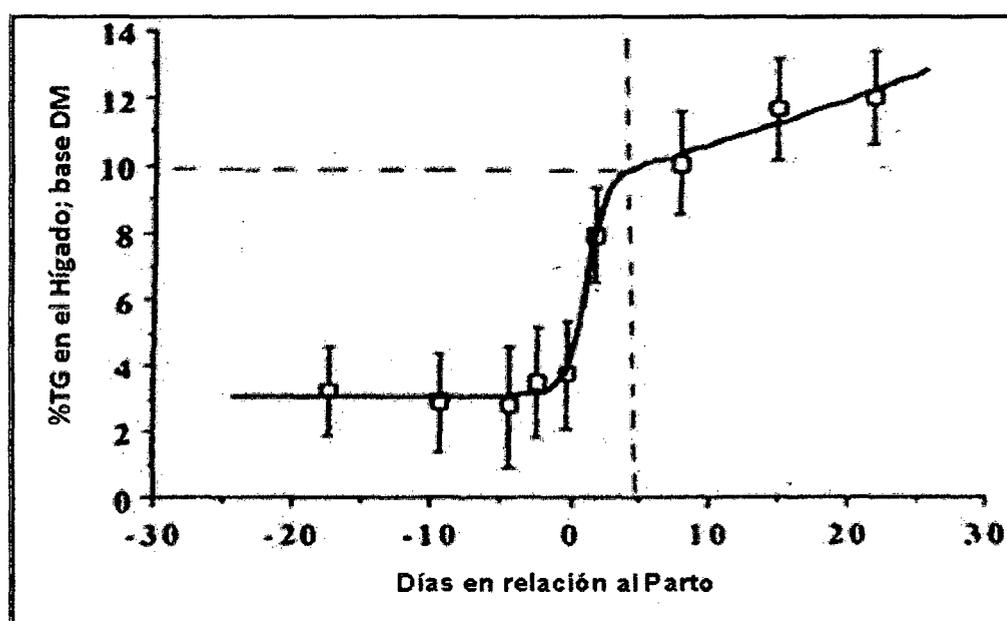


Figura 12. Cambios en la concentración de triglicéridos en el hígado y su relación con el parto (Farinas, 2010).

La movilización grasa o síndrome de la vaca gorda, ocurre en las primeras semanas post parto y suele presentarse con frecuencia los primeros días, en su expresión clínica (afortunadamente poco común), es un cuadro grave y de mal pronóstico; se presenta por un desbalance entre los ingresos y egresos de glucosa al sistema (bajo consumo de alimentos), facilitados por el ambiente hormonal propio del post parto temprano, ambos eventos (bajo consumo y ambiente hormonal) incrementan la movilización grasa del tejido graso,

causando un mayor o menor depósito de ella en el hígado (Moraga, 2000).

La movilización grasa (y algún grado de infiltración grasa del hígado), que se presenta más cercana al parto debe, en primer lugar, considerarse como un fenómeno adaptativo o fisiológico. El ambiente hormonal predominante en el momento del parto se caracteriza por un aumento de todas o la mayoría de las hormonas que incrementan la movilización grasa: Somatotrofina, prolactina y lactógenos placentarios, que preparan a la glándula mamaria para la síntesis de calostro y leche y, por otro lado, catecolaminas y glucocorticoides que aumentan como respuesta a una situación de estrés, en este caso el parto (Moraga, 2000).

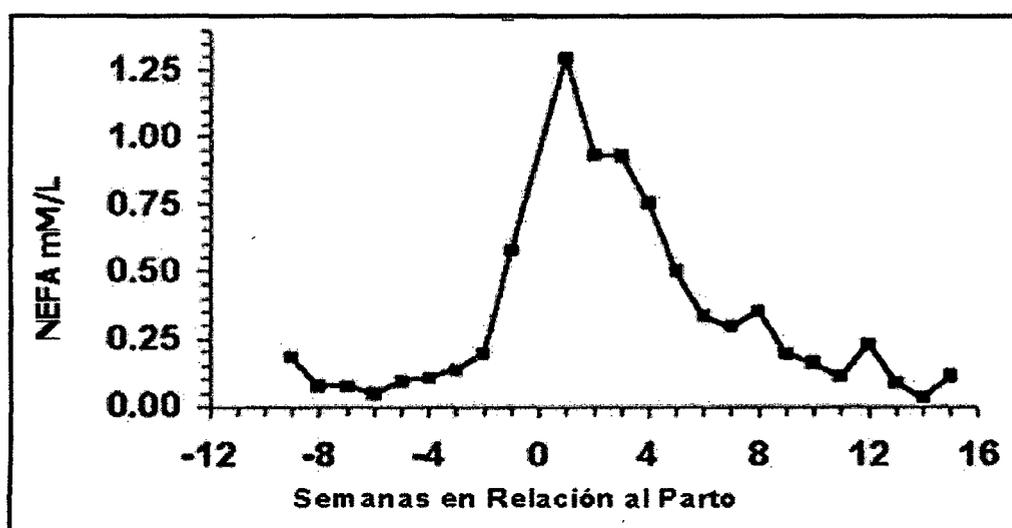


Figura 13. Concentración Sérica de NEFA alrededor del parto (Farinas, 2010).

Sin embargo, estos cambios hormonales fisiológicos, son un factor de riesgo o predisponen a disturbios metabólicos, especialmente en vacas de alta producción que por selección genética producirían mayor cantidad de hormonas, especialmente somatotrofina (Moraga, 2000).

El resultado inmediato de la movilización grasa es su hidrólisis, con el consecuente incremento de ácidos grasos no esterificados (AGNE) o

NEFA en la sigla inglesa. Los AGNE, por el ambiente hormonal y enzimático, no son reesterificados en el tejido graso, pero sí lo son en el tejido hepático, causando su infiltración. La otra ruta que siguen los AGNE corresponde a la formación (luego de su oxidación) de Acetil CoA, metabolito que se incorpora al ciclo de los ácidos tricarbóxicos o ciclo de Krebs; sin embargo, la alta producción de AGNE sobrepasa la "capacidad del ciclo de Krebs", condición que se exagera como producto de la disminución de oxaloacetato (metabolito derivado del metabolismo de la glucosa o sus precursores). En este "escenario" bioquímico, Acetil CoA no tiene otra opción que seguir la ruta que conduce a la síntesis de cuerpos cetónicos y el, ya mencionado, camino que conduce a infiltración grasa del hígado (García, 2010).

