

TRASTORNOS METABOLICOS ASOCIADOS AL PARTO

EN VACAS LECHERAS DE ALTA PRODUCCION

Jacques Espinasse ¹

La puesta en práctica de programas de profilaxis médica y sanitaria ha reducido la frecuencia de las enfermedades infecciosas del ganado.

Por el contrario, el porcentaje de los trastornos metabólicos ya debil está en neta progresión, sobre todo en los animales en alto nivel de producción como las vacas lecheras (32). Para este tipo de individuos el período más crítico se sitúa alrededor del parto con una fuerte manifestación de los problemas clínicos luego del mismo (7, 30, 46). La razón mayor de esta frecuencia cada día más elevada de las enfermedades metabólicas en la vaca lechera es el aumento de su producción; esta está en promedio en 7191 kgs. de leche con 228,6 kgs. de materia grasa para 305 días de lactancia en 1975 para Israel (23). Tales performances exigen un equilibrio nutricional perfecto, en particular sobre el plano energético y mineral, sino el perfil de la curva de lactación será modificado con o sin síntomas clínicos aparentes (14).

I. ENFERMEDADES METABOLICAS Y NIVEL ENERGETICO

Un conjunto mórbido complejo en el cual dominan los fenómenos de esteatosis hepática, manifestaciones de acetonemia, desplazamiento del abomaso y los problemas genitales, parecen ligados a anomalías del nivel energético de la ración. Estos fenómenos evolu-

¹Médico Veterinario. Profesor. Ecole Nationale Veterinaire D'Alfort-Ministère de L'Agriculture et du Développement Rural. Francia.

cionan raramente solos; están corrientemente asociados en un mismo individuo sin que sea posible aislar el factor primario (24)

A. ESTEATOSIS HEPATICA.

En la mayoría de los casos, la esteatosis resulta de un acrecentamiento en la síntesis hepática de los triglicéridos a partir de un aumento de los ácidos grasos libres circulantes, los cuales provienen de las grasas de depósito. Uno de los factores esenciales de la movilización de los lípidos, a partir del adiposito es "el estado de ayuno", que puede ser relativo o absoluto. El ayuno absoluto se observa en los animales en el curso de un transporte a largas distancias; en estas condiciones la esteatosis hepática es un accidente común en las hembras al final de la gestación (13, 29, 41). El ayuno relativo es frecuente en la vaca lechera en el comienzo de la lactación en virtud de su falta de apetito. En efecto, las cantidades de alimentos ingeridos disminuyen en el curso de las últimas semanas de la gestación y aumentan más que muy lentamente después del parto, para tener un máximo entre el cuarto y quinto mes de la lactación. De esta manera con una ración a base de heno y ensilaje a voluntad, de remolacha danesa y de alimentos concentrados, sobre 215 vacas, los aumentos de la capacidad de ingestión no son más que el 28% de la ración de base (9,8 a 12,5 kgs. de materia seca) y de 42% de la ración total (11,1 a 15,8 kgs. de materia seca) entre la última semana de la gestación y la octava semana de la lactación (14 y 17).

La figura 1 resalta la influencia de la subalimentación energética y de la subalimentación global durante 12 semanas en la curva de lactación.

Muchos factores son susceptibles de acrecentar los riesgos de la esteatosis hepática al principio de la lactación:

1. La predisposición de vacas de alto nivel de producción.

Estos sujetos utilizan mejor sus reservas corporales que vacas de un nivel de producción más bajo (14).

2. La práctica de un mal racionamiento.

Se puede esquemáticamente dividir la lactación en tres períodos de una duración de un trimestre cada uno (23). Durante el primer período el animal utiliza sus reservas corporales. Durante el segundo, el balance entrada-salida es equilibrado. El tercer período permite la reconstitución de las reservas. En estas condiciones, para un animal llegado a la fase de secado en buena esta

alimento, la sobre alimentación energética (silo de maíz, por ejemplo) está prescrita porque ello conduce al parto con un peso excesivo (11, 20, 28, 42).

3. La carencia en factores lipotrópicos.

La puesta en circulación de triglicéridos a partir del hepatocito necesita la formación de complejos lipoproteicos de baja densidad (very low density lipoproteins) formados por una apoproteína y de un grupo lipídico (triglicéridos, ésteres del colesterol y sobretodo fosfolípidos cuya presencia es indispensable para la individualidad química y fisiológica del complejo. La metionina, provee grupos metilo necesarios para la síntesis de la colina, después las lecitinas y, por vía consecutiva conduce a los complejos lipoproteicos sanguíneos. De esta forma, se constata que la tasa de los lípidos totales plasmáticos se eleva en las vacas lecheras que reciben un análogo de metionina (25) y que la tasa butirométrica así como la cantidad de las materias grasas secretadas en la leche aumentan en la vaca que ingiere DLmetionina (27). Una diferencia significativa de las concentraciones hepáticas en lípidos totales y fosfolípidos existe también en los toritos suplementados con factores lipotrópicos (colina, inositol, ácido fólico, vitamina B12) con relación a testigos que reciben un factor antilipotrópico (36).

