

LAS ENFERMEDADES DE LA PRODUCCION EN LAS VACAS LECHERAS ENTRANSICION

Carlos N. Corbellini, MV, Ph.D.
Proyecto Lechero. E.E.A. INTA Pergamino
U.E.E.A. INTA Calle 31 No. 735 (6600)
Mercedes, Pcia. de Bs. As.
Tel/Fax: 0324-21759

I - Las Enfermedades de la Producción en el Periparto

Bajo el término global de «enfermedades de la producción», no sólamente se incluyen actualmente los clásicos desórdenes resultantes de desbalances nutricionales y/o endógenos como la cetosis, la hipocalcemia puerperal, la tetania hipomagnesémica y las enfermedades de los estómagos (acidosis ruminal, meteorismo espumoso, desplazamiento del abomaso), sino también a todo un conjunto de afecciones clínicas o subclínicas, ligadas no solo a la cantidad y calidad del alimento suministrado, sino también a la interacción entre los distintos nutrientes, los niveles de producción y la forma y tiempos de administración de los alimentos. Es así que se han ido identificando diferentes factores nutricionales de riesgo para algunos problemas sanitarios que se presentan en los tambos (Figura 1).

ajustan convenientemente el ingreso de nutrientes y el : manejo general de lo que se ha denominado «la vaca en transición», es decir el período que abarca desde las 3-4 semanas preparto a las 3-4 semanas postparto. Las pérdidas económicas por desajustes nutricionales en este período no se deben únicamente a animales muertos por partos distócicos (o sus complicaciones), hipocalcemia puerperal, disturbios digestivos, etc., sino fundamentalmente por las pérdidas de producción de leche y en eficiencia reproductiva en aquellos animales donde la presentación de estas afecciones es subclínica o en aquellos animales con síntomas clínicos «aparentemente» recuperados por los tratamientos curativos. Así, por ejemplo, información reciente demuestra que el 30 % de la pérdida de leche debida a desplazamiento del abomaso (enfermedad de prevalencia no conocida en nuestros tambos) ocurre antes que se confirme el diagnóstico (Detilleux y col., 1997).Lo mismo ocurre en los casos de hipocalcemia puerperal, metritis, cetosis subclínica y acidosis ruminal subclínica crónica. Así, en USA, trabajos de investigación llevados a cabo por la Universidad de Cornell, han estimado las pérdidas económicas asociadas con al

FIGURA 1
Factores de riesgo para enfermedades de la producción en vacas lecheras

ENFERMEDAD	FACTOR NUTRICIONAL PREDISPONENTE
CETOSIS	Hiponutrición energética. Exceso de proteína. Excesivo Score Corporal al
	parto. Deficiencia de Co. Deficiencia de Niacina
SINDROME DE LA VAÇA	Exceso de Ca., K y PC preparto, Deficiencia de Ca. P Mg
CAIDA	posparto. Excesivo score corporal al parto
RETENCION DE PLACENTA	Hipocalcemia al parto. Deficiencia de Se/Vit. E. Deficiencia de Vit. A.
	Excesivo o insuficiente score corporal al parto.
MASTITIS	Deficiencias de VII. E/Se y Zn. Deficiencia de VII. A. Cetosis subclínica.
DISTOCIA	Hipocalcemia al parto. Deficiencia de Zn. Excesivo score corporal al parto.
	Pérdida rápida de score corporal en el preparto
METRITIS	Deficiencia energética. Exceso de proteina. Deficiencia de Vit. E/Se.
OVARIOS QUISTICOS .	Cetosis subclínica. Deficiencia de Mn. Deficiencia de Vit E/Se
ANESTRO	Deficiencia energética, Deficiencia de Zn. Cu. Co. J. P. Proteína, Vit E/Se.
MORTALIDAD EMBRIONARIA	Deficiencia energética. Exceso de proteína, Deficiencia de Vit. E/Se.
	Deficiencia de Zn
ABORTO	Deliciencia de I. Vit. A. Mn. Mitoxinas en la ración
INFOSURA	Exceso de H. de C. solubles. Exceso de proteína. Acidosis ruminal.
	Deficiencias de Cu. Zn. Vit. E/Se
EDEMA DE UBRE	Exceso de H. de C. solubles: Exceso de proteína. Exceso de CINa.
	Mitoxinas en la ración
ACIDOSIS RUMINAL	Exceso de H. de C solubles. Deficiencia de fibra efectiva
DESPLAZAMIENTO DE ABGMASO	Cetosis. Hipocalcernina al parto, insuficiente fibra electiva. Excesivo ecore
	corporat al parto

La mayoría de estas afecciones ocurren en el periparto, y a medida que aumentan los niveles de producción de leche, su prevalencia puede incrementarse, sinó se

guna de estas enfermedades del periparto. Incluyendo los costos de muertes, tratamientos, tiempo dedicado por el personal interviniente, pérdidas de leche y

A

XXVII Jornadas Uruguayas de Buiatría

Pág. N

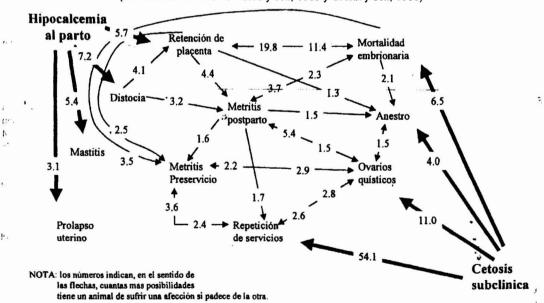
reproductivas, así como acortamiento de las lactancias y descartes prematuros, cada caso clínico recuperado por tratamiento veterinario convencional, fué de 145 U\$S por caso de cetosis clínica, 285 U\$S por caso de retención de placenta, 334 U\$S por caso de vaca caída por hipocalcemia y 340 U\$S por caso clínico de desplazamiento de abomaso a la izquierda (W.C. Rebhun, 1996, comunicación personal). En el Reino Unido, el costo de cada vaca con retención de placenta ha sido estimado en 476 U\$S, el costo promedio de cada caso clínico de hipocalcemia puerperal en 352 U\$S y el costo de una vaca con un sólo episodio agudo de renguera por laminitis postparto en 339 U\$S, la de un parto asistido en 8 U\$S, que llega a 496 U\$S si a causa de mala atención muere un ternero hembra. (The Dairy Information System, Nº 4, Waastage in Dairy herds, Universidad de Reading, 1996). En Canadá, se ha estimado que aproximadamente el 50 % de las vacas lecheras del país, sufren, al menos en alguna de sus lactancias, de afecciones de este tipo (Bigras-Poulin y col., 1990), convirtiendose por lejos en las causas sanitarias de mayor impacto en la estructura de costos de las empresas.

Otra característica de estas afecciones es que están fuertemente inter-relacionadas. Estudios epidemiológicos realizados en la Universidad de Cornell (Curtis y col., 1985; Erb y col., 1988; Correa y col., 1993), demuestran que una vaca que sufre de hipocalcemia al parto tiene 4 veces más de posibilidades de sufrir de retención de placenta y 2.3 veces más de posibilidades de tener desplazamiento del abomaso. A su vez, las vacas con retención de placenta o partos

abomaso tienen 1.8 veces más de probabilidades de padecer de alguna otra enfermedad, especialmente hipocalcemia puerperal, retención de placenta o cetosis. Un cuadro general que dá una idea de las diferentes inter-relaciones entre algunas de las afecciones del periparto, basado en las investigaciones de Curtis y col., 1985 y de Grohn y col., 1990, se presenta en la FIGURA 2, donde se vé que los desequilibrios nutricionales repercuten sobre los mecanismos homeostáticos (a corto plazo) y homeoréticos (a largo plazo), en las vacas lecheras de alta producción. Sobre todo los ejes metabólico-nutricionales que controlan el metabolismo del calcio, magnesio y fósforo y el que regula el uso de la energía de la dieta, parecen ser los potencialmente mas comprometidos.

A medida que se avanza en la investigación clínico-endrocrinológica y en la fisiología nutricional de la vaca lechera en transición, queda cada vez más claro que los niveles nutricionales en las últimas 3-5 semanas de gestación y en las primeras 3-4 semanas postparto juegan un rol crítico como factores de riesgo para las enfermedades predominantes en este período. Existe en general la idea de que la prevalencia de estos trastornos se incrementa a medida que aumenta el potencial genético de producción. Esto no es totalmente cierto. Estudios bien conducidos, cuando los niveles de alimentación en cantidad y calidad lograron ser satisfechos, es decir no están presentes los factores limitantes de calidad del alimento, ambiente y de infraestructura física o humana que puedan limitar el consumo voluntario, no han demostrado diferencias entre vacas de alta o baja producción, sino mas bien a

FIGURA 2
INTERELACIONES ENTRE LAS AFECCIONES DEL PERIPARTO EN VACAS LECHERAS
(De acuerdo a datos de Curtis y col., 1985 y Grohn y col., 1990)



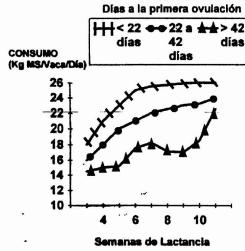
asistidos tienen 16.4 veces más de probabilidades de sufrir de cetosis clínica o subclínica, debido probablemente a reducción en el consumo voluntario de alimentos, y aquellos animales con desplazamiento del la inversa. Esto queda demostrado por trabajos realizados en las Universidades de Cornell, Florida y Wisconsin en USA, que demuestran que las vacas que comen más son las que más leche producen, las de

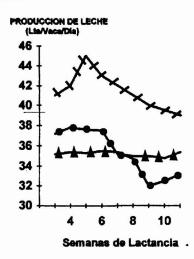


menor prevalencia de enfermedades metabólicas y las de mejor comportamiento reproductivo. (FIGURA 3). Sin embargo, en la práctica de campo ocurre que las deos lecheros de alta producción, es comparar su evo lución en países de gran crecimiento en los niveles de producción de leche por vaca. Por ejemplo, en USA,

FIGURA 3

CONSUMO VOLUNTARIO Y PRODUCCION DE LECHE EN VACAS CON DIFERENTES TIEMPOS DE ANESTRO POSTPARTO



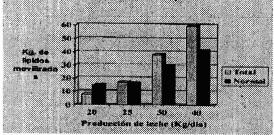


(Staples y col., 1990)

vacas de alto mérito genético son mas propensas a sufrir de este tipo de afecciones, en especial hipocalcemia puerperal, cetosis subclínica, infiltración grasa del hígado y sus consecuencias reproductivas (alargamiento del intervalo parto-concepción, mayor número de servicios por preñez) y menor longevidad productiva de las vacas. Los fundamentos fisiológicos para explicar este fenómeno son complejos y no del todo conocidos, pero la capacidad de movilizar grasas de reserva, la capacidad de consumo y la capacidad de mantener activo el mecanismo hormonal que regula la concentración de calcio en sangre, son algunos de los involucrados. Por ejemplo (FIGURA 4), la capa

FIGURA 4

MOVILIZACION DE LIPIDOS CORPORALES EN LAS PRIMERAS 12 SEMANAS DE LACTANCIA SEGUN EL POTENCIAL DE PRODUCCION DE LECHE (INRA 1988)



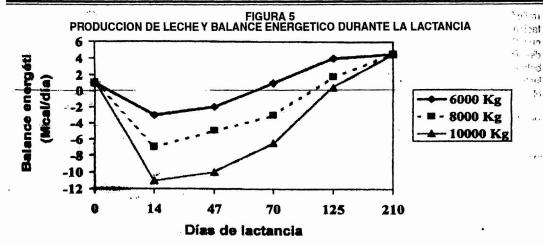
cidad máxima de movilización de las grasas de reserva aumenta a medida que se incrementa el mérito genético de los animales, que pueden entrar más fácilmente en balance energético negativo (Erdman, 1989) (FIGURA 5).