El Síndrome de movilización grasa (síndrome de la vaca gorda, hígado graso) y cetosis o ketosis. Estos dos cuadros clínicos (o subclínicos) son la expresión de un mismo fenómeno, obedecen a las mismas causas y los cambios bioquímicos en el medio interno son similares; sin embargo, tomándolas como entidades separadas, se presentan en tiempos diferentes y los cuadros clínicos tienen un pronóstico diferente. En efecto, la movilización grasa ocurre más cercana al parto y el cuadro clínico (toxemia de la preñez o coma puerperal hepático), es grave y de mal pronóstico, pero poco frecuente. La cetosis se presenta asociada al inicio del peak de lactancia y es más frecuente entre la 1<sup>a</sup> y 6<sup>ta</sup> semana de lactancia. El pronóstico es más favorable y las vacas afectadas, generalmente, responden a diferentes protocolos terapéuticos (Moraga, 2000).

## **Consideraciones bioquímicas del metabolismo energético y modificaciones patológicas**

En vacas lactantes altamente productoras (en ordeño) la glucosa puede ser reducida, mayormente por su conversión a Lactosa en las ubres y de todos los productos de la fermentación en el rumen, solo el Ácido Propiónico es glucogénico; Acetato y Butirato no (García, 2010).

En la vaca lechera la fuente más importante de glucosa en el medio interno depende de la gluconeogénesis (proceso realizado en el hígado) y la disponibilidad de sus precursores, especialmente propionato y secundariamente, lactatos, glicerol y aminoácidos. El metabolismo de glucosa y energético en general, es regulado por hormonas, las cuales intervienen en las variaciones cualitativas y cuantitativa de diferentes enzimas, que desplazan el equilibrio químico hacia la síntesis de un producto determinado (Moraga, 2000).

La hipoglicemia (causada por ayuno y/o un incremento en el gasto calórico y producción de lactosa) reduce el contenido de glucógeno en el hígado y el suministro de ácido Oxalacético. La poca cantidad del Ac. Oxalacético limita la oxidación del Acetato (producto final de la Lipólisis), en el Ciclo del Ácido Cítrico (Krebs) (Moraga, 2000; García, 2010).

En la hipoglicemia, el organismo, mediante respuestas hormonales y efecto enzimático, regula la glicemia recurriendo a fuentes internas de sustancias glucogénicas y moviliza a otras fuentes energéticas como las grasas (Moraga, 2000).

En la disminución de glucosa en la sangre, la Insulina liberada es deprimida, y aunque la lipogénesis en el cuerpo depende de la Insulina, la grasa corporal es movilizada más que sintetizada; el hígado es infiltrado por grasa y el exceso de Acetato es convertido en Acetoacetato. En animales cetónicos la proporción de dióxido de carbono derivado de la glucosa cae de un valor normal de 12% a 5%, y esto es derivado de que

los cuerpos cetónicos se incrementen de un valor normal de 2% a 20%. (García, 2010).

En la condición opuesta, aumento en la concentración de glucosa (consumo y absorción de alta cantidad de precursores de glucosa y/o menor gasto energético) el organismo regula la glicemia incorporando la glucosa a las reservas corporales, especialmente tejido graso. De esta manera la respuesta hormonal y enzimática es capaz de mantener la glucosa dentro de los rangos fisiológicos (Moraga, 2000).

En animales hipoglicémicos, los componentes comúnmente referidos como cuerpo cetónicos están presentes en la sangre en elevada concentración y se desborda dentro de la orina y dentro de la leche de las vacas en ordeño. Los cuerpos cetónicos son AcetoAcetato, 3-hidroxiacetato (no una cetona) y Acetona.

Puesto que la energía es almacenada como grasa, en periodos balance negativo de energía la movilización de tejidos supe algunos precursores de glucosa (sustancias glucogénicas). La grasa corporal produce 90% de Ácidos Grasos y solo 10% de Glicerol; solo el último (Glicerol) es glucogénico (genera glucosa). Las proteínas producen alrededor de 60% de Aminoácidos glucogénicos pero su movilización es muy limitada.

Los cuerpos cetónicos son metabolitos oxidables normales cuando están presentes en niveles relativamente bajos en la sangre; en Cetosis y Toxemia de la Preñez, existe un cambio en el metabolismo de glucosa a grasa y hay un incremento del nivel de cuerpos cetónicos en sangre. Acetoacetato y 3-hidroxiacetato son ácidos relativamente fuertes; en Cetosis estos están incompletamente oxidados, produciendo acidosis sistémica (bajo pH sanguíneo), son excretados en la orina y en energía de desecho. Acetona, siendo volátil, puede ser detectada por su olor en el aire expirado (García, 2010).

Las hormonas más importantes que intervienen en el metabolismo energético, o más exacto las hormonas que intervienen en los disturbios del metabolismo energético de los bovinos son las siguientes (Moraga, 2000):

1. **Insulina.** Facilita la utilización de la glucosa y de los cuerpos cetónicos e inhibe la acción de la lipasa en tejido graso y, por este mecanismo, disminuye la movilización grasa. Aumenta en una condición de hiperglicemia y disminuye en casos de hipoglicemia.
2. **Glucagón.** Interviene en los mecanismos ligado a la neoglucogénesis y favorece la movilización grasa.
3. **Glucocorticoides.** Favorecen la movilización grasa y principalmente ejercen su acción en la movilización de aminoácidos que son neoglucogénicos. Aumentan en la condición de hipoglicemia.
4. **Somatotrofina.** Favorece la movilización de grasa corporal y secundariamente la neoglucogénesis.
5. **Lactógenos placentarios y prolactina.** Favorecen la movilización grasa.
6. **Catecolaminas.** Intervienen en la neoglucogénesis y movilización grasa.

### **C. Prevención de las enfermedades metabólicas de la producción**

El control de las enfermedades metabólicas es de crucial importancia en los rodeos lecheros moderno, debido a la alta incidencia de enfermedades metabólicas por la alimentación, el manejo intensivo y la susceptibilidad en las vacas de alta producción (Farina, 2010).

Las acciones de control deben ser permanentes durante todo el ciclo productivo de las vacas; sin embargo, se conoce de mucho tiempo atrás que los puntos críticos se sitúan en el periparto (las últimas semanas de la fase de vaca seca y las primeras semanas post parto); en estas semanas llamadas "de transición", es crucial el manejo alimentario, referido a los aportes de insumos y, cuestión que no es menor, contar con las condiciones de infraestructura (como disponibilidad de corrales para separar grupos y adecuado espacio de comederos) para que las vacas accedan al alimento ofrecido (Moraga, 2000).