Los datos experimentales relativos a bovinos de razas lecheras sometidos a dieta hídrica o privados de nutrición sólida y lipídica (6, 22) marcan la rapidez de aparición (24 a 48 horas) de un gran número de trastornos: las lesiones hepáticas indicadas por la desaparición del glucógeno y el aumento de la tasa de lípidos signos bioquímicos caracterizados por la caída de la glicemia, la elevación de la tasa plasmática de cuerpos cetónicos y ácidos grasos libres, trastornos funcionales del hígado, revelados por el enlentecimiento de la eliminación de la bromosulfon-ftaleína, y la elevación de las tasas plasmáticas de la bilirrubina total, (6, figura 2).

Es cierto que la preexistencia a nivel del hígado de taras orgánicas de origen diverso: parasitarias (distomatosis o consecuencias de su tratamiento), tóxicas (micotoxicosis), metabólicas -- (cirrosis alcohólica con regímenes a base de maíz) favorece la instalación de una gran insuficiencia hepática; esto explica probablemente la evolución fulminante de ciertas formas clínicas.

B. CETOSIS.

La cetosis es esencialmente un accidente postpartum que sobreviene en las buenas lecheras entre la tercera y la sexta semana de lactación. Todos los estados intermedios son posibles entre formas subclínicas caracterizadas por una reacción positiva de la

leche al test de Rothera, una caída en la producción láctea, per turbaciones del comportamiento alimenticio y las formas clínicas con trastornos digestivos y síntomas nerviosos. Las principales características de la cetosis son, en el plano bioquímico:

- la hipoglicemia con la elevación de la tasa sanguínea de cuerpos cetónicos de ácidos grasos libres y del acetato;
- la desaparición del glucógeno y la acumulación de lípidos en el hígado.

Los datos que preceden subrayan la analogía que existe entre cetosis y esteatosis. Sin embargo, a pesar de circunstancias de aparición y lesiones iguales, las diferencias fisiopatológicas no son despreciables. En un lote de 10 vacas en lactación, alimentado de la misma forma y con producción casi idéntica, la cetosis que sobreviene en tres de ellas no está precedida de ninguna modificación significativa de la capacidad de ingestión (19). Un estudio comparado de la cetosis debida al ayuno y de la cetosis espontánea, muestra en los dos casos perturbaciones bioquímicas idénticas (31): disminución de la tasa de oxalacetato del hígado, aumento de la producción de acetilcoenzima A a partir de grasas periféricas, pero, en la cetosis espontánea es difícil de reestablecer el equilibrio energético por la reducción o detención de la producción láctea, mientras que esta operación es eficaz en la cetosis debido al ayuno (2). Por otra parte, muchas lecheras de alto potencial genético en plena fase negativa de su balance energético y desprovistas de reservas glucídicas, movilizan intensamente sus reservas grasas sin presentar accidentes de cetosis clásica.

En la cetosis espontánea, el aumento en la producción de los cuerpos cetónicos se realiza en tres niveles: gástrico, hepático y mamario.

1. La cetogénesis de la pared del rumen toma proporciones anormales con ciertos tipos de alimentación: ensilaje de alta proporción de ácido butírico, por transformación de lactato en butirato, pasto nuevo, o tortas ricas en ácidos grasos saturados de 5 a 14 átomos de C (9).

2. La hipercetogénesis hepática está estrechamente ligada a la producción láctea cuando la glucosa originada de la lactosa de la leche es exportada por la mama a un ritmo de 1,24 kgs. por día en una vaca que produce 20 litros de leche. Si el nivel de ingestión energética es insuficiente o si la relación de substancias glucídicas anticetogénicas con sustancias lipogénicas es my elevada, o aún si la tasa proteica de la ración es importante (1, 19), la movilización lipídica de las reservas periféricas en las hembras de alta producción láctea, libera una gran cantidad de ácidos grasos de la cual una parte es stockeada en el hígado, otra oxidada en el calcio de Krebs y la última transformada en cuerpos cetónicos. Las razones de la prevalencia de esta última vía en los sujetos afectados son mal conocidas (5); la relación con la

disminución del oxalacetato disponible es ciertamente evidente, pero se trata de una exageración de su utilización en la neogluco^génesis de una perturbación de su síntesis por ausencia de precursores o de catalizadores de su formación (propionato, cobalto, Vitamina B12)? El rol de factores endócrinos en la hiperacetogénesis hepática es sospechado: la tendencia a la hiperinsulinemia - seguida de la hipoinsulinemia de las vacas con cetosis, mantenidas por la hipoglicemia favorecería la lipólisis, la síntesis de los cuerpos cetónicos por el hígado, el depósito de los triglicéridos en el hepatocito y la débil utilización del acetato (33).

3. La excreción de cuerpos cetónicos por la mama bajo la forma de acetoacetato es un evento posible cuando la tasa de ácidos grasos libres, de acetatos y de betahidroxi^obutirato plasmáticos están elevados con una utilización mamaria importante (19).