Otra forma de evaluar si las enfermedades del periparto realmente están aumentando la prevalencia en los ro-

en 1975, un estudio realizado por la Universidad de Michigan en rodeos de alta producción en esa época (producción promedio por vaca en lactancia corregida a 305 días = 6254 Kg, con un % promedio de grasa del 4.06 % y un % promedio de proteína de 3.11) arrojaron los resultados que se resumen en FIGURA 6. Un relevamiento esencialmente similar sobre los mejores productores lecheros de USA adheridos al DHI, efectuado por la Iniversidad de Texas (Jordan y Fourdraine, 1993), para vacas Holstein promediando 11360 Kg de leche y 402 Kg de grasa por lactancia cerrada a 305 días (% promedio de grasa = 3.53 %; % promedio de proteína = 3.14), arrojó los resultados que tambien se resumen en forma comparativa, en FIGURA 6.

En un trabajo realizado en Alemania por O. Osteras y recopilado y reanalizado por J. Hamann, del Instituto Federal de Higiene de la Leche de Kiel, en 1994, indica que en 1993, las vacas que producían menos de 4000 Kg de leche en lactancia corregida al 4 % de grasa y a 305 días, tuvieron una prevalencia de mastitis clínica de 15.1/100 vacas paridas/año, de cetosis subclínica del 8.6 %, de hipocalcemia puerperal del 3.5 % y problemas de fertilidad (sin desglosar) del 4.6/100 vacas paridas/año. En ese mismo período, las vacas con producción mayor a 7000 Kg por lactancia, tuvieron una incidencia de mastitis clínica de 25.2 casos/100 vacas paridas/año, de cetosis subclínica del 12.6 %, de hipocalcemia puerperal del 7.2 % y problemas de fertilidad de 7.4 casos/100 vacas paridas/año. Asimismo, en el período 1972 a 1992, el % total de vacas rechazadas por problemas de mastitis crónica aumentó del 8 al 11 % y la de los animales descartados del tambo por problemas de patas creció del 3.2 % al 8.2 %.

La conclusión general de todos estos trabajos es que al duplicarse la producción de leche por vaca, se acorta



la vida útil del animal en un 40-50 %, aumenta la prevalencia de enfermedades metabólico-nutricionales en un 30-50 % y el costo de atención y tratamientos veterinarios prácticamente al doble, usándose hoy, por vaca y por año, entre 3 y 4 veces mas de productos farmacéuticos, hormonales y aditivos nutricionales que hace

dividido en: período de vaca seca, período preparatorio del parto (últimas tres semanas de gestación), lactancia temprana (primeras 8-12 semanas), lactancia media y final de lactancia (últimos 90-100 días), cada uno de los cuales tiene requerimientos nutricionales y

FIGURA 6
EVOLUCION DE LAS ENFERMEDADES DE LA PRODUCCION EN USA

((Prevalencia por cada 100 vacas paridas/año)			
ENFERMEDAD	(A) 1975 (Morrow, 1976)	(B) _ 1992 (Jordan y col., 1993)		
Hipocalcemia Puerperal	5	8		
Cetosis Subcínica	4	16		
Desplazamiento del Abomaso	2	4		
Acidosis Ruminal	7	9		
Higado Graso	1	4		
Partos Distócicos	2	3		
Retención de Placenta	5	9		
Endometritis postparto	9	13		
Ovarios Quísticos	4	14		
Intervalo Parto/Concepción (Días)	89	133		

(A): Vacas de 6254 Kg/Lactancia 305 días, con el 4.06 % de GB y el 3.11 de Proteina Total

(B): Vacas de 11360 Kg/Lactancia de 305 días, con el 3.53 % de GB y el 3.14 % de Protina Total

30 años atrás (F. Kalfetz, Large Ambulatory Clinics, Universidad de Cornell, USA, 1997, comunicación personal).

Esto obliga, por un lado, a manejar nutricionalmente a estos animales como lo que son:»fórmulas 1 de la lechería» y, por el otro lado, organizar programas de medicina preventiva para minimizar el impacto de una prevalencia creciente de estas patologías en las vacas lecheras de alta producción. Esto comienza con un buen conocimiento de lo que le sucede nutricional y metabólicamente a la vaca en transición.

2 - La fisiología de la vaca en transición:

El ciclo productivo de una vaca lechera puede ser

cuadros hormonales diferentes.

La preñez impone un costo substancial al animal, ya que los requerimientos del último mes de gestación son un 75 % mayores que los de un animal no preñado del mismo peso. El feto adquiere solo el 40 % de su peso al nacimiento en los primeros 7 meses de gestación, mientras que en los últimos 60 días la demanda diaria de glucosa y aminoácidos por parte de los tejidos fetales equivale a una producción de leche de 4-6 litros /día. Si el período de seca es inferior a 45-60 días, habrá competencia entre las demandas fetales y la recomposición de las reservas corporales maternas.

...

El crecimiento del tejido mamario, tanto por hiperplasia como por hipertrofia, acompaña al desa-



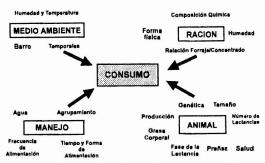
rrollo fetal y es máximo en los últimos 60 días de gestación. La información actualmente disponible indica que el grado de crecimiento fetal ejerce una influencia directa en el grado de desarrollo mamario, efecto probablemente mediado por los niveles sanguíneos de lactógeno placentario y sin duda influenciado por el plano nutricional. Esto refuerza la idea de que, durante la preñez, no solo el flujo de nutrientes hacia el feto sino también hacia la glándula mamaria en desarrollo, están en buena medida bajo control fetal. Esta «pérdida» de nutrientes no produce ningún beneficio a la madre y, en casos donde la alimentación no es la adecuada, se puede producir enfermedad metabólica (lipidosis hepática, cetosis subclínica, hipomagnesemia, etc.).

Es, sin embargo, al inicio de la lactancia donde asume un rol crítico la habilidad del animal de coordinar la partición de los nutrientes. El requerimiento de nutrientes hacia el final de la gestación (aunque en revisión para algunos nutrientes, como discutiremos mas adelante), se considera en las tablas de nutrición generalmente en uso, sólo algo superior a los requerimientos de mantenimiento y aproximadamente equivalentes a los requerimientos de energía y proteína necesarios para producir 5-7 lts. de leche con el 4 % de grasa. Cuando uno compara los requerimientos de glucosa, algunos aminoácidos limitantes, ácidos grasos y calcio de una vaca a las 24 hrs. preparto, con los requerimientos en esos mismos nutrientes en una vaca de 8-10 días postparto produciendo 30 Kg. de leche con el 4 % de grasa y el 3.3 % de proteína, las necesidades son 2.7, 2.0, 4.5 y 6.8 veces más grandes. Esta enorme diferencia ocurre en un períoido muy corto y, en ese tiempo, la vaca tiene que adaptarse hormonal, metabólicamente y en su capacidad de consumo. La experiencia indica que un % variable de animales lo logra, dependiendo de un único factor: el humano-económico. En esto, la consigna al encarar programas de Medicina Preventiva, debería ser: NO HAY ANIMALES ENFERMOS, NI SIQUIERA RODEOS ENFERMOS, EN REALIDAD HAY EMPRESAS ENFERMAS.

La glándula mamaria en producción es uno de los tejidos metabólicamente mas activos y su necesidad de nutrientes en vacas de alta producción es de tal magnitud que la vaca puede ser considerada como un «apéndice» de la ubre. Hay que considerar que mientras la producción de leche hace su pico a las 4-6 semanas postparto, el consumo voluntario de alimentos no alcanza su máximo hasta varias semanas mas tarde. En esta recuperación del consumo es fundamental la calidad del alimento que se suministra, en especial, el contenido de MS (máximo consumo cuando la dieta total tiene 40-50 % de MS) la densidad energética, tenor de Fibra Efectiva, máximo de FDN y FDA, concentración y tipo de proteína y cantidad de minerales y vitaminas, así como un correcto manejo de las condiciones ambientales y de interacciónes grupales (vacas Vs. vaquillonas, Vacas de alta y baja producción, comienzo y final de lactancia, etc.). Es imprescindible que la vaca conserve (o recupere lo más rápidamente posible) su capacidad de consumo en este período, para lo cual hay que intentar controlar lo mejor posible todos los factores que lo regulan. (FIGURA 7). Aquellos animales que no consigan elevar su consu-

FIGURA 7

FACTORES QUE AFECTAN EL CONSUMO DE ALIMENTOS EN VACAS LECHERAS



mo voluntario, son los más predispuestos a sufrir en

fermedades metabólicas en este período.

Existen diversas estimaciones de la capacidad máxima de consumo en vacas lechheras Holstein de alto potencial genético de producción. En FIGURA 8, se recoge una Tabla de Consumo en las distintas etapas de Vaca Seca, publicada recientemente (Van Saun, 1998), de gran auge en los nutricionistas practicos en USA.