Para minimizar esos factores de riesgo, durante el período de transición hay que lograr una paulatina adaptación del rumen a las dietas de alta densidad energética y proteica que se ofrecen en la lactancia temprana, maximizar la recuperación del consumo voluntario que se ve deprimido durante el periparto e implementar una suplementación vitamínico-mineral que alivie el estado de inmunosupresión que caracteriza el período y que prevenga las hipocalcemia puerperales clínicas y subclínica (Corbellini, 2000).

Una de las estrategias de comprobada eficacia para el normal funcionamiento no solo del organismo sino del sistema inmune bovino es un adecuado balance de los nutrientes durante la etapa peripartal (Glauber, 2009).

La suplementación de micronutrientes durante el parto es una herramienta precisa que tiene el productor para garantizar la buena salud. Gran parte de los micronutrientes suministrados estimulan su

sistema inmune y actúan como sustancias antioxidantes, reduciendo los efectos negativos de los radicales libres resultantes del metabolismo celular (Glauber, 2009).

Aspectos nutricionales: Varios trabajos han demostrado que la adición de antioxidantes (Vitamina A, E, Se y Zn) durante el periodo de vaca seca favorece el desarrollo de una sólida respuesta inmunitaria y disminuye la incidencia de mastitis. Los trabajos relacionan las deficiencias con signos clínicos pero, desafortunadamente el sistema inmunitario se ve afectado previo a la aparición clínica de las deficiencias. Por consiguiente el gran desafío es determinar las concentraciones óptimas para el sistema inmunológico (Meglia y Paine, 2007).

En relación a la Vitamina E, su concentración sanguínea no debería ser menor a 3-3,5 mg/L, caso contrario se estaría comprometiendo el normal desempeño del sistema inmunitario. Para no caer bajo ese umbral de compromiso inmunitario la concentración sanguínea de dicho nutriente durante el inicio o mitad del periodo seco deberá ser al menos de 5,4 mg/ml. Estos niveles no son fáciles de lograr si las dietas no son enriquecidas. La vaca lechera debe recibir 1000 UI de Vitamina E por día durante el periodo de seca e inicio de la lactancia. El tipo de Vitamina E a suplementar ya que existen diferencias en la composición y biodisponibilidad entre la forma sintética la natural (Glauber, 2009).

Para prevenir la acidosis es mejor no restringir el consumo del ganado en terminación como medida de prevención de la acidosis. Los ionóforos y los taninos incrementan la eficiencia del proceso de digestión en el rumen. Además, son indicados para reducir las variaciones en el consumo de ganado de feedlot y evitar patrones de consumo variables (ciclos de sube y baja) (Almada, 2008).

## **Prevención de la Hipocalcemia**

La forma tradicional de prevenir la Fiebre de la Leche ha sido limitar la ingesta de calcio durante el período cercano a la seca, a menos de 100 g/vaca/día. Las vacas secas con dietas altas en calcio tienen sus metabolismos orientados a reducir la absorción de calcio de la dieta, y a aumentar la excreción de un excesivo calcio en dieta. Cuando ocurre una repentina demanda de calcio, la vaca no puede ajustar su metabolismo lo suficientemente rápido para llegar a este requerimiento aumentado. Cuando la ingesta de calcio se limita antes del parto, la vaca comienza a ajustar su metabolismo liberando calcio de sus huesos, e incrementando la absorción intestinal, en un esfuerzo para mantener circulando los niveles de calcio en sangre. Este ajuste metabólico se lleva a cabo sobre 2 ó 3 semanas, y deja a la vaca más capacitada para llegar a las grandes demandas de la producción de leche (Dupchak, 2007).

Restringir la ingesta de calcio es usualmente la manera de elegir forrajes bajos en calcio. Los forrajes, como silabes de granos y pasturas, tienen niveles de calcio de 0,4 y 0,8%, respectivamente. La alfalfa puede tener niveles de calcio mayores al 2%. Debido al nivel alto de calcio, y debido a su nivel alto en energía, la alfalfa no es el alimento ideal para las vacas secas (Dupchak, 2007).

La prevención de la Hipocalcemia es difícil pero la literatura muestra dos caminos posibles para intentarlo. El primero es utilizando productos que favorecen la movilización del calcio, que son derivados naturales o sintéticos de la vitamina D, los que deben ser inyectados en un período muy preciso antes del parto. Lamentablemente la predicción de la fecha de parto es muy poco eficiente, los productos a inyectar son caros o son de difícil disponibilidad en los mercados. La segunda alternativa es mediante la manipulación de la dietas, es decir, tratar en lo posible que en el período sin lactancia, previo al parto, las vacas consuman la menor cantidad de calcio posible, evitando las sales minerales que contengan calcio (Contreras, 2000).

Según lo manifestado por Dupchak (2007), recomienda los siguientes pasos para evitar las Fiebres de la leche:

1. Realizar un análisis para buscar calcio, fósforo, potasio y magnesio en los forrajes.
2. Limite la ingesta de calcio a partir de la 2 ó 3 semana antes del parto, a menos de 100 g/vaca/día, y la ingesta de fósforo a menos de 45 g/vaca/día.
3. Evite los forrajes altos en calcio tal como la alfalfa. Los henos, los silajes de cereal y de maíz son recomendados. Trabaje estos forrajes en dietas apropiadamente balanceadas para vacas secas.
4. Mantenga los niveles de potasio tan bajos como sean posibles – idealmente menores al 1,5%. Los niveles de potasio por sobre el 2% en los forrajes pueden predisponer a las vacas a Fiebres de la Leche, a pesar de la ingesta de calcio. Hablando en general, los forrajes bajos en potasio son bajos en calcio.
5. Las sales aniónicas pueden ser un medio efectivo de reducir la incidencia de las Fiebres de la Leche. Si la incidencia de éstas está sobre el 10%, si existe una dificultad para reducir la ingesta de calcio, o si los niveles de potasio exceden el 2%, considere suplementar sus vacas secas con sales aniónicas. Para la Hipocalcemia, las estrategias de control apuntan, en consecuencia, a suministrar fuentes de calcio de rápida absorción y/o a preparar el medio interno para una rápida liberación de calcio óseo (Moraga, 2000).

De esta manera se exige al organismo que todo su sistema hormonal este trabajando activamente, de tal manera que al momento del parto, en donde se requiere movilizar una gran cantidad de calcio, este sistema hormonal responda rápida y eficientemente (Wang y col., 1996).

### Utilización de sales Aniónicas en el tratamiento de Hipocalcemia

Muchos investigadores han comprobado que la adición de sales aniónicas a la ración disminuye la incidencia de la fiebre de leche. Las sales aniónicas se incluyen en la dieta de las vacas secas durante 2-3 semanas antes del parto para inducir un estado de acidosis metabólica leve (Felmer, 2005).