C. DESPLAZAMIENTO DEL ABOMASO.

Tales anomalías topográficas del abomaso se presentan en las vacas lecheras de alta producción en los alrededores del parto: de dos semanas antes a dos semanas después del parto (29). El abomaso está desplazado a veces a la izquierda entre el rumen y la pared toraco-abdominal, a veces a la derecha hacia la entrada de la pelvis, con -en este caso-, posibilidad de torsión. El desplazamiento ha sido observado a izquierda en un 80-90% de los casos en los EE.UU. (44) y sobretodo a la derecha en Dinamarca (10).

Tres teorías se esfuerzan en explicar las razones de la migración del abomaso sin llegar, no obstante, a un esquema fisiopatológico satisfactorio (8).

1. Teoría genética.

Atribuye a la selección de los animales con una gran capacidad abdominal la particular movilidad del abomaso.

2. Teoría mecánica.

El útero grávido jugaría un papel de una prensa y durante la gestación el abomaso se metería debajo del rumen así elevado, hacia adelante e izquierda; en esto estaría la imposibilidad de volver a su posición inicial luego del parto y de la involución uterina consecutiva.

3. Teoría motriz.

Según esta concepción toda anomalía de posición del abomaso estaría subordinada a una atonía abomasal. Las causas supuestas de la atonía son diversas: reflejos en el stress del parto y úlcera piloroduodenal, tóxicos a partir de las endotoxinas y/o de la histamina generada de un foco de supuración uterina, mamaria o

renal, finalmente metabólicas derivadas de una hipercetogénesis, hipocalcemia, alcalosis sanguínea.

Los resultados del estudio de las relaciones posibles entre ra- ciones altamente energéticas en fase pre o post-parto y despla^zamiento del abomaso están a favor de la existencia de tales relaciones (8). La administración abusiva de concentrados a base de cereales aumentaría la tasa de ácidos grasos volátiles que entran en el abomaso y la producción local de gas. Estos ácidos -- grasos volátiles inhibirían la motricidad de la víscera que, distendida por el gas, se desplazaría más fácilmente en la cavidad abdominal (38, 39).

D. TRASTORNOS GENITALES.

Estudios epidemiológicos y datos clínicos subrayan el papel del componente metabólico. En el curso de la evolución de una esteatosis, de una cetosis o de un desplazamiento del abomaso, la retención placentaria, metritis o mastitis, son frecuentes (24). En dos rodeos lecheros con una frecuencia elevada de cetosis fueron observados porcentajes anormalmente altos de disto^lias, de reten^lciones placentarias y de metritis (26), y en el conjunto de los a nima^les la disminución de la fecundidad y del número de terneros nacidos en el año ha sido la regla (26).

En el mismo sentido, la reducción de un número elevado de metritis ha sido obtenido simplemente reduciendo el aporte energético y nitrogenados a los estrictos requerimientos (12). Algunos, como Sommer, admiten que las metritis y las mastitis postpartum son sin discusión posible la consecuencia de problemas metabólicos ligados a una alimentación no racional (37). Como la integridad hepática es un factor esencial de protección frente a éstos, Sommer propone la detección sistemática de la insuficiencia hepato-celular 8 semanas antes del parto por medida de la colesterolemia total y de la tasa de la actividad sérica de la GOT /// (transaminasa-glutámico-oxalacético). De sus observaciones sobre mil vacas consideradas como "normales", 7% solamente manifestaron una metritis, mientras que sobre 283 "anormales" a esta prueba, 72, es decir un 25%, fueron afectadas.

II. ENFERMEDADES METABOLICAS Y APORTE MINERAL

El síndrome vitular, las osteopatías quimiodistróficas y las tetanias, representan los tipos de trastornos metabólicos ligados a la nutrición mineral de vacas lecheras con alta producción.

A. SINDROME VITULAR.

El Síndrome vitular puede sobrevenir 72 a 96 horas antes del parto; se observa sobretodo de 3 a 4 días luego del mismo, preferentemente en las vacas en su quinta o sexta cría, y se caracteriza por una debilidad muscular generalizada, una caída de la calce - mia, de la fosfatemia, variaciones de la glicemia, de la magnesemia y de la potasemia. Otras formas de paresia vitular, designadas por el vocablo "downer condition" (vaca caída) son distintos de este síndrome (15).

Si el mecanismo exacto de la hipocalcemia no está todavía precisado, es cierto que el comienzo de la lactancia es un factor determinante: la demanda metabólica en calcio pasa en efecto de alrededor de 5 gr. por día, por las necesidades del feto, a 13 ó 18 grs. por día para la lactación. Esto supera largamente los 6 a 10 grs. disponibles en el plasma y los líquidos intersticiales - del animal (16). La combinación de los siguientes elementos favorece la hipocalcemia y la hipofosfatemia:

1. Edad avanzada de los enfermos.

Las vacas lecheras adultas tienen a partir de su cuarta lactación una reducción del apetito mucho más intensa en los 4 días que anteceden al parto, que los sujetos más jóvenes (30). Además la digestibilidad del calcio ingerido está más reducida, lo que -- predispondrá al animal a una hipocalcemia, ya que uno de los -- principales medios de mantenimiento de la homeostasis cálcica - postparto es un aumento de la absorción intestinal del calcio(18).