FIGURA 8

CONSUMO VOLUNTARIO DE MATERIA SECA EN VACAS HOLSTEIN DURANTE EL PERIODO DE SECA

(Adaptedo de Van Saun, 1998)

CATEGORIA	Consumo MS	٠.	Promedies -	-/- 1 DS
	·		4 primeras semanas de seca	4 semanas preparto
Vaquillona Ier. Parto	Kg/Dia		10.2 +/- 0.8	8.7 +/- 0.2
(PV preparto = 565 Kg) Adulta :;	%PV		1.8 +/- 0.2	1.5 +/- 0.2
Vaca Adulta (2 pertos o más)	Kg/Dia		15.2 +/- 2.3	13.3 +/- 3.0
(PV preparto = 711 Kg)	%PV		2.1 +/- 0.3	1.8 +/- 0.4
Vaca Adula gestando	Kg/Dia		13.3 +/- 2.1	10.9 +/- 2.25
(PV proparto = 743 Kg)	% PV		1.8 +/- 0.3	1.5 +/- 0.3

La conclusión es que esta reducción en el consumo voluntario de alimentos durante el período de transición, obliga a incrementar el % de MS de la dieta total, la densidad energética y proteica (sobre todo de proteína pasante) y disminuir el % de FDN (específicamente lignina). De aduerdo a Mertens (1992), la fibra de la dieta contiene por lo menos dos fracciones de distinta cinética ruminal. Una contiene lignina y algo de celulosa y hemicelulosa de las paredes celulares de las plantas, que son prácticamente indigestibles. No sólamente este material no provee nutrientes a la vaca, sino que limita el consumo de toda la dieta, por repleción física del tracto digestivo. La otra fracción contiene celulosa y hemicelulosas digestibles, pero que varían la velocidad de digestión entre el 3 y 15 %/hora, de acuerdo al tipo de forraje, estadío fenológico de la planta y condiciones edafo-climáticas. Esto contrasta con la velocidad de fermentación de los



nutricionales en USA están recomendando elevar los ingresos de proteína total en el preparto, más allá del 12-13 % sugeridos por el NRC. Sin embargo, llevar ese valor a más del 15-16 % de la MS no sería recomendable, porque se incrementa la prevalencia de edema de ubre, de lesiones podales (infosura), del sindrome de vaca caída y se corre el riesgo de incrementar el balance energético negativo, por el costo adicional de eliminar más amonio circulante (ver más adelante). El otro aspecto que requiere investigación adicional es que proporción de esa proteíana adicional debería ser soluble, degradable o pasante.

Normalmente, la vaca de alta producción, con pico superior a los 35 lts/día, estar en balance energético negativo hasta que la producción no disminuya hasta el 80-85 % de la alcanzada al pico. Se ha calculado que durante las primeras 10-12 semanas de lactancia, el déficit de EN de esos animales es el equivalente energético de 50 Kg de lípidos, o sea el equivalente a 8-9 Its de leche por día. Las reservas corporales son, predominantemente, los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo, cuya síntesis se reduce en el período de transición que ocurre entre las 3 semanas preparto a las 8-12 semanas postparto, incrementandose simultáneamente la tasa de lipólisis, como lo demuestra el aumento de la concentración de ácidos grasos libres (NEFA) en plasma, todo esto para favorecer la oferta de nutrientes a la glándula mamaria. A medida que las necesidades energéticas postparto de la vaca no son satisfechas, más glicerol y ácidos grasos son liberados del tejido adiposo y la oxidación incompleta de esos ácidos grasos resulta en la formación de los cuerpos cetónicos (acetona, Beta-OH-Butirato y acetoacetato), que pueden ser una fuente importante de energía. Sin embargo, cuando la liberación de los NEFA supera la capacidad hepática de oxidación y/o de esterificación y re-exportación unidos a las proteínas de baja densidad (VLDL), puede ocurrir la infiltración grasa del hígado y la cetosis subclínica. Es decir, que un proceso que es normal hasta un cierto punto, se convierte en patológico si el balance energético negativo (BEN) es demasiado profundo o de larga duración.

Un nutriente esencial para la producción de leche es la glucosa, sintetizada en el hígado a partir de los precursores neoglucogénicos (propionato de la fermentación ruminal, lactato, glicerol y aminoácidos glucogénicos provenientes de la movilización de las reservas corporales). Al comienzo de la lactancia, esa glucosa se canaliza en forma prioritaria hacia la glándula mamaria, manteniendo la síntesis de lactosa y la producción de leche, pero a un costo metabólico: los otros órganos cambiarán parcialmente de sustrato como fuente de energía. Así, a los 30 días preparto, el 30-35 % del total de glucosa es oxidado a CO2, mientras que a los 7-15 días postparto, solo es oxidado el 5-8 %. En forma similar, los estudios de balance de N han demostrado la importancia de las reservas proteicas movilizables en suministrar aminoácidos como fuente de energía y como sustrato para la síntesis de proteína de la leche en las primeras semanas postparto. Estas reservas movilizables se han estimado en 15-20 % de la proteína total del cuerpo, provenientes sobre todo de la masa muscular.

hidratos de carbono no estructurales de las plantas, que varía del 5-20 % /hora en rebrotes tiernos de pasturas de calidad, del 10-20 % /hora en algunos granos hasta el 4-8 %/minuto para los azúcares simples (melazas). Un exceso de carbohidratos de alta solubilidad y velocidad de fermentación tambien es contraproducente sobre el consumo voluntario, porque se afecta la funcionalidad de las bacterias celulolíticas y por lo tanto la función ruminal en su conjunto (acidosis ruminal clínica o subclínica, que predispone a infosura podal, entre otras afecciones), por lo que no se recomienda que constituyan más del 10-15 % de la dieta preparto. De la misma manera, se recomienda que el total de FDN no sea superior al 0.92 % del peso corporal en el preparto de vaquillonas de 1ra. parición y al 0.92 % del peso corporal en el preparto de vacas adultas. En las dos primeras semanas postparto, el límite de FDN debería estar en el orden del 0.78 % del peso corporal en vaquillonas de 1ra. parición y del 0.87 % del peso corporal en vacas de 2 lactancias o más.

El aporte de proteína en el preparto tambien es un tema que aún se discute y que necesita de investigación adicional. Se está acumulando información de que un aporte de proteína no degradable por sobre los requerimientos establecidos por el NRC en 1989, ha mejorado la condición corporal postparto, redujo la incidencia de cetosis clínica y subclínica, la incidencia de retención de placenta y el intervalo parto-concepción. Se ha demostrado que al incrementar el ingreso preparto de proteína pasante, se incrementa el «pool» rápidamente intercambiable de glucosa, se reduce la concentración de ácidos grasos libres en plasma (NEFA) y desciende el score de infiltración grasa del hígado. Por otro lado, se sabe que las vacas con cetosis subclínica tienen bajos los valores sanguíneos de las apoproteínas asociadas a las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que son las encargadas de re-exportar a los triglicéridos que se acumulan en el hígado en el proceso de movilización grasa por balance energético negativo. Estos estudios acentúan el rol crítico que pueden tener algunos aminoácidos en mantener la homeostasis del metabolismo de la glucosa y de los lípidos en la vaca lechera en transición.

Las respuestas clínicas a la suplementación adicional con proteína en el preparto parecieran sugerir que los requerimientos proteicos hacia el final de la gestación han sido subestimados. Hasta no hace mucho tiempo, no se han estudiado en detalle los depósitos de nutrientes específicos en todos los tejidos fetales en vacas Holstein y, quizás más importante, su eficiencia de utilización. Estudios basados en acreción proteica en vacas de cría y ovejas preñadas, han sehalado que la eficiencia de utilización de la proteína metabolizable en el feto sería del orden del 50 %, lo que contrasta con la eficiencia de utilización de la energla metabolizable, que sólo es del 12-13 %. Cálculos más recientes en vacas de carne indican que, en realidad, la eficiencia de utilización de la proteína metabolizable por los tejidos fetales es menor, del orden del 30-33 %. De confirmarse esto en vacas lecheras, elevaría los requerimientos de proteína metabolizable en un 40-50 %. Por el momento, lo que es cierto es que la mayoría de los asesores



El metabolismo mineral es otra área de grandes cambios con el advenimiento de la lactancia. Por la acción coordinada de órganos como el hígado, riñón, intestino delgado y hueso y a través de la acción homeostática de las hormonas calciotrópicas (PTH, 1,25(OH)2D3), aumenta la capacidad intestinal de absorción de Ca y P, su movilización ósea y la reabsorción renal de Ca. Una falla en esos mecanismos, generalmente por errores nutricionales en el preparto, puede dar lugar no solamente a una alta incidencia de hipocalcemia clínica postparto (sindróme de vaca caída) sino de hipocalcemia subclínica, responsable de trastornos como partos lánguidos, retención de placenta, etc, como ser comentado mas adelante.

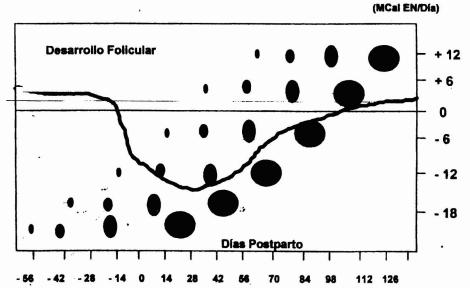
3 - La relación entre el plano energético y la fertilidad postparto:

Se ha demostrado que el exceso de infiltración grasa del hígado en el periparto está asociado con una mayor incidencia de hipocalcemia puerperal, cetosis subclínica, atonía ruminal, retención de placenta, endometritis y otros trastornos de la fertilidad. La cetosis subclínica está generalmente asociada a menor pro

Butirato inhiben la proliferación y función de los linfocitos y, por lo tanto, la capacidad de producir anticuerpos específicos. Esto tiene otra implicancia práctica de importancia: menor cantidad de inmunoglobulinas en el calostro y acortamiento del tiempo real de producción de calostro (menos de 12-24 horas), lo que aumenta las probabilidades de mayor prevalencia de terneros hipogammaglobulinémicos, con sus consecuencias durante la crianza.

Se sabe que la fertilidad al servicio está directamente relacionada con el número y salud de los ciclos ovulatorios que preceden al del servicio y que el número de ciclos antes de la inseminación está relacionado con el grado y duración del BEN en el postparto, es decir con la pérdida de condición corporal durante el primer mes de lactancia. La condición corporal está claramente asociada con el ingreso de materia seca y el potencial genético de producción. Cualquier factor que afecte el consumo repercutirá en el estado corporal. Si bien generalmente se acepta que un punto de pérdida del Score Corporal (en la escala de 1 a 5) corresponde a la pérdida de 55-60 Kg. de Peso Vivo (y la pérdida de 1 Kg de PV representa aproximadamente

FIGURA 9
OVULACION Y BALANCE ENERGETICO POSTPARTO
Balance Energetico



ducción de leche (menor persistencia de la curva de lactancia) y a problemas reproductivos como anestro, alargamiento del intervalo parto-1ra. ovulación, del intervalo parto-concepción, mayor número de servicios por preñez, incremento de los casos de metritis al servicio y de ovarios quísticos, así como incremento en la mortalidad embrionaria. Además, en los últimos años se ha avanzado en el conocimiento de los efectos de la cetosis sobre la respuesta inmunitaria. Se ha demostrado que las vacas con cetosis subclínica y/o hígado graso presentan leucopenia y estudios «in vitro» demuestran que altos niveles de acetona y Beta-OH-

5-6 MCal de ENI, el déficit energético es diferente, a igualdad de pérdida de Score Corporal (1 punto), de acuerdo al Score Corporal al parto. Así, se han calculado BEN de 165, 220 y 289 MCal de ENI si las vacas paren con Score Corporal de 3, 3.5 o 4, respectivamente.