Entre los procedimientos de manipulación de la dieta hay que señalar que en algunos países se están usando sales aniónicas durante el período previo al parto, para aumentar el diferencial catión-anión de la dieta (DCAD) y con ello mejorar la movilización del calcio (Contreras, 2000).

La mayoría de los trabajos publicados coinciden en que los animales alimentados con un DCAD negativo muestran una reducción del pH sanguíneo ( $\text{pH} < 7,45$ ) acompañada de una disminución del pH urinario y en menor grado de la presión arterial del dióxido de carbono ( $\text{pCO}_2$ ), hallazgos típicos de un estado de acidosis metabólica con compensación respiratoria parcial (Femole, 2005).

Generalmente las raciones para vaca contienen muchos cationes, lo que dificulta la absorción y movilización de calcio. Por ello se ha estimado, en determinadas circunstancias, incorporar a la alimentación sales minerales aniónicas en el período previo al parto, para provocar un DCAD negativo. Los cationes más determinantes en la ración son el Sodio (Na) y el Potasio (K) y los aniones son el Cloro (Cl) y el Azufre (S). Por ello para calcular el DCAD de la ración se utiliza la siguiente fórmula:

$$DCAD = [(\%Na/0.023) + (\%K/0.039)] - [(\%Cl/0.0355) + (\%S/0.016)] \text{ mEq}/100\text{g}/MS$$

Lo más adecuado para la prevención sería un DCAD = -10 a -20 m Eq/100g/MS.

Las sales aniónicas que se usan para provocar el diferencial negativo son: Sulfato de Calcio, Sulfato de Magnesio, Sulfato de Amonio, Cloruro de Amonio y Cloruro de Calcio. Las sales se usan mezcladas con el objeto de obtener una dosis de 2,8 a 3.0 equivalentes aniones. Las mezclas y dosis recomendadas son:

Cuadro 2. Mezcla de sales aniónicas recomendadas de sales para el tratamiento de hipocalcemia.

<b>A</b>	<b>Sulfato de Magnesio</b>	<b>113.5 g al día por vaca</b>
	<b>+</b>	
	<b>Cloruro de Amonio</b>	<b>113.5 g al día por vaca</b>
<b>B</b>	<b>Sulfato de Amonio</b>	<b>113.5 g al día por vaca</b>
	<b>+</b>	
	<b>Cloruro de Amonio</b>	<b>56.75 g al día por vaca</b>

La mezcla A aporta 3.0 equivalentes de aniones y la B, 2.8 equivalentes de aniones.

Para utilizar las sales aniónicas es indispensable conocer el DCAD que están recibiendo las vacas y durante el período de uso se requiere medir el DCAD, para adecuarse al diferencial recomendado.

En todo caso los investigadores son categóricos en señalar que para usar sales aniónicas se requiere (Contreras, 2000):

- Un muy buen monitoreo del DCAD durante el período de uso de sales aniónicas.
- Evitar la selección de alimentos, ya que las sales tienen mala palatabilidad.
- Optimizar el consumo de materia seca.

- Evaluar el acostumbramiento al sabor para asegurarse que se ingieren las dosis adecuadas.

Según Oetzel (1993) mencionado por Contreras (2000), para usar sales aniónicas, además, es necesario tener presente las siguientes consideraciones prácticas:

1. Deben ser usadas cuando en el rebaño hay más de 10% de incidencia de la enfermedad.
2. Que generalmente 3 equivalentes de sales aniónicas cuestan entre 20-30 centavos de dólar por vaca/día.
3. Que disminuyen el consumo de materia seca, debido a su baja palatabilidad.
4. Que el Sulfato de Magnesio es el más palatable y el Cloruro de Calcio es el de menor palatabilidad.
5. Que si se ingieren más de 3 equivalentes aniónicos al día los riesgos de toxicidad y muertes son muy altas.

Por ello para decidir su utilización debemos analizar cuidadosamente si los costos y riesgos de la prevención con sales aniónicas, son menores o mayores a los que involucra el tratamiento de los animales que presenten la enfermedad (Contreras, 2000).

En todos estos experimentos, los mecanismos homeostáticos fueron capaces de amortiguar la acidosis metabólica y mantener el pH y la pCO<sub>2</sub> sanguíneos dentro del rango fisiológico. Desde el punto de vista práctico, una de las aportaciones más interesantes de estos trabajos es el descubrimiento de la existencia de una fuerte correlación entre el pH urinario y la excreción neta de ácido ( $r^2 = 0,95$ ;  $P < 0,001$ ) en las vacas que consumían sales aniónicas. Por ello, la medición del pH urinario es una herramienta útil para evaluar la efectividad de las sales aniónicas. Se recomienda que el pH urinario se encuentre entre 6,2 y 6,8 para que las

sales sean efectivas en la prevención de la fiebre de leche y que no baje de 5,5, ya que en este caso pueden aparecer signos clínicos de acidosis metabólica (Felmer, 2005).

Las modificaciones en el estado ácido-base, provocadas por las sales aniónicas, podrían explicar la mayoría de los efectos beneficiosos atribuidos a estas sales en la homeostasis cálcica actuando sobre diferentes tejidos, principalmente, hueso, intestino y riñón (Felmer, 2005).

## **1. HUESO**

En el hueso, la acidosis metabólica favorece la movilización de calcio mediante tres mecanismos:

- 1.1. Incrementa la sensibilidad de las células óseas a la acción de la hormona paratiroidea (PTH). Diferentes investigadores han comprobado que con un pH sanguíneo en torno a 7,35, la PTH y su receptor, localizado en la superficie de las células renales y óseas, interactúan como una unión estrecha ("llave-cerradura") permitiendo que la actividad de esta hormona sea máxima. Sin embargo, cuando aumenta el pH sanguíneo (7,45) cambia la conformación estructural del receptor y la unión no es tan eficaz. En este sentido, en estudios previos *invitro* se ha podido demostrar que la alcalosis metabólica reduce la reabsorción ósea inducida por la PTH.
- 1.2. Estimula la liberación de cationes (principalmente calcio, sodio y potasio) para intentar mantener la homeostasis ácido-base.
- 1.3. Incremento de la secreción de cortisol, hormona que limita la neoformación y favorece la resorción ósea. La concentración de cortisol está incrementada en pacientes con acidosis metabólica ya que esta hormona participa en la amoniogénesis renal que está aumentada como respuesta a este desequilibrio ácido-base.