2. Desequilibrios alimentarios.

De acuerdo con la primera observación de Boda y Cole (1956), se sabe que un aporte elevado de calcio antes del parto es concomitante con una frecuencia anormalmente elevada de accidentes vitulares (4). Aportes limitados a 30 ó 40 grs. por día de calcio en períodos pre-parto seguidos por una ración más rica luego del mismo (140 a 190 grs. por día) protegen muy eficazmente a las hembras sujetas a accidentes vitulares (43); el mecanismo de estas constataciones es el mantenimiento de la actividad paratiroidea a niveles capaces de acentuar la resorción ósea y de favorecer la absorción intestinal (18).

La sobrealimentación energética de vacas secas favorece también no solamente la aparición de trastornos ya descriptos sino también la hipocalcemia por la fijación del calcio a nivel del tejido adiposo (21). En fin, la esteatosis hepática y renal, resultado de una lipólisis exagerada (20), perturba el ciclo metabólico de la vitamina D3, frenando así la absorción intestinal y la resorción de 1-25 Dihidroxicolecalciferol (16).

3. Desequilibrios hormonales.

Una serie de hormonas liberadas en el curso de la parición o las agresiones que la acompañan (estrógenos, glucocorticoides, prostaglandinas, ACTH, catecolaminas), tienen un efecto hipocalcémico. La importancia de la secreción paratiroidea en la hipocalcemia no parece aquí fundamental. Por otra parte se explica mal un síndrome de hipoparatiroidismo caracterizado por una hipocalcemia y una hipofosfatemia. La participación efectiva de la Calcitonina, activa sobre la resorción ósea y la excreción de fosfatos urinarios, se apoya sobre los datos experimentales: obtención de un síndrome vitular por perfusión intravenosa de esta hormona en las vacas en lactación (32); aunque no se sabe sin embargo, en que condiciones su secreción está perturbada en el momento del parto.

B. OSTEOPATIAS QUIMIODISTROFICAS...

La osteoporosis (resorción ósea intensa) y la osteomalacia (insuficiencia de mineralización del hueso nuevo), se manifiestan raramente antes del máximo de la lactación, es decir, el período donde los requerimientos minerales son más intensos, las salidas son muy superiores a las entradas. De todos modos, en los animales que reciben raciones pobres en calcio, la resorción ósea puede comenzar inmediatamente después del parto y la osteoporosis manifestarse precozmente (18).

La osteomalasia está asociada más a la hipofosfatemia que a la hipocalcemia (35); ella es también un factor predisponente a la hemoglobinuria puerperal (34) síndrome muy frecuentemente provocado por una alimentación a base de crucíferas.

C. TETANIAS.

Si el síndrome vitular se traduce a veces al comienzo de su evolución por signos convulsivos, estos últimos son fundamentalmente la regla en la hipomagnesemia de la tetania de la hierba. Las tetanias hipomagnésicas tienen una relación menos directa con el parto que los trastornos precedentes, pero la lactación es una circunstancia favorecedora esencial ya que el flujo mamario de magnesio es del orden de 0,1 gr./kg. leche (40).

La tetania de la hierba se presenta en las vacas de alta producción lechera en primavera o en otoño, por tiempo muy frío sobre pasturas fuertemente abonadas en nitrógeno y en potasio (32, 45).

Estas condiciones junto a la ausencia de regulación fina de la magnesemia, son favorables al establecimiento de una hipomagnesemia, a veces acompañada de una hipocalcemia.

1. Al nivel de la planta, la absorción de magnesio y de calcio - está enlentecida en razón de la alta disponibilidad de nitrógeno bajo la forma de iones amonio seguidas de una inactivación por el frío de las bacterias nitrificantes del suelo. El resultado es un aporte de magnesio inferior en un 20% a los requerimientos de un animal en lactación.
2. A nivel de los reservorios gástricos, la hierba tetanígena rica en N amoniacal pero desprovista de hidratos de carbono por causa de una activación de los procesos de detoxificación del amoníaco, grandes consumidores de energía, favorece un estado de alcalosis del rumen. La alcalosis perturba la absorción del magnesio y del calcio por formación de fosfatos amoníaco-magnesianos y de fosfatos de cal.
3. A nivel de la sangre, la magne semia y la calcemia bajan. Es más, los resultantes del metabolismo del nitrógeno no proteico (Hiper-amoniemia, glutamina) sensibilizan al sistema nervioso a esos desequilibrios iónicos. En fin, la carencia energética aproxima el síndrome humoral de la tetania con el de la cetosis.

III. CONTROL DE LOS TRASTORNOS METABOLICOS DE LA VACA LECHERA

La comunidad de los factores que favorecen las enfermedades metabólicas permite resumir los principios generales de la profilaxis, más que insistir sobre los tratamientos específicos.

A. FASE DE SECADO (6 y 8 semanas).

Las vacas en buen estado no recibirán más que el mínimo energético necesario para su mantenimiento y el de su feto (7 a 8 UF), las reservas serán constituidas en el 2do. trimestre de lactación con un mejor rendimiento (7). La práctica del "staming up" indispensable para preservar el apetito de la vaca lechera, no debe ser prolongado más allá de diez a quince días antes de la fecha supuesta de parto, y no se debe sobrecargar al animal en energía: 1% del peso del cuerpo, en concentrados, distribuidos representa un máximo. Los elementos de base de la alimentación del período de lactación serán dados después del período de steaming para evitar toda perturbación del apetito y de la digestión ligada a la precariedad del funcionamiento de los reservorios gástricos al término de la gestación (2, 37). Bien que la relación fosfo-cálcica de la ración no parece tener un rol determinante en la prevención del síndrome vitular, se vigilará no obstante desde el período de steaming que esta tasa diaria de aporte de calcio sea inferior a 50 grs. (16, 43).