La supervivencia del óvulo fertilizado y la del embrión dependen de la capacidad de producción de progesterona por el cuerpo lúteo y esta producción se relaciona estrechamente con el grado y duración del BEN, especialmente durante las primeras tres sema-



nas de lactancia, y es conocido que una mayor concentración de progesterona en sangre a los 4-6 días post-inseminación mejora las posibilidades de supervivencia del embrión.

El desarrollo folicular ovulante comienza en todas las vacas normales a los 6-8 días postparto (aunque pequeñas ondas foliculares parecen comenzar antes) (FIGURA 9), como respuesta a una rápida reducción en sangre de los altos niveles de estrógenos y progesterona que caracterizan al final de la gestación y ante la aparición de niveles incrementados de FSH. Este proceso es prácticamente independiente del nivel nutricional, salvo casos extremos que implican anestro.

El folículo dominante (> de 10 mm) de la primera onda folicular puede seguir tres caminos:

- a)- Ovular :40 % de las vacas, que tendrán período parto-concepción de 30-35 días si se dá servicio al ter. celo.
- b)- Regresar: 40 % de las vacas, que tendrán 50-55 días de intervalo parto-concepción si se dá servicio al 1er. celo visible.
- n c)- Ovario quístico: 20 % de las vacas, que tendrán intervalo parto-concepción de 60-65 días si se dá servicio al primer celo visible.

Estos procesos si se verán fuertemente influenciados por la intensidad del BEN y la presencia de cetosis subclínica, ya que la ovulación depende de la capacidad de un folículo para producir altos niveles de estrógenos, lo cual, a su vez, es estimulado por altos niveles de LH e insulina, que dependen de la intensidad del BEN.

En resumen, al inicio de la lactancia, la velocidad de incremento en la producción de leche supera la posibilidad de incrementar el consumo voluntario de alimentos, resultando en un BEN de profundidad y duración variables. Normalmente, una mejora a partir del nivel más bajo del BEN (nadir) durante las primeras 2-4 semanas de lactancia, se convierte en la señal mas importante para el reinicio de la actividad ovárica. Así, generalmente la primera ovulación ocurre entre los 11-16 días después del nadir del BEN, es decir ente los 17 y 42 días postparto. Para un correcto desarrollo folicular se requiere del reestablecimiento de una rápida frecuencia de pulsos de liberación de LH y esto ocurre solo despues de superar el nadir del BEN, manteniendose hasta la primera ovulación. Esto sugiere que el BEN es el mayor freno metabólico para el desarrollo de un patrón de liberación de LH adecuado para garantizar la primera ovulación postparto. Sin embargo, pese a que la liberación pulsátil de LH se restablece luego de superar total o parcialmente el BEN, la falta de respuesta al ovario a la acción de la LH puede prolongar aún mas la presentación del primer celo y, la ovulación postparto, ya que el BEN tambien influencia el crecimiento de los folículos ováricos, modificando su tamaño.

Los mecanismos implicados en la influencia negaliva del BEN sobre el patrón de liberación de LH no se conocen con exactitud, pero la concentración plasmática de insulina está negativamente correlacionada con el BEN y se sabe que la insulina es capaz de regular la actividad folicular ovárica. Tambien se ha postulado que el factor de crecimiento I (IGF-I) sirve como mediador hormonal entre el balance energético y la función ovárica. El IGF-I es un potente estimulante de la síntesis de esteroides por las células granulosas y luteales del ovario. Las concentraciones sanguíneas de IGF-I son mas bajas en las primeras semanas de lactancia y se ven influenciadas por el ingreso de energía y proteína. Cuando mejora el balance energético, aumentan las concentraciones plasmáticas de IGF-I y, en forma concomitante, se incrementan los valores de progesterona durante el 1er. y 2do. celo postparto. Una mayor producción de leche, que resulta en un BEN mas profundo, reduce la concentración sanguínea de IGF-I y se resiente la actividad ovárica. Tambien se sabe que el IGF-I estimula la lipogénesis en el tejido adiposo, aunque su participación en el proceso de movilización grasa postparto no está aún confirmado.

La insulina (o mas apropiadamente la relación entre la concentración sanguínea de insulina y somatotrofina) es la hormona mas importante en el control del flujo de nutrientes al ovario. Las concentraciones de insulina son mas bajas y las de somatotrofinas mas altas en el primer tercio de lactancia que hacia el final de la preñez. La respuesta tisular a la insulina, que es baja en el periparto, aumenta a medida que transcurre la lactancia. La relación insulina/ somatotrofina parece jugar un rol central en el cambio del estado de lipogénesis que caracteriza al final de la lactancia y primera fase de vaca seca al de lipólisis. característico de las últimas semanas postparto y primeras semanas de lactancia, ya que no solamente regula la capacidad de captación de glucosa por los tejidos ováricos sino por el tejido adiposo.

De acuerdo a lo anteriormente discutido, hay que visualizar que un BEN severo en las primeras 3-4 semanas de lactancia va a ejercer sus influencias negativas sobre la actividad ovárica por varias semanas mas, «marcando» los ciclos posteriores y afectando, por lo tanto, la fertilidad de los ciclos subsequentes. Esto tiene gran importancia práctica, porque muchas veces se detectan problemas reproductivos cuya base nutricional se remonta a meses atrás, lo que complica la identificación de la causa. sino se tiene implementado algún sistena de monitoreo nutricional permanente, que permita analizar retrospectivamente los resultados.

4 - El ingreso de proteína y la fertilidad:

Las vacas lecheras de alta producción, ademas de necesitar cantidades determinadas de Proteína Bruta (PB), necesitan que una cierta cantidad de esa proteína tenga un perfil conveniente de aminoácidos y que lleguen como proteína pasante al intestino delgado. A medida que se incrementa la producción de leche, aumentan proporcionalmente los requerimientos de proteína pasante de valor biológico similar al de la caseína de la leche. Por experiencias en países donde la lechería se desarrolla en condiciones estabuladas in-



tensivas, en el afán de incrementar los niveles de producción a menudo los productores ofrecen mas proteína que la recomendada por las tablas de nutrición, sobre todo a travez de fuentes de alta degradabilidad ruminal. Esta suplementación ocurre en el momento que el animal está en su pico de producción y todavía sufriendo el BEN. Si existe un exceso de aminoácidos en el rumen que no puedan ser captados para formar proteína bacteriana por carencia de esqueletos hidrocarbonados y fuentes de energía para las bacterias ruminales, se producirá un exceso de NH3 ruminal que, luego de absorvido a travez de las paredes ruminales, será convertido en urea en el hígado. La excreción renal de la urea aumenta considerablemente los gastos energéticos de mantenimiento, agravando el BEN. Esta situación parece muy común en nuestros sistemes pastoriles, sobre todo durante el otoño, debido al acentuado desequilibrio en la composición de los pastos en cuanto a su contenido en Hidratos de C solubles, Proteína Degradable y NNP.

Incluso, aunque el aporte de energía ruminal se efectúe en tiempo y forma con las curvas de fermentación de las proteínas, un exceso de proteína bacteriana a nivel duodenal dará como resultado, sobre todo si el perfil de los aminoácidos no satisface la demanda de los limitantes para la producción de leche, que una buena parte de los aminoácidos «sobrantes» sean deaminados, usados como fuente de energía y los grupos NH4 transformados en urea en el hígado. Así, algunos autores han encontrado una correlación positiva entre el % de PC de la dieta y las concentraciones de urea en sangre, aunque no existe acuerdo a si esta concentración es afectada por la fuente o grado de degradabilidad ruminal de la proteína. Otros autores proponen que los niveles de uréa sanguínea son el reflejo del grado de utilización de la proteína de la dieta y no solamente del % de PC.

En definitiva, no importa si el exceso en producción de NH4 ocurre a nivel ruminal o endógeno, lo cierto es que un exceso de urea circulante en sangre parece influenciar negativamente la función reproductiva. Así, estudios realizados en la Universidad de Cornell, en USA, demuestran que valores de N ureico en leche superiores a los 20 mg/100 ml reducen la tasa de concepción en un 20 %. Ya en 1979, Jordan y Swanson habían informado que la tasa de concepción en vacas lecheras se vió reducida en un 14 % cuando el contenido de PC de la dieta era superior al 16-17 % sobre MS. Posteriormente, Ferguson y col (1988) y Canfield y col (1990) demostraron que a igualdad de PC en la dieta (16 % sobre MS) a medida que la degradabilidad aumentaba del 55-60 % al 67-70 % se reduce la tasa de concepción en un 12-17 %. En 1992, Elrod y Butler determinaron los efectos «in vitro» de la urea y del NH4 en el proceso de transporte iónico a través de la pared endometrial. Los resultados indicaron que tanto el NH4 como la urea modifican la capacidad de transporte iónico a través del miometrio, modificando el pH intrauterino y conduciendo a la creación de un ambiente uterino desfavorable para el desarrollo del embrión. Como no se conoce en las especiaes domésticas un efecto directo de pequeños cambios de pH sobre la supervivencia del embrión, actualmente se piensa que esta modificación del pH solo refleja un cambio en la concentración de aniones y cationes en el líquido uterino, lo que puede afectar la captación de aminoácidos o de fuentes energéticas como el lactato, comprometiendo la supervivencia del embrión mas allá del día 8, cuando empieza un ciclo de rápido desarrollo. Cualquiera que fuera el mecanismo íntimo, lo cierto es que el exceso de proteína en la dieta, tanto degradable como pasante, así como la urea endógena originada pordeaminación de aminoácidos de las reservas proteicas tiene efectos perjudiciales sobre la fertilidad en bovinos.

La urea puede ser medida en plasma sanguíneo o en leche, como tal o como N ureico (PUN, MUN). Hay que tener en cuenta que la urea posee un 47 % de N y, por lo tanto, la relación entre la concentración de urea en mg % y el N Ureico, en mg % es:

Urea, mg % = N Ureico (en mg %) X 2.13

Trabajos realizados por el INRA en Francia, han demostrado que el N ureico del plasma sanguíneo se incrementa en 1.8 mg % por cada incremento del 1 % en la PC de la dieta. Tambien se sabe que la variación de los niveles de urea en leche es practicamente la misma que la variación del nivel de urea en sangre, aunque con un retardo de 2-4 horas. En la práctica, es a todas luces mas conveniente el dosaje de urea en leche por dos razones:

- a) Facilidad de obtención de la muestra.
- b) La concentración de urea en leche está menos influenciada por las variaciones horarias de la concentración de urea en sangre, debido a que refleja la alimentación de las 10-12 horas anteriores al ordeño en las que se obtienen las muestras.