## **2. INTESTINO**

Aunque la mayoría de los trabajos muestran resultados que los animales alimentados con sales aniónicas tienen una mayor absorción de calcio desde el tracto gastrointestinal, no existe consenso a la hora de establecer si una dieta rica en aniones puede mejorar la absorción de calcio activa y/o por difusión facilitada.

Otro dato interesante sobre la acción de las sales aniónicas es que las vacas alimentadas con estas sales muestran un aumento en el número de receptores para la vitamina D en los enterocitos; se ha comprobado que los glucocorticoides, endógenos y exógenos, aumentan su síntesis en diferentes tejidos.

## **3. RIÑÓN**

Dos son las respuestas provocadas por el consumo de una dieta con un DCAD negativo en el riñón:

- 3.1. Aumenta la sensibilidad de las células renales a la acción de la PTH. Este hecho se traduce en un aumento de la actividad de la 1- $\alpha$ -hidroxilasa renal, enzima que regula la síntesis del 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> (calcitriol), y, en consecuencia, una mayor producción de calcitriol por unidad de PTH (Abu Damir y col., 1994; Phillippo y col., 1994; Van Dijk y Lourens, 2001).
- 3.2. Produce hipercalciuria. Este incremento de la excreción urinaria de calcio tiene 3 orígenes:
- 3.3. Respuesta a la acidosis metabólica. En un estado de acidosis metabólica, la respuesta renal consiste en un aumento de la reabsorción de bicarbonato; teniendo en cuenta que la reabsorción tubular de calcio está correlacionada de forma negativa con la de bicarbonato, el incremento de la reabsorción de bicarbonato se acompaña de una mayor excreción de calcio en orina (Oetzel y col., 1988).

- 3.4. Interacción con el azufre de la dieta. Todas las sales aniónicas producen hipercalciuria, pero las sales con azufre son las que provocan la mayor excreción de calcio. Ello se debe a que el anión sulfato tiene una reabsorción renal limitada y forma complejos insolubles con el calcio presente en el filtrado glomerular, lo que acrecienta la excreción urinaria de calcio en forma de sulfato cálcico (Whiting y Draper, 1981).
- 3.5. Mayor disponibilidad de calcio, los que atribuyen a que la hipercalciuria refleja la mayor disponibilidad de calcio por aumento de la absorción intestinal y reabsorción ósea.
- **Dosificación.** La administración de las sales aniónicas tiene como objetivo conseguir una ración de parto con un DCAD entre  $-50$  y  $-150$  mEq/kgMS, en la experiencia de los autores un DCAD entre  $-50$  y  $-100$  mEq/KgMS es eficaz para reducir la incidencia de la fiebre de leche. No es recomendable emplear valores inferiores a  $-50$  mEq/KgMS ya que no garantizan una acidificación adecuada, y tampoco valores superiores a  $-150$  mEq/KgMS ya que no mejoran la efectividad de las sales, incrementan el costo y favorecen la aparición de los efectos negativos de las sales aniónicas, principalmente el descenso del consumo de alimento y la aparición de acidosis metabólica.

### **Prevención de la Hipomagnesemia**

Como prevención hay que suministrar a la vaca óxido de magnesio o cualquier otra sal de magnesio mezclado con fardo o rollo, sales magnesiadas en los comederos, en el agua de bebida, piedras para lamer. Se debe incorporarse al animal, siempre por vía oral. Los productos inyectables no sirven como preventivos para la deficiencia de magnesio, sólo deben ser usados como curativos, cuando el animal ya está afectado de hipomagnesemia (Cseh, 2003).

También es importante implementar medidas de manejo adecuadas para que el animal no llegue gordo al momento de la parición. Es preferible restringirlo un tiempo antes del parto y guardar una pastura para cuando la vaca tenga el ternero al pie y así asegurarnos que todos los días reciba con la ración la cantidad adecuada de magnesio (Cseh, 2003).

### **Prevención en el síndrome de la Vaca Gorda y Cetosis**

En el síndrome de la vaca gorda, en cualquier caso la movilización grasa, como evento patológico, obedece a factores que la incrementa adicionalmente y serían los factibles de corregirse mediante las estrategias de control. Entre estos factores están los siguientes (Moraga, 2000):

- 1) **vacas gordas al parto** (condición corporal cercana o sobre 4). Estos animales están más expuestos, tal vez por tener mayor cantidad de reservas grasas; pero, más bien se debe a un menor consumo de alimentos en las cercanías del parto y a que la velocidad de la respuesta neoglucopénica sea subnormal.
- 2) **Bajo consumo de alimentos en las cercanías del parto**. Si bien es cierto, el menor consumo poco antes e inmediatamente después puede considerarse "normal", bajaría aún más en condiciones adversas tales como el mencionado sobreengrasamiento antes del parto y cualquier otro fenómeno patológico, tal como: indigestiones inespecíficas, distocia, hipocalcemia y, desde luego, el uso de raciones cuantitativa y cualitativamente inadecuadas (ejemplo raciones pobres en carbohidratos solubles) en el pre parto y post parto temprano).
- 3) **Baja absorción de nutrientes**. La absorción de nutrientes podría estar disminuida al minimizarse la superficie de absorción por desarrollo insuficiente de las papilas ruminales.

- Los factores mencionados pueden intervenir por si solos o sumar sus efectos; de cualquier manera, el menor consumo o absorción de nutrientes, especialmente precursores de glucosa, podría incrementar o variar la producción hormonal (entre ellas disminución de insulina) como respuesta a estados de hipoglicemia. En cualquier caso, el menor consumo y absorción de nutrientes incrementa la movilización grasa y a su vez ésta genera menor consumo de alimentos, estableciéndose - si no se revierte este "circulo vicioso" - el síndrome de movilización grasa, con su expresión patológica que corresponde al "hígado graso".
- Para prevenir la Cetosis, la administración sostenida y a tiempo de glucosa intravenosa restablece la salud. Alimentar con glucosa tiene poco éxito, porque esta es fermentada en el rumen y una pequeña o ninguna cantidad son absorbidas. Aunque los componentes glucogénicos como el Glicerol, Propilenglicol y propionato pueden ser agregados a la dieta para prevención o terapias, de todas formas la infusión de glucosa es más eficiente; el tratamiento con Adrenocorticotropina o Corticosteroides ha tenido algunos éxitos. Estos inducen a la movilización de proteínas de los tejidos que suplen Aminoácidos glucogénicos (García, 2010).
- En consecuencia las estrategias de control de la cetosis y la movilización de la grasa, apuntaran a mejorar el consumo y la absorción de nutrientes, especialmente precursores de glucosa, en el post parto temprano y junto a ello incrementar hormonas de producción interna, como la insulina, la cual por mecanismos indirectos disminuye la movilización grasa (Moraga, 2000).