B. FASE DE LACTACION.

El plan de racionamiento durante la lactación debe tener por objetivo cubrir las necesidades en función de la producción, manteniendo el apetito y el buen funcionamiento digestivo de la vaca lechera.

Para satisfacer el primer punto, es esencial:

- distribuir un alimento de buena calidad muchas veces en el día: 5 comidas con 4 horas de intervalo por ej. para una ración completa (23); en efecto, la distribución en sala de ordeño no deja tiempo suficiente a los sujetos de alta producción para ingerir la totalidad del concentrado;
- Repartir la ración por "grupos de producción" en las unidades familiares con producciones inferiores a 7.000 kgs. de leche; para producciones superiores se prefiere lotearlas por "grupos de parición" (23).

Para favorecer la digestión, está recomendado:

- Evitar durante los 3 primeros meses de lactación todo cambio brusco en la alimentación; llevado al pastoreo en primavera, - sobre pasturas cultivadas intensamente, se impone la suplementación con magnesio (2);
- Utilizar un concentrado equilibrado en vitaminas, minerales, oligoelementos, proteínas (16-18%);
- Adoptar una tasa de cereales comprendida entre el 40 y el 60%, el resto de la ración energética debe ser aportada bajo la forma de fibras largas (2, 23).

IV. RESUMEN

El parto representa un estado crítico en la vaca lechera. La actividad metabólica es de tipo anabólico antes del parto, luego - catabólico; este es por lo tanto más intenso en cuanto a la producción lechera es elevada y puede exteriorizarse por una serie de trastornos clínicos. Su naturaleza y origen así como los medios de prevención son discutidos.

S U M M A R Y

Metabolic disturbances in high-yield dairy cows
prior to and post parturition, by J. ESPINASSE

Parturition is a key period in the life of a dairy cow. During the 6 to 8 weeks preceding and the 6 to 8 weeks following birth the animal's metabolism passes from a state of intense anabolic activity to one of catabolic activity proportionally related to the amount of milk produced. In high-yield cows generally no clinical signs are manifested during the first phase, however during the second a series of factors may intervene. The nature, origin and the prevention of these factors is discussed.

Jornadas de Buiatría. V Uruguayas
 15 al 18 de junio de 1977 - Paysandú, Uruguay

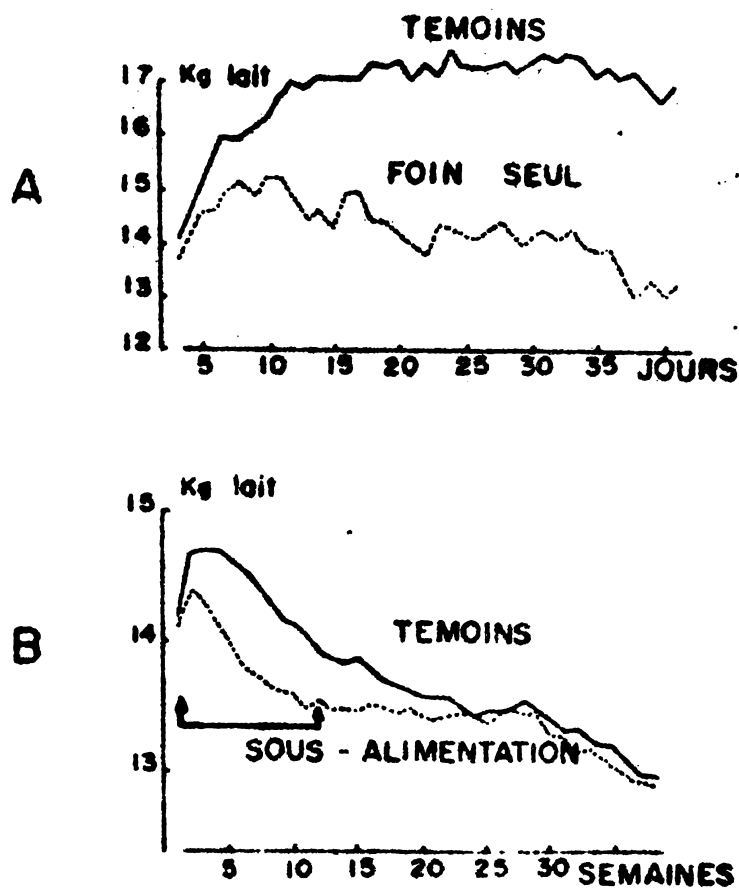


FIGURA 1. Curvas de lactación. Influencia de una baja alimentación energética (A) y de una baja alimentación global (Energía y Nitrógeno), durante 12 semanas (B), según los trabajos de Journet (Ver Bibliografía: 14, 17, 28, 42).-