Si bien investigadores noruegos (Ropstad y Refsdal, 1987) han señalado una relación negativa entre la concentración de urea en la leche de tanque y los índices de eficiencia reproductiva de los rodeos estudiados, la experiencia en Argentina (Corbellini, 1996, datos no publicados) no hace aconsejable el uso de esa técnica en leche total, porque la contribución de vacas de distintas categorías (momento de lactancia, potencial de producción, etc) disminuye significativamente la sensibilidad diagnóstica del método.

5 - El metabolismo mineral de la vaca en trancisión.

Con el mejoramiento de la producción de leche por vaca logrado en el proceso de selección genética y a medida que los sistemas de producción son capaces de mejorar la oferta de energía y proteína en cantidad y calidad, las deficiencias minerales pueden convertirse en limitantes a la producción, reproducción y salud general de los rodeos. Así se ha calculado que para vacas produciendo entre 20 y 25 lts. de leche por día, en las primeras 6-8 semanas postparto estarán en un balance negativo del 20 % para el Ca, 30 % para el P, 30 % para el Mg y 15 % para el Na, sinó se agrega una mezcla mineral a su dieta habitual. La necesidad de microelementos es pequeña (del orden de los mgs/día), teniendo por lo tanto un efecto casi despreciable en el costo total de la mezcla mineral. Sin embargo, la biodisponibilidad de estos elementos traza puede ser afectada por numerosos factores inherentes a la dieta, en especial interacciones entre

9: :

V .

. 1: "

XXVII Jornadas Uruguayas de Buiatría

ellos o con otros componentes del alimento, y eso puede influenciar notablemente las cantidades diarias a suplementar. En las FIGURAS 10 y 11, se presenta una guía tentativa de los requerimientos en macro y microelementos minerales de una vaca lechera adulta de 500 Kg de Peso Vivo, de acuerdo a las tablas de nutrición del NRC (USA)(1989) y del ARC (Reino Unido) (1980).

do de la dieta. La absorción del Ca y el P se realiza también predominantemente en el intestino delgado, por un proceso activo bajo control hormonal, siendo el % absorbido dependiente de la forma en que están enla dieta, los requerimientos y la edad de los animales. Así, para distintas fuentes de Ca y P, el % de absor -

FIGURA 10 NECESIDADES DIARIAS DE MACROMINERALES EN UNA VACA LECHERA ADULTA DE 550 Kg. **DE PESO VIVO**

REQUERIMIENTOS (gr. / día)

	MINERAL	Mantenimiento	Gestación (últimos 60 días)	Producción (por lt. De leche)	,
	Calcio	30.	10.	2.5	
i,	Fósforo	20	8	2.0	
	Magnesio	10	5	0.7).
i.	Sodio	·· 10	4	0.8	
::	Potasio	50	15	1.6	

FIGURA 11

FIGURA 11

EFECTO DE UNA SOLUCION DE PROPIONATO DE Ca.Y PROPILENGLICOL EN LA PRESENTACION DE **CETOSIS SUBCLINICA POST-PARTO** (Corbellini y col., INTA, 1996)

GRUPO	GLU	COSA PLAS	MATICA (mgr %))	B-OH-B	_eche (mgr%		
EXPERIMENTAL	24 hs. Preparto	PARTO(1)	24 hs. 4 Postparto	8 hs. Postparto	Parto 24 hs Postpar		24 hs	
CONTROL	68.3	58.7	59.3	61.3	0.78	1.29	1.72	
(n = 32)	+- 11.6(=)	+- 9.7 ^(a)	+- 7.8(*)	+- 7.8 ^(a)	+- 0.18(+)	+- 0.31(4)	+- 0.29(a)	
TRATADQ ⁽²⁾	67.7	57.2	69.1	68.3	0.76	0.81	0.72	
(n = 29)	+- 10.2 ^(a)	+- 11.1(a)	+- 5.6 ^(b)	+- 6.1 ⁽⁴⁾	+- 0.25(a)	+- 0.20(b)	+- 0.15(b)	

- (1) Las vacas fueron tratadas luego del muestreo de sangre y leche al parto.
- El tratamiento consistió en 1 L. "PER OS" de una solución conteniendo 420 gr de Propionato de Calcio (90 gr Ca) y 400 gr de propilengiicol (BIOTAY S.A.(
- Differen estadísticamente a p<0.10 a Studen't Test (muestras independientes).

Los fundamentos fisiológicos del metabolismo de los elemenos minerales en el animal son de suma importancia práctica tanto en el diagnóstico como en el nivel de suplementación. La absorción de los diferentes minerales se efectúa en distintas partes del tracto digestivo. El Na se absorbe prácticamente desde el retículo hasta el intestino grueso, habiéndose estimadique la vaca lechera absorbe el 85-90 % de lo ofrecido en dieta. El principal lugar de absorción del K es el intestino delgado, absorbiendose aproximadamente el 90 % del contenición en una vaca lechera adulta puede variar del 5 al. 40 %.. La mayor parte de la absorción del Mg tiene. lugar en el retículo-rumen, a través de un mecanismo; activo ligado al funcionamiento de la bomba Na/K de la pared ruminal y por lo tanto dependiente del aporte de energía de la dieta y del microambiente ruminal (sobre todo las concentraciones ruminales de K·y NH4). En vacas lecheras adultas, el % de absorción puede va-: riar entre el 15 y el 40 %. El Cu es principalmente ab-v



FIGURA 11 REQUERIMIENTOS Y LIMITES MAXIMOS TOLERADOS EN MICROELEMENTOS EN VACAS LECHERAS (ppm sobre M5)

MINERAL	Mínimo Recomendado	Máximo Tolerable
Hierro	50	1000
Cobalto	0.1	10
Cobre	10	80
Manganeso	40	1000
Ziac	50	500
Yodo	0.5	50
Selenio	0.2	2

sorbido en el intestino, siendo el % de absorción extremadamente variable de acuerdo a la concentración de Mo y Sulfatos de la dieta. En condiciones «normales». mientras que los terneros lactantes absorben el 60-70 % del Cu de la dieta, la vaca lechera adulta no supera el 5 al 10 %. Sin embargo, un incremento de 0.5 gr de Sulfatos/Kg de MS disminuye la absorción del Cu en un 50 %. De la misma manera, la absorción del Cu disminuirá en un 50 % por cada aumento en la concentración de Mo en la dieta del orden de 3 mg/Kg MS. Otro elemento mineral que interfiere en la absorción del Cu es el exceso de Fe, si excede los 300-400 mg/ Kg de MS. El duodeno es el sitio principal de absorción del Se, variando el % absorvido entre el 30 y el 40 %, en promedio para distintas fuentes y dietas. Sin embargo, en realidad no se conocen con certeza los factores que puedan reducir esta eficiencia de absorción en vacas lecheras, pero existen indicios que altos niveles de Ca, S y proteína degradable, son capaces de hacerlo en más de un 50 %. El Zn se absorbe principalmente en el abomaso y el intestino delgado, con una eficiencia promedio del 40 al 55 %, no conociendose en rumiantes que su absorción sea afectada por la edad, período fisiológico de la vaca o interferentes de la dieta. Probablemente, a la luz de los mejores resultados obtenidos en la suplementación con Zn en vacas lecheras obtenidos con Metionina-Zn (Corbellini y col., 1997), sea necesario replantear este

Una vez absorbidos, los minerales pasan a la sangre donde son captados por distintas proteínas transportadoras, sobre todo en el caso de los microelementos. Así, las variaciones en la concentración sanguínea de algunos de ellos (P, Mg, Cu, Se) son indicadores confiables del estado de deficiencia., en otros casos (Ca, Zn, Na, K, Co), el análisis de sangre puede no aportar elementos de juicio definitivos y de debe hechar mano a otros elementos diagnósticos (análisis de la dieta, marcadores bioquímicos, etc.)

Un aspecto de importancia práctica es el conocimiento de la capacidad de depósito de los minerales y especialmente de las posibilidades de movilización en períodos de restricción alimentaria, como ocurre en la vaca lechera en transición. Hay que considerar que el

contenido medio en minerales en la leche bovina es de 1.25 gr/l para el Ca (2.2 gr/l para el caso del calostro), 0.90 gr/l para el P, 0.13 gr/l para el Mg, 0.60 gr/l para el Na, 1.5 gr/l para el K, 1.1 gr/l para el Cl, 4 mg/l para el Zn, 0.5 mg/l para el Fe, 0.2 mg/l para el Cu, 0.03 mg/l para el Mn, 0.05 mg/l para el l y 0.02 mg/l para el Se. Los minerales presentes en la leche son captados desde la sangre, la que a su vez se abastece de lo que ingresa con la dieta y lo que proviene de los órganos de depósito, en el caso de aquellos minerales que se sabe que los poseen. Para los casos del Ca, P, Mg y Na, el tejido óseo constituye el depósito más importante. Para el caso del Se, Fe y Cu, el hígado es el principal órgano de depósito, como así tambien para el Co, bajo la forma de Vitamina B12, a través de la cual ejerce sus efectos fisiológicos. De todos modos, las cantidades que pueden ser movilizadas sin acarrear trastornos a la salud o afectar la producción y la reproducción en la vaca lechera en transición, son variables de acuerdo al elemento considerado . Se han estimado en un 20-25 % en el caso del Ca, P y Na y cantidades aún menores (5-10 %) para el caso del Mg. Esto implica unos 1500 gr de Ca (satisface el requerimiento de 30-40 días para vacas produciendo 30-35 lts/día), de 800 gr para el P, de 50 gr para el Na y de sólo 10-15 gr de Mg (En este caso no llega a satisfacer el requerimiento de 24 horas, para esas producciones). La prolongación en el tiempo de una situación de déficit, agotada la capacidad de «colchón» de las reservas movilizables, conduce a deficiencia clínica o, más frecuentemente, a deficiencias subclínicas, a veces crónicas, que reducen la producción del animal, predisponen a otro tipo de enfermedades o reducen la vida útil del animal- Al respecto, la actividad reproductiva y la capacidad de defensa ante las infecciones, parecen reaccionar más rápidamente a las deficiencias o desequilibrios minerales que la propia lactogénesis, con su secuela de partos lánguidos o distócicos, retención de placenta, alta incidencia de vacas caídas, mayor incidencia de endometritis postparto, aumento de la mortalidad perinatal, anestro, ovulaciones silenciosas o menor duración de los celos, prolongación del período parto-concepción, mortalidad embrionaria, mayor prevalencia de afecciones podales, etc. Es interesante señalar que la concentración de macrominerales de la leche (Ca, P, Mg, Na, K, Cl) practicamente no se modifica aunque el animal no reciba la cantidad adecuada en la dieta (pero bajar la producción total de leche). No sucede lo mismo con la mayoría de los microelementos (como por ejemplo I, Zn, Se y Cu), que sí suelen bajar su concentración, con las probables consecuencias que esto puede acarrear en las primeras semanas de crianza.