## **Diagnóstico en Laboratorio como prevención de las enfermedades metabólicas.**

Dentro de una correcta evaluación diagnóstica nutricional está basada en el análisis de la ración y la realización de perfiles metabólicos donde un simple análisis de sangre que incluya los sustratos adecuados, le permitirá al Médico Veterinario obtener la mayor cantidad de información relacionada con la nutrición y sanidad, y determinar la presencia o no de factores de riesgo que puedan incidir en el desempeño productivo del rebaño.

Los perfiles metabólicos permiten caracterizar las vías metabólicas de un individuo o un grupo de ellos, permitiendo así tener un acercamiento a las características de la ración consumida, ya que el estado de estas vías puede verse afectado por los desequilibrios en el ingreso, egreso o biotransformación de los ingredientes de la ración consumida por los animales (Ceballos y col., 2002).

El análisis de los componentes sanguíneos ha sido la forma más frecuente de conocer e interpretar el estado de salud de la vaca lechera, básicamente en lo referido a su estado metabólico. Excepto en el caso de la mastitis, que se diagnostica químicamente a través de las alteraciones en la leche, las enfermedades tales como la acidosis metabólica, alcalosis, cetosis, hipocalcemia, hipomagnesemia, trastornos ruminales y otras, se asientan en análisis del perfil metabólico sanguíneo, datos del equilibrio ácido-básico, del líquido ruminal, y biopsias de huesos e hígado (Hernández y Pastor, 2005).

Los exámenes de sangre, permiten medir las concentraciones de calcio y fósforo. Para lo cual se puede enviar muestras al laboratorio para confirmar el diagnóstico. En casos de hipocalcemia patológica las concentraciones de calcio son inferiores a 1.5 mmol/l. En la práctica rural para obtener una información más inmediata se puede

hacer la estimación del calcio, mediante el test semicuantitativo de calcio sérico, usando ácido etilendiaminotetracético (EDTA). El test se realiza utilizando un tubo de ensayo con 0.8 ml de una solución de EDTA al 1 por mil, cantidad de EDTA suficiente para quelar todo el calcio presente en 2 ml de sangre con una concentración inferior a 1.5 mmol/l. Cuando en este tubo se colocan 2 ml de sangre de una vaca en estudio, es necesario asegurar la adecuada homogenización del reactivo con la sangre y después de 30 min., a temperatura ambiente, se observa si se ha producido coagulación. Si no hay coagulación en la muestra se considera que las concentraciones de calcio son inferiores a 1.5 mmol/l y se debe realizar tratamiento con calcio (Contreras y Phil, 1998).

## **CAPÍTULO III**

### **DESARROLLO METODOLÓGICO**

Primeramente se formuló el problema, mediante la formulación del problema y la hipótesis, sobre las causas y prevención de las enfermedades metabólicas en vacas lecheras.

Mediante el cual se planteó el objetivo general y los objetivos específicos, lográndose formular el proyecto de la monografía y el cronograma de actividades.

Realizándose la consulta de literatura, mediante la revisión de libros y artículos científicos en relación al tema, realizando el análisis y la descripción de las variables en estudio.

Plasmando los resultado en la presente monografía.

## CAPÍTULO IV

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### CONCLUSIONES

1. Las enfermedades metabólicas, son un problema grave en la producción y productividad que se trataría de la ruptura de varios sistemas metabólicos del organismo debido a la combinación de elevada producción y manejo intensivo ocasionada por la intensa selección genética.
2. Durante el periodo de transición se presentan mayormente las enfermedades metabólicas, que incluyen desórdenes resultantes de las deficiencias y/o desequilibrios nutricionales o asociadas a fallas en los mecanismos homeostáticos de control.
3. Las principales enfermedades metabólicas son la Hipocalcemia Puerperal, la Tetania Hipomagnésica, Cetosis, Hígado Graso y algunas enfermedades de los estómagos, como la acidosis ruminal, el meteorismo espumoso y el desplazamiento del abomaso.
4. La Hipocalcemia se produce por un marcado drenaje de calcio vía calostro que no es compensado por la absorción vía digestiva ni por la resorción de calcio óseo, que tampoco es inmediata, predisponiendo también la ingesta de una dieta alta en potasio.
5. Las sales aniónicas son un medio efectivo de reducir la incidencia de la Fiebre de la Leche, las estrategias de control apuntan, en aumentar el diferencial catión-anión de la dieta (DCAD) y con ello mejorar la movilización del calcio.

6. La Hipomagnesemia es causada por Insuficiente suministro de magnesio en la dieta. deficiencia de energía (baja cantidad de carbohidratos solubles en el rumen), dificultad de absorción de Magnesio por la mucosa ruminal por las características de la dieta y situaciones de estrés.
7. El Síndrome de la vaca gorda y la cetosis son la expresión de un mismo fenómeno, obedecen a las mismas causas (Hipoglicemia, cuando la vaca entra en balance negativo de energía) y los cambios bioquímicos en el medio interno son similares; sin embargo, tomándolas como entidades separadas, se presentan en tiempos diferentes y los cuadros clínicos tienen un pronóstico diferente.

## RECOMENDACIONES

1. Para evitar la presencia de las enfermedades metabólicas se debe llevar a cabo mediante un buen manejo nutricional y alimenticio en todo el hato lechero, logrando el normal funcionamiento no solo del organismo sino del sistema inmune bovino.
2. La forma tradicional de prevenir la Fiebre de la Leche ha sido limitar la ingesta de calcio durante el período de seca (2 a 3 semanas antes el parto), a menos de 100 g/vaca/día, así como manteniendo los niveles de potasio tan bajos como sean posibles.
3. En la administración de las sales aniónicas, no se recomienda emplear valores inferiores a  $-50$  mEq/KgMS ya que no garantizan una acidificación adecuada, y tampoco valores superiores a  $-150$  mEq/KgMS ya que no mejoran la efectividad de las sales, incrementan el costo y favorecen la aparición de los efectos negativos de las sales aniónicas, principalmente el descenso del consumo de alimento y la aparición de acidosis metabólica.
4. Como prevención para la Hipomagnesemia, hay que suministrar a la vaca óxido de magnesio o cualquier otra sal de magnesio mezclado con los alimentos, en los comederos, en el agua de bebida, piedras para lamer. Se debe incorporarse al animal, siempre por vía oral.
5. Las estrategias de control de la cetosis y la movilización de la grasa, apuntarán a mejorar el consumo y la absorción de nutrientes, especialmente precursores de glucosa, en el post parto temprano y junto a ello incrementar hormonas de producción interna, como la insulina, la cual por mecanismos indirectos disminuye la movilización grasa.