Jornadas de Buiatría. V Uruguayas
15 al 18 de junio de 1977 - Paysandú, Uruguay

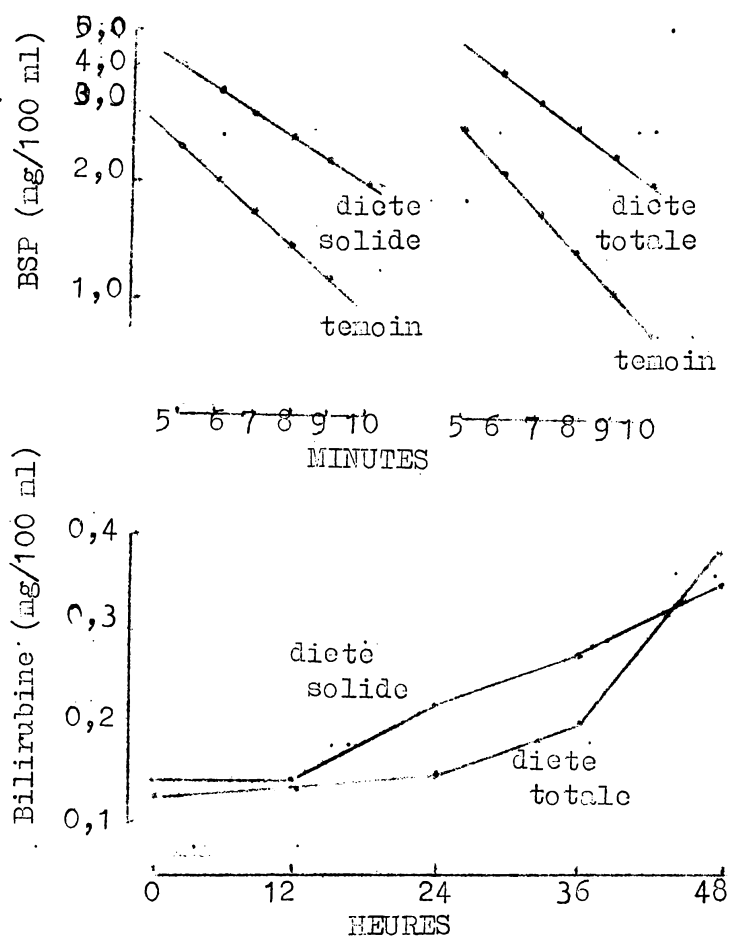


FIGURA 2. . Clearance hepática de la BSP y Bilirrubinemia. Arriba, velocidad de depuración de la BSP en la vaca privada de alimentación durante 48 horas y con la dieta total. Abajo, elevación de la Bilirrubinemia por condiciones experimentales análogas, según los Trabajos de Cakala y Bieniek (Ver Bibliografía: 6)

BIBLIOGRAFÍA

1. BAIRD, G.D. et coll. Bovine Ketosis: a review with recommendations for control and treatment. Part. I. Br. vet. J., (1974), 130, 214-220.
2. BAIRD, G.D. et coll. Bovine Ketosis: a review with recommendations for control and treatment. Part II. Br. vet. J., (1974), 130, 318-326.
3. BARIET, J.P. Induction expérimentale d'un syndrome analogue à la fièvre vitulaire par administration de tyrocalcitonine à des vaches en cours de lactation. C.r. Acad. Sci., (1968), 267, 2010-2013.
4. BODA, J.M. et Cole H.M. Calcium metabolism with special reference to parturium paresis (mil fever) in dairy cattle: a review. J. Dairy Sci., (1956), 39, 1027-1045.
5. BUTLER, T.M. Some aspects of bovine Ketosis. Irish vet. J., (1974), 26, 89-94.
6. CAKALA, S. et Bioniek, K. Bromo sulfone phtalcine clearance and total bilirubine level in cows deprived of food and water. Zbl. Vet. Med., (1975), 22, 605-610.
7. COPPOCK, C.E. et coll. Effect of dry period length on Holstein milk production and selected disorders at parturition. J. Dairy Sci., (1974) 57, 712-718.
8. COPPOCK, C.E. Displaced abomasum in dairy cattle: etiological factors. J. Dairy Sci., (1974) 57, 926-933.
9. DIRKSEN, G. Ketose des Rindes: Klinische Beobachtungen über Ätiologie und Prophylaxie. Proc. 8th Inv. Meeting on Diseases of Cattle, Milano, (1974) 282-284.
10. ESMERSEN, G. Dilatation and displacement of the abomasum to the right flank and dilatation and dislocation of the caecum. Vet. Rec. (1964) 76, 1423-1432.
11. FELL, B.F. et Jeekes T.E.C. Food intake as a mediator of adaptation in the ruminal epithelium. In: J.W. McDonald & A.C.I. Warner (Eds.), Digestion and Metabolism in the Ruminant. IV. Int. Symp. on Ruminant Physiology, (1975), 101-118.
12. FRANZOS, G. Observation on the relationship between overfeeding and the incidence of metritis in cow after normal parturition. Refush Vet., (1970), 27, 155-158.