No hay dudas actualmente que la carencia de algunos minerales, y también de algunas de las vitaminas liposolubles (A y E fundamentalmente), está directa o indirectamente asociada con alguno de los trastornos metabólico-nutricionales de la vaca en transición. por empezar, algunos minerales traza pasan de la madre al feto durante la gestación, de tal forma que se forman las reservas hepáticas necesarias para la supervivencia del ternero. Estas reservas hepáticas del ternero se incrementan a partir de buenas concentra-





ciones dadas por una buena ingestión de calostro «temprano». Por el contrario, las vitaminas liposolubles (como la A y la E) no cruzan la placenta en altas concentraciones, por lo que no aportan a la reserva hepática del feto. La principal fuente de Vit A y E para el neonato proviene entonces de las concentraciones calostrales, lo que implica una correcta suplementación de estos elementos en las últimas semanas de gestación, es decir en el preparto inmediato. Desde el punto de vista materno, alteraciones tales como mayor incidencia de retención de placenta, de metritis y de casos de mastítis clínica aguda postparto se han asociado con deficiencis de Vit E y/o A, debido fundamentalmente porque se ve comprometido el aparato inmunológico del animal «in toto» y la capacidad de defensa de los endotelios y epitelios en particular. Al respecto, así cómo se discutió para el caso de la proteína de la dieta, se considera que los requerimientos de Vit A (en realidad Beta-carotena) y Vit A, en vacas en transición de alta producción deben ser revisadas, porque se han encontrado buenas respuestas clínicas, productivas y reproductivas, a concentraciones «farmacológicas», un 50 a 100 % por encima de los valores tabulados como «requerimientos» por el NRC

7) - El Sindrome de Hipocalcemia Puerperal:

La Hipocalcemia Puerperal (HP) es una enfermedad metabólico-nutricional caracterizada por un momentáneo desequilibrio en la regulación de la concentración del Ca en sangre durante el periparto (-48 a + 72 horas postparto, generalmente. No es una verdadera deficiencia del mineral. Esencialmente, no es más que una profundización en intensidad y duración de la hipocalcemia fisiológica que sufre al parto toda vaca lechera de alto potencial genético de producción y que se refleja en la necesidad de un brusco cambio en el flujo del Ca a través de los compartimientos fisiológicos en los que participa este catión, ya que de una *perdida* de Ca hacia el tejido óseo fetal de 5-9 gr/ día, en cuestión de horas se pasa a perder más de 15-25 gr/vaca/día, de acuerdo a los niveles de producción de calostro. Es indudable que una muy buena alimenlación energético-proteica preparto, sobre todo si se permite ganancias de peso en las últimas 4-6 semanas preparto, predisponen a la enfermedad, porque la secreción inicial de calostro es mas copiosa.

r. La enfermedad ocasiona importantes pérdidas económicas en las explotaciones lecheras de todo el mundo (como se resumió anteriormente), fundamentalmente debido al costo de los tratamientos, las muertes (entre el 15 y el 30 % de los animales son refractarios a una o dos aplicaciones parenterales de Borogluconato de Ca) y las complicaciones secundarias (atonía ruminal y falta de apetito, mastítis clínica, retención de placenta, metritis, degeneración y necrosis de las células musculares, sobre todo del tren posterior, neumonía por aspiración, etc.) (Curtis y col., 1983). Tambien se ha demostrado que animales con HP aguda recuperados por tratamientos oportunos y aún aquellos con hipocalcemia subclínica (que no se caen), producen un 5-15 % menos de leche durante esa lactancia (Block,

1988). Además deben computarse las pérdidas indirectas, como ser la muerte prematura de animales altamente productoras, verdaderos mejoradores genéticos del rodeo, y el lucro cesante de no poder usar praderas de leguminosas (o sus silos y henos) durante las últimas semanas de gestación, debido a su alto contenido de Ca y K, cuando podrían ser los alimentos disponibles al menor costo de la MS en el establecimiento.

En el área de influencia de la E.E.A. INTA Pergamino, un trabajo de relevamiento efectuado en 38 tambos y 6359 vacas paridas controladas, arrojó una prevalencia del 6.3 % de las vacas paridas en el año, registrándose un 40 % de muertes sobre el total de las vacas caídas. Esto significa que en la zona mueren anualmente por HP del 2 al 3 % de las vacas de dos lactancias o más, transformándose así en la principal causa de mortandad del ganado lechero adulto (Corbellini y col., 1993).

La etiología de la HP es aún motivo de investigación, no conociendose en forma detallada todos los mecanismos metabólicos involucrados, aunque una falta de respuesta del tejido óseo a la acción movilizadora cel Ca y P de la Paratohormona (PTH) y el metabolito activo de la Vitamina D (1,25-OH2-colecalciferol), parece ser la causa principal. (Corbellini, 1989). Más alla de la investigación endocrinológica, el principal factor ligado a la prevalencia de HP en un rodeo, es el manejo de las dieta preparto. Al respecto, los factores nutricionales de riesgo preparto son:

- a) Exceso de Ca y, en algunas situaciones, de P
- b) Deficiencia de Mg
- c) Exceso de Proteína Soluble
- d) Alta relación H. de C. solubles/H. de C. estructurales, factor que dificulta la función ruminal y produce un engorde excesivo y tardío de los animales.
- e) Exceso de cationes fijos (especialmente K) en la dieta preparto. Al respecto, una revisión reciente de Goff y Horst (1997), considera en realidad a la HP como una intoxicación subclínica por K, que provoca un estado de alcalosis metabólica sufiente para reducir la respuesta de los receptores tisulares (en especial de aquellos ubicados en el tejido óseo) a la acción de la PTH.

Los factores nutricionales de riesgo postparto son la falta de un suministro adecuado de Ca, P y Mg, y en general no hay problemas en resolver este punto, canalizando una mezcla mineral de calidad en la ración o en la ración parcial mezclada en los planteos mas intensivos.

Para minimizar los riesgos preparto, el enfoque clásico, a partir de los trabajos pioneros de Boda y Cole, fué reducir a un mínimo (incluso de los requerimientos tabulados por el NRC) el ingreso preparto de Ca. Esto demostró ser muy efectivo desde el punto de vista experimental, pero impracticable en la mayoría de los sistemas reales de producción. Al respecto, el Proyecto Lechero de la E.E.A. INTA Pergamino implementó en un grupo de tambos de la Cuenca Abasto Norte y Oeste



FIGURA 12

EFECTO DE UNA SOLUCION DE PROPIONATO DE Ca. Y PROPILENGLICOL COMO PREVENTIVO DE LA HIPOCALCEMIA PUERPERAL (Corbellini y col. Proyecto lechero INTA PERGAMINO, 1996)

	Calcio Plas	mático (mg	Retención	Vacas caldas	
GRUPO EXPERIMENTAL	_24 hs preparto .	Parto (1) Horas postparto 24 48		de placenta (% vacas)	(% vaces)
Tratiado (2) (n = 29)	8.78 ^(a) (+- 0.53)	-7.18 ^(a) (+- 0.43)	-8.91(a) -9.18(a) (+- 0.47) (+- 0.51)	3.4 ^(b)	О(р)
Control (n = 32)	8.73 ^(a) (+- 0.51)	7.20 ^(a) (+- 0.38)	7.12 ^(b) 7.84 ^(b) (+- 0.39) (+- 0.42)	9,4(a)	6.3(4)

⁴⁵ Differen estadísticamente a p<0.10 a Student'T Test o Prueba de Chi-Cuadrado.

de la Pcia. de Bs. As., con prevalencia de vacas caídas por HP del 7 al 16 % de las vacas paridas en el año, un sistema de prevención basado en la reducción del ingreso preparto (a menos de 45-50 gr/vaca/día), la inversión de la relación Ca/P (por suplementación con PO4H2Na) y la elevación del ingreso de Mg (por el agregado de O2Mg), lograndose reducir la prevalencia de HP al 3-4 % para vacas con lactancias promedio de 5500 Kg. de leche al 3.5 % de GB corregidas a 305 días (Corbellini y col., 1992). Sin embargo, la estrategia demostró ser menos eficaz cuando el nivel de producción de las vacas es mayor o, aún más importante, cuando no se puede reducir en forma substancial el consumo de forrajes ricos en K. Para estos casos, el balanceo aniónico-catiónico de la dieta parece ser el mejor camino.

Desde fines de los 70's, una cantidad de trabajos demuestran que el uso de diferencias catiónicasaniónicas de la dieta (DCAD) negativos (del orden de -100 a - 200 mEq/Kg MS) en las últimas 4-6 semanas de la gestación y ligeramente positivas (+ 20 a + 40 mEq/Kg MS) en los primeros 100 días de lactancia, no sólamente reducen significativamente la prevalencia de HP clínica y los trastornos relacionados con la HP subclínica, sino que tambien aumenta la producción de leche en un 3-8 %, sin alterar la calidad de composición de la misma (Block, 1988; Breede y col., 1992; Goff, 1993). Esto fué corfirmado en tambos del Abasto Norte de la Pcia. de Bs. As. por un trabajo realizado por el Proyecto Lechero de la E.E.A. INTA Pergamino (Corbellini y col, 1997), donde, por el uso de una sal aniónica formada por 100 gr. de ClCa + 100 gr. de SO4NH4 + 8 gr de O2Mg (todo por vaca/día), redujo la prevalencia de HP del 12.5 vacas/100 vacas paridas/ año a 0.6 vacas caídas/100 vacas paridas/año. Esto se acompañó por un incremento en la eliminación urinaria de Ca y Na, así como una substancial reducción en el pH urinario (de 8.9 a 6.0, en promedio de grupo).

Las recomendaciones prácticas que surgen de la experiencia de 3 años con el uso de las sales aniónicas y la presentación de episodios clínicos de HP, indican

que la conveniencia o no del agregado de sales

aniónicas a la dieta preparto va a quedar definida no por una razón de costos (porque la relación beneficio/ costo es altamente positiva) sino por:

- la cantidad de cationes fijos (K especialmente) que tenga la dieta base.
- La posibilidad y conveniencia de reemplazar a los componentes de la dieta que más Ca y K aportan.
- Los niveles de producción que se desean alcanzar, de acuerdo al potencial genético del rodeo que se está manejando, ya que en buena medida el pico de producción (y por ende la producción total de la lactancia) se vé influenciado por el nivel nutricional global (energético y proteico) en el preparto.