## CAPÍTULO V

### REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Akers, R. M. 2000. Selection for milk production from a lactation biology viewpoint. *J. DairySci.* 83: 1151 – 1158.
2. Bouda, J.; Gutierrez, C.A.; Salgado, H.G.; Kawabata, G.C. 2010. Monitoreo, diagnóstico y prevención de trastornos metabólicos en vacas lecheras. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Consultado: [www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/.../BtRgCliG005.pdf](http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/.../BtRgCliG005.pdf).
3. Ceballos, A.; Villa, N.A.; Bohórquez, A.; Quiceno, J.; Jaramillo, M. y Giraldo, G. 2002. Análisis de los resultados de perfiles metabólicos en lecherías del trópico alto del eje cafetero colombiano. Departamento de Salud Animal, Programa de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia, CORPOICA, Manizales, Colombia.
4. Chalupa, W. and Harison J. H. 1996. Feeding Strategies for the Fresh Cow. The Penn Annual Conference. Center for Animal Health and Productivity. <http://cahpwww.nbc.upenn.edu/pc96/feedfreshcow.html>
5. Contreras, P.A. y Phil, M. 1998. Síndrome de movilización grasa en vaca lecheras al inicio de la lactancia y sus efectos en salud y producción de los rebaños. Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Universidad Austral de Chile.
6. Contreras, P.A. 2000. Paresia puerperal hipocalcémica. Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias. Universidad Austral de Chile.

7. Corbellini, C.N. 1998. Etiopatogenia y control de hipocalcemia y hipomagnesemia en vacas lecheras. Proyecto Lechero UEEA – INTA Mercedes – Argentina.
8. Corbellini, C.N. 2000. Influencia de la nutrición en las enfermedades de la producción de las vacas lecheras en transición. Proyecto Lechero E.E.A. Pergamino Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Argentina.
9. Cseh, S. 2003. Hipomagnesemia. Primera causa de mortandad en vacas de cría del sudeste de la provincia de Buenos Aires. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria.
10. Curtis, C.R.; Erb, H.N.; Sniffen, C.J.; Smith, R.D.; Kronfeld, D.S. 1985. Path analysis of dry period nutrition; postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. J Dairy Sci; 68:2347.
11. De Labal. 2009. Gerenciamiento de la vaca lechera. Bosio.
12. De Luca, L.J. 2002. Fisiología del magnesio. Laboratorios Burnet S.A.
13. De Luca, L.J. 2006. Aportes para el control de enfermedades metabólicas. Laboratorios Burnet SA. Suplementación Mineral.
14. Dupchack, K. 2007. Previniendo la fiebre de la leche. Artículos Técnicos de Lechería. Engormix. Com
15. Farina, R. 2010. Control de las enfermedades metabólicas en vacas lecheras. Fatro Group. [www. Metabolase.Com/Spagnolo /.../Vacas%20lecheras %20esp](http://www.Metabolase.Com/Spagnolo/.../Vacas%20lecheras%20esp). (Consultado el 08 - 10/08/10).
16. Felmer, R. 2005. Utilización de las sales aniónicas en la prevención de la paresia puerperal hipocalcémica.
17. García, T.L. 2010. Enfermedades metabólicas en rumiantes. Estados Unidos de América.

18. Gélvez, L.D. 2010. Enfermedades de los bovinos, trastornos metabólicos y paresia- puerperal bovina. *Animales y Producción*.
19. Glauber, C.E. 2009. Peri parto de las vacas lecheras. *Revista Veterinaria. Argentina Vol. Nº XXVI Nº 255*
20. Grummer, R.R. 1995. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy-cow. *J.Anim. Sci.* 73 9: 2820-2833.
21. Gutierrez, Ch.A. y Bouda, J. 2007. Alteraciones de los líquidos corporales, electrolitos y estado ácido – base. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Departamento de Producción Animal: Rumiantes y Departamento de Patología Clínica.
22. Hernández, C.J. 2000. "Causas y Tratamiento de la infertilidad en la vaca lechera". Departamento de Reproducción, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México, 04510. México.
23. Hernández, R. y Pastor, P. 2005. Efecto de tres tipos de dieta sobre la aparición de trastornos metabólicos y su relación con alteraciones en la composición de la leche en vacas Holstein Friesian. Departamento de Lactación, Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria. Apartado 10, San José de las Lajas. La Habana, Cuba.
24. Jaurena, G. 2003. Nutrición Proteica Preparto. *Nutrición Animal. Facultad de Agronomía UBA.*
25. Kathyk, L. 1999. *Enfermedades metabólicas en la ganadería. Push-Button Publishing.*
26. Lamada, A. 2008. Acidosis ruminal aguda (clínica) y crónica (subclínica). *Sitio Argentino en Producción Animal. Feedlot Actual, Difusion Ganadera, BS. Argentina.*

27. Meglia, G. y Paine, J.M. 2007. Metabolic diseases in farm animals. Heidermann Medical Books, Londres, Inglaterra. 1977. Jornada APROCAL Rafaela, Santa Fé.
28. Moraga, B.L. 2000. Enfermedades metabólicas del bovino. Monografías de Medicina Veterinaria. Volumen 20 N° 1.
29. Overton, T.R. 1998. Substrate utilization for hepatic gluconeogenesis in the transition dairy cow. Pages 237-246 *in* Proc. Cornell Nutr. Conf. for Feed Manufacturers, Cornell Univ., Ithaca, NY.
30. Perulactea, 2007. Enfermedades metabólicas en vacas lecheras: un problema de la alta producción. Noticias Internacionales.
31. Wang, CH.; Risco, C.; Donovan, D.A.; Morrit, A. 1996. The Compendium Esp. 1(1):55-60.