13. GLAVISCHWIG, E., Tehr, P. et Schittmayer, F. Studies on the incidence of liver disease in heifers far advanced in pregnancy. Proc. 7th Int. Meeting on Disease of Cattle, London, (1972), 364-370.
14. HOLLER, A. et Journet, M. Le rationnement des vaches laitières en début de la lactation. Bull. Techn. C.R.Z.V., Thoiry, (1971), 2, 5-28.
15. JOHNSON, G. et Johnson, B. Studies on the downer syndrome - in dairy cows. EBL. Vet. Med. (1969), 16, 754-784.
16. JORGENSEN, N.A. Combatind milk fever. J. Dairy Sci., (1974), 57, 933-944.
17. JOURNET, M. et Remond, B. Physiological factors affecting -- the voluntary feed by cows: a review. Livest. Prod. Sci. (1976), 3, 129-146.
18. KRONFELD, D.S. Parturium hypocalcemia in dairy cows. Adv. vet. Sci. Comp. Med., (1971) 15, 133-157.
19. KRONFELD, D.S. Ketosis in pregnant sheep and lactating cows. A review. Aust. vet. J., (1972) 48, 680-687.
20. LAMOTHE, P. et coll. Hepatonéphrose puerperale bovine. Can. - vet. J., (1971) 12, 168-171.
21. LUTHEIMAN, J. et Jonsson, G. The relationship between serum calcium and plasma non-esterified fatty acids in normal and hypocalcemic cows and sheep. Acta vet. Scand., (1972), 13, 42-48.
22. MANNES, E. Effects of starvation on enzymes, glycogen and -- neutral fat in livers of sheep and cattle. A histochemical study. Res. vet. Sci., (1972), 13, 140-145.
23. LAYER, E. Grandes unités de production, production laitière, haute production et fécondité. Proc. 9 th Int. Congress on Diseases of Cattle, Paris, (1976), 725-742.
24. NOODSY, J.L. et coll. Metabolic disturbances in the dairy cow influenced by modern managerial practices. Proc. 8 th. Int. Meeting on Diseases of Cattle, Milano, -- (1974), 282-284.--
25. PATTON, R.A., Mc Carthy, R.D. et Criel, L.C.: Observations on rumen fluid, blood serum, and lipids of cows fed methionine hydroxyanalog. J. Dairy Sci., (1971), 63, 776-780.

26. PEICHEV, P. Studies on reproductive function in cows affected with Ketosis. I. Fertility and conception rate. Vet. Sci., Sofia (1971) 8, 81-88.
27. REMOND, B. et coll. Influence d'un apport de D.L. methionine a des vaches au début de la lactation sur la production laitiere et la composition du sang. Annls Biol. anim. Bioch. Biophys., (1971) 11, 455-469.
28. REMOND, B. et Jornet, M. Alimentation des vaches laitières avec des rations a forte proportion d'aliments concentrés. Annls Zootech., (1971), 20, 169-184.
29. ROBERTSON, J.M. et Boucher, W.B. Treatment of left displacement of the bovine Abomasum. J. Am. vet. med. Ass., -- (1966), 149, 1423-1432.
30. RUCKEBUSCH, Y. Feeding and sleep patterns prior to and post parturition. Appl. Anim. Ethol., (1975) 1, 283-292.
31. RUCKEBUSCH, Y. et Espinasse, J. Insuline et acétonemie de la vache laitiere, vingt ans apres. Revue Med. vet., (1976), 127, 1159-1170.
32. SAMSON, B.F. Mineral nutrition and production disease in dairy cows. Br. vet. J. (1973), 129, 207-220.
33. SCHWAIM, J. W. et Schultz, L. H. Relationship of insulin concentration to blood metabolite in dairy cow. J. Dairy Sci. (1976), 59, 255-261.
34. SEFFNER, W. Osteomalazische Skelettveränderungen bei Milchkuhanämie. Monats. Vet., (1972), 19, 729-730.
35. SIMONOV, S. et Lalov, M. Studies on osteomalacia in high-yielding cows. I- Dynamics of minerals in the blood serum of cows on affected farm. Veterinarnomeditsinski Nauki, (1971), 9, 39-45.
36. SMITH, G. S. et coll. Lipotropic factors for beef cattle - feed high-concentrate diets. J. An. Sci., (1974), 38, 627-633.
37. SOMMER, H. Medecine preventive de la vache laitiere. Inform. Med. Vet. (1975), 1-2; 40-61.
38. SVEINSEN, P. Etiology and pathogenesis of abomasal displacement in cattle, Nord. Vet. Med. (1969) Suppl. 1,21.
39. SVEINSEN, P. Abomasal displacement in cattle. The concentration on volatile fatty acids in ruminal and abomasal contents and their influence on abomasal motility and the flow rate of the abomasal content. Nor. Vet. Med. (1970), 22, 571-586[30]