Si no se puede controlar el ingreso preparto de Ca a menos de 40-45 gr/vaca/día y/o la DCAD de la dieta preparto supera los +50 a +100 mEq/kg MS, y la incidencia de vacas caídas es superior al 2-3 vacas/100 vacas paridas/año, con una mortalidad que supere el 20 % de los animales caídos, muy probablemente el uso de sales aniónicas avudar a controlar el problema. Lo que se observa a veces, es que aún el agregado de las sales aniónicas no baja la prevalencia de HP a niveles compatibles con la rentabilidad de la empresa. Esto no es sorprendente en sistemas semipastoriles como los nuestros, donde el componente forraje en el preparto (ya sea en pié o conservado) puede variar enormemente su contenido en Na, K, Ca y Mg, afectando la DCAD global, a lo mejor en cuestión de días. Esto obliga a buscar otras formas complementarias de protección, sobre todo en aquellos animales de mayos riesgo (vacas de más de 3 partos, altas producciones individuales en lactancias anteriores, animales con problemas de parto, en épocas de temporales o de stress por calor, que reducen aún más el consumo voluntario, etc.). Por eso la idea de la administración, en forma preventiva al momento del parto o poco antes y después, así como como complemento terapéutico en los animales caídos, de geles de propionato de Ca. En un trabajo reciente (Corbellini y col., 1997, datos aún no publicados) se ensayó un producto oral de este tipo, compuesto por propionato de Ca y Propielinglicol, suministrando 90 gr. de Ca por dosis

⁽¹⁾Las vacas fueron tratadas luego del sangrada del parto.

Propionato de Ca (90 gr Ca) y 400 gr de propilenglicol (BIOTAY S.A.)



(Levac, Biotay S.A.). El efecto preventivo sobre la hipocalcemia clínica y subclínica al parto, en animales sin sales aniónicas preparto, se muestra en FIGURA 12.

Lo interesante es que la capacidad neoglucogénica del propionato y del propilénglicol se manifestó también en mejores valores circulantes de glucosa y menor concentración de cuerpos cetónicos en leche, señales de cierta actividad anticetogénica (FIGURA 13).

Adicionalmente, el efecto de una administración oral suplementaria de Ca en aquellos animales caídos Las enfermedades podales de los bovinos continúan teniendo un fuerte impacto económico negativo sobre la rentabilidad de las empresas lecheras, tanto por menor producción como por costos de tratamiento y descarte prematura de animales de alto mérito genético. La patología podal del bovino es compleja, incluso en la clasificación de las distintas lesiones, ya que algunos síntomas pueden ser la secuela de desórdenes diferentes (Peterge, 1986; Suttle, 1991). Al no ser sen cillo el diagnóstico diferencial (generalmente no se ac túa rápidamente ante la aparición de los primeros sín

FIGURA 13

EFECTO DE UNA SOLUCION DE PROPIONATO DE Ca, Y PROPILENGLICOL ORAL EN LA PRESENTACION DE CETOSIS SUBCLINICA POST-PARTO

(Corbellini y col., 1996)

GRUPO <u>GLUÇOSA PLASMATICA (mqr %)</u> EXPERIMENTAL 24 hs. PARTO ⁽¹⁾ 24 hs. 48 hs. Preparto Postparto Postpart		EXPERIMENTAL 24 hs.		24 hs. PARTO ⁽¹⁾ 24 hs. 48 hs.			B-OH-B Parto	utirato en L 24 hs Postparto	eche (mgr%) 24 hs Postparto
, CONTROL (n = 32)	68.3 +- 11.6 ^(a)	58.7 +- 9.7 ^(a)	59.3 +- 7.8 ⁽ⁿ⁾	61.3 +- 7.8 ^(a)	0.78 +- 0.18 ⁽⁴⁾	1.29 +- 0.31(*)	1.72 +- 0 29(a)		
TRATADO ⁽²⁾ (n = 29)	67.7 +- 10.2 ^(a)	57.2 +- 11.1(a)	69.1 +- 5.6(b)	68.3 +- 6.1(4)	0.76 + 3.25(a)	0.81 +- 0.20 ^(b)	0.72 +- 0.15 ^(b)		

- (1) Las vacas fueron tratadas luego del muestreo de sangre y leche al parto.
- (2) El tratamiento comunitó en 1 L. "PER OS" de una solución conteniendo 420 gr de Propionars de Calcio (90 gr Ca) y 400 gr de propilengilicol (BIOTAY S.A.)
- a,h Differen estadísticamente a p<0.10 a Studen't Test (muestras independientes).

por HP y tratados inicialmente con una solución endovenosa convencional de Borogluconato de Ca, redujo la necesidad de tratamientos endovenosos adicionales, las recidivas (animales que se volvieron a caer en las próximas horas) y aumentó la producción de leche en los primeros 120 días de lactancia. (FIGURA 14)

8- Los factores nutricionales de riesgo para las enfermedades podales tomas), es a veces complicado llegar a elucidar concerteza las causas que han dado origen al problema. Los factores de riesgo que mas frecuentemente se citan en la bibliografía, son:

- Predisposición genética, especialmente aplomos y ángulos de las pezuñas.
- Manejo, es decir concentración de animales, kilómetros recorridos por día, etc.

FIGURA 14

EFECTO DEL PROPIONATO DE CALCIO ORAL COMO REFUERZO ALTRATAMIENTO ENDOVENOSO CON BOROGLUCONATO DE CALCIO EN VACAS CAIDAS POR HIPOCALCEMIA POSTPARTO

TRATAMIENTO	% Vacas Muertas	% Vacas con 2 tratamientos EV	% Vacas con Ret. De Placenta y/o endometritis	Producción de leche en las vacas vivas en los primeros 120 días de lactancia
Solo Borogluconato de Calcio endovenoso	22.7	17.5	52	2827 +/- 617
Borogluconato de Calcio más Propionato de Calcio oral (A)	7.93	3.17	10.1	3332 +/- 606



- Nutrición, tanto el ingreso energético-proteico como el aporte de algunos microelementos minerales.

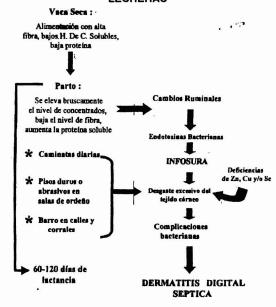
Los efectos de la nutrición sobre la patología podal de la vaca lechera se pueden dividir en dos grandes grupos:

- a) Errores en la alimentación (o contaminación de los alimentos) que producen disturbios en el metabolismo del tejido podal, llevando a «lesiones bioquímicas» subclínicas del corion laminar, predisponente a lesiones clínicas, por efectos físicos (reblandecimiento del tejido córneo por humedad humedad, desgaste excesivo por pisos duros o abrasivos, etc.) y/o complicaciones bacterianas posteriores.
- b) Deficiencias nutricionales específicas que pueden disminuir la capacidad de defensa física o inmunológica de los tejidos podales.

Dentro del primer grupo, la afección más estudiada y mejor conocida es la laminitis (o infosura o podermatitis difusa aséptica), es decir la inflamación de origen no infeccioso del corion laminar. Esta enfermedad, netamente metabólico-nutricional, es la tercera causa más importante de descarte en los rodeos lecheros en USA (Rebhun, Universidad de Cornell, 1995). La laminitis se caracteriza por un daño al tejido sensible de la pezuña y puede presentarse en forma AGUDA (dolor, claudicación, enrojecimiento, hinchazón y reblandecimiento del rodete coronario y/o bulbos de los talones) o en forma CRONICA (seños, crecimiento anormal del tejido córneo), pudiendo dar lugar, en una buena proporción de casos, a lesiones secundarias, como ser: dermatitis infecciosa (pietín), abcesos de la línea blanca, úlceras plantares, flemón interdigital, etc.

Si bien la laminitis puede presentarse en cualquier categoría de animales, en los tambos de las Cuencas Abasto Norte y Oeste de la Pcia. de Bs. As. la prevalencia es mayor en vaquillonas de 1ra. parición, entre los 30 y 120 días de parida, especialmente en otoño y comienzos del invierno (Corbellini, 1992, observaciones no publicadas). El hecho de la interacción entre nutrición y factores mecánicos del piso (distribución del peso del animal entre los cuatro miembros) (Blowey, 1994), queda confirmado por la observación de que la nayoría de las lesiones ocurren en las patas, siendo nenos frecuente en las manos, siendo más afectados se dedos externos. Así, se puede especular una seuencia de acontecimientos en la patogenia podal (FluRA 15).

FIGURA 15 PATOGENIA SUGERIDA DE LAS LESIONES PODALES DE BASE NUTRICIONAL EN VACAS LECHERAS



La causa nutricional de la laminitis reconoce fundamentalmente dos orígenes:

- a) Substancias producidas por alteración en el proceso de fermentación ruminal (ácido láctico, amoníaco, histaminas, endotoxinas bacterianas)
- b) Substancias tóxicas presentes en alimentos mal ensilados o conservados (productos de destilerja, cama de pollo, presencia de micotoxinas, etc.)

El primero es el mas importante y el mejor estudiado, estando asociado a la acidosis ruminal y absorción de ácido láctico que se producen al incoorporar bruscamente en la dieta una alta proporción de granos o balanceados comerciales, sobre todo si proveen una alta proporcion de H. de C. solubles de rápida fermentación ruminal. Esta causa de laminitis siempre ha sido considerada de poca importancia en nuestros sistemas de producción, con suministros pequeños o moderados de concentrados. Sin embargo, con el aumento de las producciones individuales y la organización de prepartos «de encierro», con mayores concentraciones de silos y granos, unido a mayores niveles de suplementación en el primer tercio de la lactancia, se est registrando una incidencia creciente (corroborada por los datos de pH ruminal), sobre todo en vaquillonas cuva flora ruminal, en algunos manejos, no ha sido adaptada a la digestión de grandes cantidades de H. de C. rápidamente fermentecibles. Se ha establecido que el consumo de altos niveles de almidón de alta tasa de degradabilidad ruminal lleva a la proliferación de Steptococcus bovis y diversas especies de Lactobacilus, produciendo acidosis ruminal. Como resultado del brusco descenso del pH, muere un gran

A CONTRACTOR

XXVII Jornadas Uruguayas de Buiatría

número de bacterias Gram - celulolíticas, liberandose cantidades importantes de endotoxinas bacterianas, las que una vez absorbidas, llegan por sangre a los tejidos blandos de las pezuñas, produciendo vasoconstricción en los capilares (y «shunts» arteriovenosos) del corion laminar. Al no poder drenar con suficiente rapidez la sangre venosa, ocurre aumento de presión, edema y, finalmente, trasvasación sanguínea en esos tejidos, lo que dificulta la nutrición de las células productoras del tejido córneo. Así, el tejido córneo, especialmente de la suela, se debilita y se gasta más rápido que la capacidad de producir nuevo, dando lugar a lesiones secundarias, muchas veces de naturaleza infecciosa ((Edwards, 1982; Greenough, 1985; Weaver, 1988; Ossent y col., 1994, Mortensen, 1994).