## ANEXO

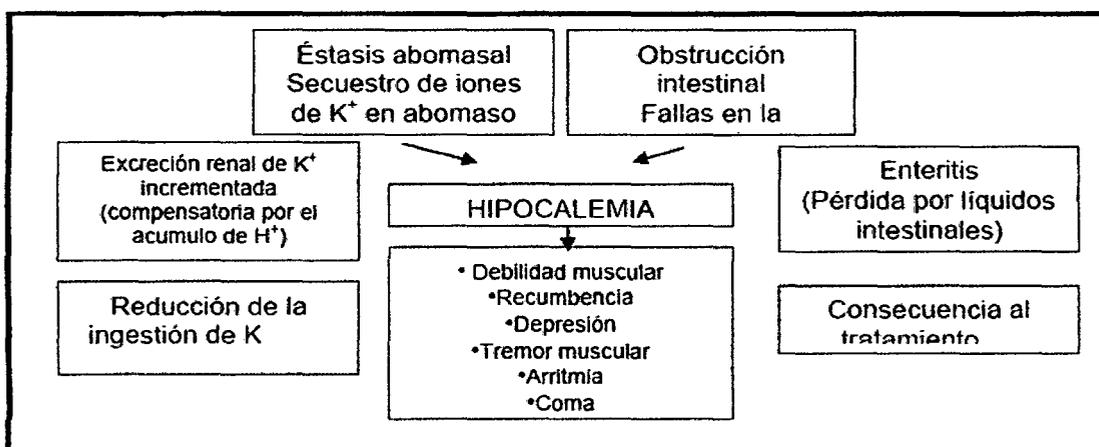


Figura 14. Etiología y patogenia de la Hipocalcemia.

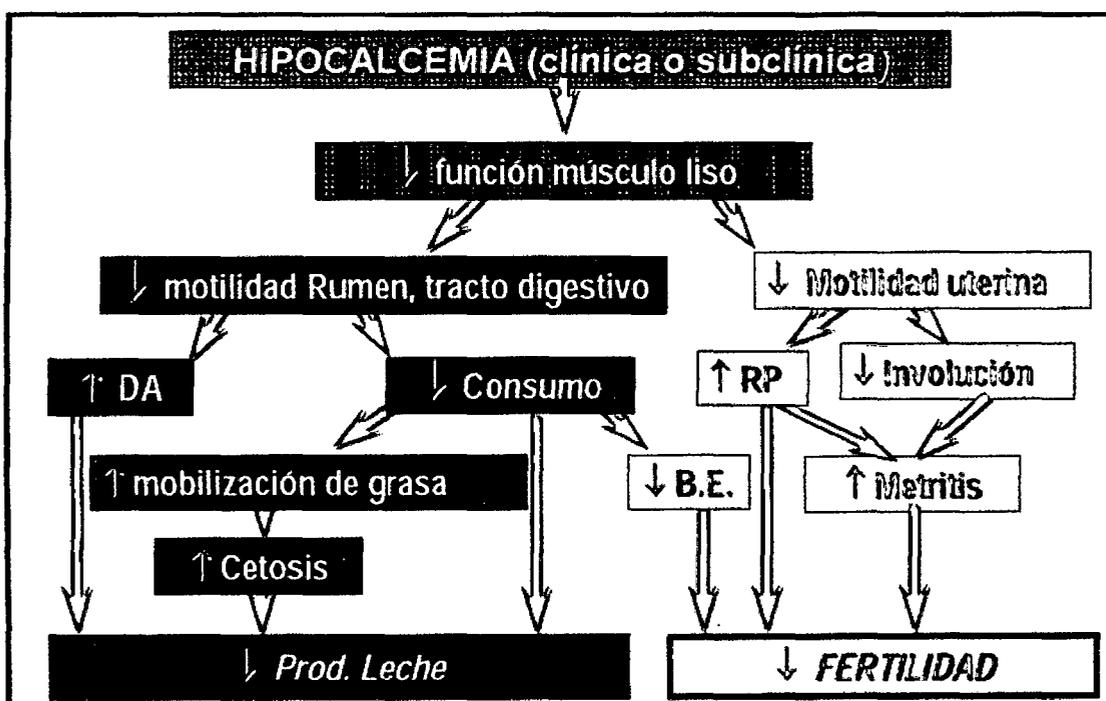


Figura 15. Cascada Hipocalcémica pos parto. Adaptado de Beede DK, Proceedings of the Tri-State Dairy Nutrition Conference, Ohio State Cooperative Extension Service, Columbus, Ohio, 1995, p. 185.

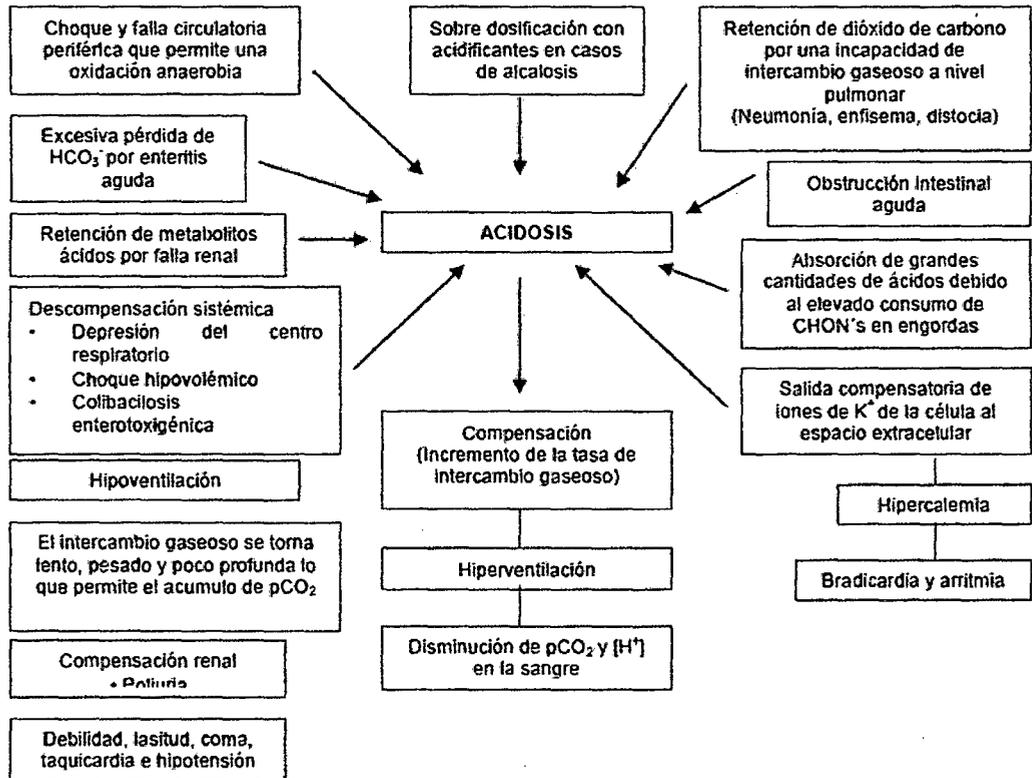


Figura 16. Etiología y Patogénesis de la Acidosis (Gutierrez y Bouda, 2007).