40. TODD, J. R. Metabolic diseases in cattle: grass tetany. -- Vet.Rec., (1967), 81, 22 Clin. Suppl. n° 12.
41. VENTUROLI, M. et coll.: Sulta steatosis epatica in bovine -- grevide di importazione. Componenti lipidiche del siero. Proc. 8 th Int. Meeting on Diseases of Cattle, Milano, (1974), 531-536.
42. VERITE, R. et Journet, M. Alimentation des vaches laitieres avec de l'ensilage de maïs influence de la nature de l'ensilage, de la suralimentation energetique et de la nature de l'ensilage, de la suralimentation energetique et de la nature du complement azote. Annls Zootech (1975), 24, 95-107.-
43. WESTERHUIS, J.A. Parturient hypocalcemia prevention in parturient hypocalcemia prevention in parturient cows prone to milk fever by dietary measures. Thesis, Utrecht, (1974).
44. WHITLOCK, R. H. Diseases of the abomasum associated with current feeding practises. J. Am. Vet. Med. Ass., (1969), 154, 1203-1212.
45. WILCOX, G.E. et Hoff, J.E. Grass tetany: an hypothesis concerning its relationships with ammonium nutrition of spring grasses. J. Dairy Sci., (1974), 57, 1085-1089.
46. WOLTER, R. A propos de l'alimentation de la vache laitiere cours des mois qui entourent le velage, Revue Méd. -- Vet., 1976, 127, 1465-1492.

PREGUNTAS FORMULADAS AL DR. JACQUES ESPINASSE
AL FINALIZAR LA EXPOSICION DEL TEMA

PREGUNTA : (Dr. Raúl LANZA VALDES) Su concepto sobre la terapia en base a soluciones fosfóricas inyectables y vitaminas como medicina preventiva en vacas lecheras pre-parto, para reducir trastornos genitales post-parto.-

RESPUESTA : En Francia, se utilizan corrientemente soluciones de fósforo orgánico, con buenos resultados en rebaños con problemas genitales, ocasionados por carencia de fósforos Me tritis, retenciones, celos ocultos. En Francia no hay medicamentos formulados con fósforo y vitaminas.-

PREGUNTA : (Dr. Víctor B. MAURINO) 1) Relación Ca/P en el período pre-parto y post-parto conveniente.
2) Conveniencia de la vitamina D en el período pre-parto.

RESPUESTA : 1) Durante cierto tiempo se pensó que una cantidad alta en P. en la relación Ca/P era preventiva de la Fiebre Vitular, actualmente se piensa que lo importante es el aporte disminuído de Ca.

2) La utilización de la vitamina D como preventivo fue abandonada ya que para su administración eficaz es necesario conocer con precisión la fecha de parto y además las dosis altas utilizadas producen trastornos como precipitaciones de calcio en el sistema Cardio vascular.-

PREGUNTA : (Dr. Carlos E. MONDINO) Su opinión acerca de efectividad de inyecciones preventivas de sales de Ca/P y Mg. que en forma de coloide y/o shock; duración posible en condiciones de cría extensiva de niveles terapéuticos en sangre de los iones inyectados. Si recomienda la práctica.

RESPUESTA : Dichas soluciones coloidales de calcio no son utilizados en Francia, no conociendo sus efectos. Recomiendo la administración oral de calcio cuando éste es necesario.

PREGUNTA : (Dr. Efrén CABRERA) Que opina sobre la administración de calcio coloidal por vía parenteral y en caso afirmativo, en que dosis.

RESPUESTA : Dichas soluciones coloidales de calcio no son utilizados en Francia, no conociendo sus efectos. Recomiendo la administración oral de calcio cuando éste es necesario.

PREGUNTA : (Carlos LOREFICE) Influencia de la suplementación con "Tortas de oleaginosas" (algodón) en la aparición de Acetonemia.

RESPUESTA : En el Congreso Internacional de Buiatría de 1972, en Milán, Dirksen presentó un trabajo significando los efectos cetogénicos de las tortas oleaginosas en la alimentación de la vaca lechera. Debido esto a la presencia de ácidos grasos saturados de 5 a 14 átomos de carbono, fuertemente productores de cuerpos cetónicos. En Francia no se utiliza la torta de algodón, pero se puede presuponer que también sea rica en los mencionados componentes.

PREGUNTA : (Dr. Giordano CATALANI) Podemos considerar que la actividad metabólica de las vacas de alta producción se encuentra funcionando a Full, comprometiendo de aquí en más la capacidad de respuesta ante mayores requerimientos.

RESPUESTA : En la medida que se producen aumentos en la producción, por ej.: con el uso de Anabólicos que estimulan el metabolismo, se producirán mayores problemas por lo que debemos prepararnos para la utilización de métodos, por ej.: perfiles metabólicos que nos permitan conocer el esfuerzo que realiza el animal y prevenir sus consecuencias.

PREGUNTA : (Dr. Raúl ALMEIDA) 1) Se conoce algún factor hormonal proveniente de la anterohipófisis que actúe sobre el desarrollo de la cetosis.

2) Tiene Ud. experiencia sobre el tratamiento de la cetosis con glucocorticoides.-

RESPUESTA : 1) No conozco elementos hormonales que actúen eficazmente.-

2) El tratamiento de las cetosis solamente con glucocorticoides no es recomendable ya que los éxitos son pocos. La administración de suero glucosado hipertónico es recomendado en todos los casos. En Francia se está utilizando con éxito un anabolizante, el acetato de trembolone, a dosis de 60 mg. 1 ó 2 veces.-