En la bibliografía, ocasionalmente se cita que un exceso de proteína en la dieta, especialmente si es de alta solubilidad ruminal, tambien puede ser un factor predisponente, pero está mucho menos estudiado y lejos de haber sido demostrado. Sin embargo, observaciones de campo están señalando que en nuestras condiciones, sobre todo en pasturas de invierno y comienzo de primavera muy ricas en tréboles, alguna implicancia debe tener, ya que rodeos lecheros con mayor incidencia de patología podal en Octubre-Noviembre, han presentado valores de urea en leche consistentemente mas altos hacia fines de Agosto y Septiembre (Corbellini, datos no publicados, 1994-95)

La carencia de algunos microelementos minerales y vitaminas también es señalada en la bibliografía como posibles factores nutricionales predisponentes a mayor incidencia de afecciones podales. El caso mas comentado (y no siempre bien estudiado) es el de la deficiencia de Zn. La relación entre la deficiencia de Zn y las afecciones podales se menciona en la literatura desde hace tiempo, aunque son escasos los trabaios metodológicamente bien conducidos para demostrarla. En especial, el uso de complejos orgánicos de Zn (Metionina-Zn) parecen tener mejor efecto de protección, en especial cundo el ingreso de Zn es marginal (15 a 25 ppm/kg MS de la dieta total). Kellog (1990) resume los resultados de 8 ensayos efectuados con vacas lecheras de alta produción en USA, comparando el uso de Metionina-Zn con la suplementación con cantidades similares de Zn bajo la forma de O2Zn o SO4Zn. La suplementación con Metionina-Zn mejoró en un 4.8 % en promedio la producción de leche, con una reducción significativa en los costos de tratamientos podales y necesidad de desvasados. Resultados esencialmente similares de obtuvieron en un ensayo efectuado por el Proyecto Lechero de la E.E.A. INTA Pergamino en tambos del oeste de la Pcia. de Bs. As, donde en vaquillonas de 1ra, parición marginalmente deficientes, la suplementación durante los últimos 30 días preparto y toda la lactancia con 2 gr /vaca/día de Biomet-Zn (21 % Zn) (Norel, S. A., Madrid, España), aumentó la producción de leche corregida al 3,5 5 de GB y 305 días de lactancia en un 5.4 %, redujo significativamente el porcentaje de partos distócicos, la prevalencia de endometritis, el intervalo parto-concepción reducción de 37 días, en promedio) y el requento de células somáticas de la lectre. El parámetro

de mayor impacto fué el de patología podal, que fué reducido de una prevalencia del 31 % sobre vaquillona parida/año al 13.5 %. (Corbellini y col., 1995).

El Cu es otro microelemento esencial cuya carencia se ha relacionado con mayor prevalencia de patología podal en vacas lecheras de alta producción, explicandose la relación por ser el Cu interviniente en diversos sistemas enzimáticos:

- La actividad de la lisil-oxidasa, enzima que interviene en el mantenimiento de la integridad de las paredes vasculares y en la formación del colágeno (matriz orgánica del tejido óseo y apéndices córneos)
- La deficiencia de Cu inducida por la formación de tiomolibdatos debido a exceso de Mo en el forraje, lleva a un mal funcionamiento de la xantino-oxidoreductasa, una enzima Mo-Cu dependiente, que puede funcionar ya sea como dehidrogenasa o como oxidasa, dependiendo de la relación Cu/Mo de la dieta. La acción de dehidrogenasa es favorable en el proceso de detoxificación de los productos finales de la peroxidación de los lípidos, mientras que la actividad de oxidasa se ha visto asociada con inflamaciones articulares asépticas y afecciones del corion laminar y del hueso navicular. Así, Suttle (1991), describe mayor incidencia de claudicaciones y afecciones podales en bovinos cuando la relación Cu/Mo de la MS de la dieta es menor a 4:1. No se ha informado de trabajos de suplementación con Cu e incidencia de afecciones podales en nuestro país, así como tampoco existe información epidemiológica de campo consistente que asocie estos eventos.
- Efecto general de la deficiencia de Cu en reducir la capacidad de defensa ante las infecciones, posiblemente ligado a la participación de este micronutriente en los sistemas enzimáticos relacionados con la síntesis y liberación de prostaglandinas.

El Se cumple sus funciones en el organismo b sicamente formando parte de dos sistemas enzimáticos: la glutatión-peroxidasa y la enzima que convierte a la tiroxina en tri-iodo-tironina, que es la forma activa de la hormona tiroidea. La glutatiónperoxidasa es uno de los miembros del arsenal enzimático que toda célula tiene para reducir los radicales libres de O2- producidos durante el metabolismo celular normal. El sistema interactúa muy estrechamente con otro en el cual participa la Vitamina E, de funciones parecidas. Las membranas celulares y otros componentes citosólicos con alto contenido de lípidos poliinsaturados, son los elementos más sensibles a un déficit nutricional de Se/Vit. E. En el caso de la patología podal, dos son los efectos que, «a priori», pueden ser relevantes: menor resistencia del corion laminar a las agresiones físicas o químicas y menor capacidad de los macrófagos en responder a las infecciones bacterianas en animales deficientes. Estos procesos, demostrados a nivel de animales de laboratorio, aguardan por su confirmación práctica con ensayos de campo bien diseñados.



9 - Un esquema de evaluación nutricional en vacas lecherasdealta producción:

De lo anteriormente expuesto, queda claro que hay períodos críticos durante el ciclo productivo (preparto y primeras semanas de lactancia) donde un inadecuado manejo nutricional va a influenciar negativamente la producción e incrementar la prevalencia de enfermedades metabólicas y reproductivas, pero, por arrastre, es quizás de la misma importancia la cantidad y calidad de la dieta en los momentos en los cuales las reservas se están «rehaciendo», es decir el último tercio de la lactancia y el período de vaca seca.

Además de asegurar una adecuada oferta de alimentos en cantidad y calidad a través de las técnicas clásicas de la nutrición animal, un sistema de evaluación del comportamiento nutricional de un rodeo debe contemplar tambien estimaciones del consumo efectivo de los animales, a través de parámetros de respuesta animal. Es por eso que, el ajuste fino de las dietas ciones mínimas al secado, parto y primeros 3-4 controles lecheros.

- b) Análisis de la persistencia y la forma de las curvas de lactancia.
- c) Análisis en leche, en vacas de alta de producción a los 20-40 días postparto, de las concentraciones de urea y Beta-OH-Butirato con tiras reactivas posibles de usar al pié de la vaca.
- d) Medición a los 20-30 días preparto del pH urinario
- e) Estimación permanante de oferta y remanente de alimentos ofrecidos y contenido de NS
- g) Correlacionar los índices reproductivos que de detallarán en las charlas posteriores, con la alimentación y la evolución del SC anteriores al resumen de datos reproductivos.

La experiencia práctica hasta ahora acumulada con este sistema indica que es posible diagnosticar y

FIGURA 16
INTERVALO PARTO-CONCEPCION, ESTADO CORPORAL Y CONCENTRACION DE Beta-OH-Butirato
y Urea EN LECHE
(Corbeilini y col., 1997)

Intervalo Parto-Concepción	Pérdida de SC en Beta-OH-Butira los primeros 45 días en leche a los		Urea en Leche, mg/100 mi		
	de lactancia	30 días postparto (mg/100 mi)	30 dias postparto	Al 1er. Servicio	
< 75 Días n = 718	0.72 +/- 0.12 (a)	0.58 +/- 0.22 (a)	39.8 +/- 7.8 (a)	40.3 +/- 9.1 (a)	
75 a 120 Días n = 1523	0.98 +/= 0.11 (b)	1.09 +/- 0.27 (b)	43.7 +/- 11.2 (a)	42.4 +/- 10.7 (a)	
> 120 Días u = 729	1,27 +/- 0.18 ©	1.99 +/- 0.33 ©	52.9 +/- 10.9 (b)	46.8 +/- 8.6 (a)	

A, b, c: Columnas con letras diferentes differen estadisticamente (p < 0.05) por Análisis de Varianza y Duncan's Test

- de vacas lecheras de alta producción, además de una adecuada planificación nutricional (estimación lo mas precisa posible de la oferta de concentrados y forrajes, incluyendo el cálculo de la eficiencia de cosecha en pastoreo; análisis de la calidad de los alimentos; combinación de los mismos en sistemas de administración · apropiados para asegurar la estabilidad del microambiente ruminal), habría que recurrir a otros elementos de juicio para anticiparse, en lo posible, a situaciones de riesgo. En el fondo, un buen sistema de evaluación nutricional tendría que contemplar, de alguna forma, parámetros que surgen del último y mas importante eslabón de la cadena alimentaria: el animal mismo. Como ser discutido en profundidad durante la presentación, este esquema propuesto se basa en la medición estratégica de los siguientes parámetros:
 - a) Evolución del Score Corporal, con determina-

predecir la mayoría de las situaciones donde los errores nutricionales se transforman en causal de etiología no infecciosa de infertilidad en rodeos lecheros. Como se muestra en FIGURA 16, donde se presentan resultados de correlación entre el intervalo parto-concepción con la evolución del SC en los primeros 45 días postparto (donde se «define el partido») y parámetros en leche, existe más relación con la eficiencia reproductiva entre la evolución del Score Corporal y la concentración de cuerpos cetónicos en leche (Beta-OH-Butirato en este caso), que con los valores de Urea en leche, incluyendo aquellos al momento del servicio. Quizás, hasta ahora hemos sobrevalorado el impacto de la urea sobre la función reproductiva. Posiblemente su importancia mayor estriba en que agrava el BEN en la vaca en transición, sin duda responsable primario, desde el punto de vista nutricional. de baja eficiencia reproductiva. Hay que recordar que



la necesidad de los tejidos de destoxificar el NH4 es un proceso energeticamente costoso. La excreción de 1 gr de N en la orina cuesta 5.45 kcal de EM para transformarlo de amonio a urea (Blaxter, 1962). Uno puede fácilmente calcular que una vaca en transición que ingiere de 0.5 a 1.0 kg de proteína en exceso, va a gastar entre 2 y 4 Mcal/día de ENI (lo que representa del 7 al 9 % de los requerimientos de ENI para mantenimiento y producción de 30 lts. leche/vaca/día. Con un BEN que , para esos niveles de producción está entre

las -5 y -11 Mcal ENI, esta pérdida adicional no es despreciable. Esto no quiere decir que excesos de Proteína por sí no tengan efecto directo sobre la viabilidad de la concepción, pero los resultados aquí presentados indican que no son el factor principal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

El autor pone a disposición de los lectores las referencias bibliográficas citadas en el texto.

FIGURA 17
PRODUCCION DE PROGESTERONA POR EL CUERPO LUTEO

