

SINDROME DE MOVILIZACION GRASA AL INICIO DE LA
LACTANCIA EN VACAS Y
SUS EFECTOS EN SALUD Y PRODUCCION DE LOS REBAÑOS.

Pedro A. Contreras B. M.V., M. Phil.*

RESUMEN

En el inicio de lactancia las vacas sufren un déficit de energía, por lo cual movilizan grasas desde los tejidos de depósito para mantener la producción de leche. En este período una alta proporción de vacas desarrollan una moderada o severa infiltración de grasa en el hígado. Este proceso de infiltración de grasa también compromete otros tejidos de importancia para el adecuado funcionamiento orgánico. La infiltración de grasas en el hígado se desarrolla cuando las concentraciones de ácidos grasos en la sangre aumentan y la capacidad del hígado para metabolizarlos excede su capacidad para sintetizar y secretar lipoproteínas. Este proceso se inicia en el período preparto junto con un aumento de las concentraciones sanguíneas de ácidos grasos y un descenso en las concentraciones sanguíneas de lipoproteínas. Cuando la infiltración de grasa en el hígado es severa se asocia con problemas clínicos en los rebaños aumentando la frecuencia de enfermedades infecciosas, metabólicas y problemas reproductivos que se evidencian por aumento del lapso parto-primer estro observado y aumento del índice coital. La manera más exacta para diagnosticar la infiltración de grasa en el hígado es por biopsia hepática pero para estudiar la situación de rebaños es más práctico utilizar la información de aportes y requerimientos en la ración, considerar los cambios en la condición

* Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias. Fac. de Ciencias Veterinarias
UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE Valdivia-Chile. Fax 56-63-221354.

corporal y estudiar la composición sanguínea de grupos de vacas al final de su gestación y otro grupo de vacas al inicio de la lactancia. Como prevención las vacas la final de gestación no deben estar demasiado gordas y recibir alimentos de buena calidad para satisfacer los requerimientos de energía al inicio de la lactancia.

INTRODUCCION

La necesidad de satisfacer los requerimientos de carne y leche de la población y de aumentar la rentabilidad de las empresas pecuarias, ha motivado seleccionar especies para obtener el máximo de provecho.

Entre estas especies el bovino ocupa un lugar relevante, ya que para aumentar su capacidad productiva se han utilizado diversos procedimientos, tales como :

- a) La selección genética.
- b) La utilización de biotecnologías (Inseminación artificial, transferencia de embriones, sincronización de celos, etc.)
- c) Sistemas de alimentación.
- d) Procedimientos de manejo.

Con estas medidas se han logrado mayores producciones, pero ello aumenta el riesgo de sufrir alteraciones de la salud y si además hay problemas de escasez de alimentos y problemas de manejo, la salud se alterará aún en rebaños que tengan niveles productivos más bajos.

En términos productivos se observa la disyuntiva de aumentar la producción por vaca o aumentar la producción considerando la hectárea como unidad de medida. Ambas tendencias se observan con distintos énfasis en diferentes países.

Cuando se intenta aumentar la productividad por hectárea, aumentando el número de animales, la salud del rebaño puede estar amenazada debido al riesgo intrínseco del mayor número de individuos por hectárea, ya que favorece la presentación de enfermedades tanto en los animales adultos como los nuevos, que deben manejarse también en un sistema de crianza intensivo, con mayor número de individuos en espacios reducidos. Así es posible observar enfermedades bacterianas tales como: Brucelosis, Tuberculosis, Dermatofilosis, Colibacilosis, etc; enfermedades virales como: Diarrea Viral Bovina Rinotraqueitis Infecciosa, Papilomatosis, Leucosis, etc.; enfermedades producidas por hongos tales como: Dermatomicosis y enfermedades parasitarias como: sarna, pediculosis, coccidiosis, dictiocaulosis, parasitismo gastro-intestinal (Contreras, 1993).

Cuando se aumenta la productividad por vaca, se trabaja con individuos seleccionados, cuya adecuación orgánica les permite tener muy buenos rendimientos, pero son más susceptibles a sufrir enfermedades que no son producidas por biopatógenos, sino que se deben a una alteración del metabolismo, producido por el recargo de actividad que le exigen los más altos niveles productivos. En estas vacas el metabolismo energético frecuentemente se ve alterado, ya que para mantener el nivel de glucosa en la sangre y producir lactosa en la glándula mamaria, depende casi exclusivamente de la glucosa formada en el hígado.

En relación a las medidas de manejo y alimentación que se utilizan para obtener la mayor productividad de la vaca, sacan a la especie de lo que es su naturalidad, por ejemplo, se buscan periodos de parto y lactancia en épocas en que la leche tiene un mejor precio, sin considerar que en la situación normal la especie tendría su período de parto en otra época del año. Estos partos, para lactancia de invierno, determinan que el tipo de alimento que se utilice generalmente sea preacidificado, como el ensilado, o de alta densidad energética, como en los alimentos concentrados ricos en hidratos de carbonos fácilmente fermentables, que modifican las condiciones ruminales, alterando la función digestiva.

El manejo de la especie, en lo que se refiere al uso de patios de alimentación, en climas con alta pluviosidad, favorece el resblandecimiento y desgaste de pezuñas, haciéndose más frecuentes los traumas de la suela y las lesiones infecciosas podales.

No pretendo dar una visión pesimista del avance logrado en la explotación de las especies. Lo expresado corresponde a mi interés por demostrar que la mayor producción de leche ha favorecido la presentación de alteraciones de la salud. Pero es necesario reconocer el esfuerzo de los profesionales y los ganaderos, que han tratado de establecer programas de control de enfermedades infecciosas y planes para asegurar la alimentación más adecuada a los requerimientos de producción. Sin embargo no siempre se logran los resultados esperados y cada vez surgen con mayor intensidad aquellas enfermedades que son consecuencia de los niveles productivos altos. Son las llamadas enfermedades metabólicas o enfermedades de la producción.

Las Enfermedades de la Producción son aquellas provocadas por un desequilibrio entre los elementos que ingresan al organismo (hidratos de carbono, proteínas, agua, etc) su metabolismo y los egresos a través de las fecas, orina, leche, feto, etc. (Payne y col. 1970). Lamentablemente la mayoría de estas enfermedades tienen un efecto de difícil percepción, sin embargo actúan limitando la producción de las especies de un modo persistente que provoca disminución de la rentabilidad de la empresa pecuaria.

A modo de ejemplificar lo dicho me referiré a una de estas enfermedades de la producción llamada Síndrome de Movilización Grasa que puede afectar a las vacas al inicio de la lactancia.

SINDROME DE MOVILIZACION GRASA

Por la selección genética que paulatinamente se va realizando, a través de la utilización de toros mejoradores o la inseminación artificial, la vaca es capaz de producir una gran cantidad de leche en el inicio de la lactancia, sin embargo en ese momento el apetito se encuentra disminuido por efecto de los cambios hormonales que han desencadenado el parto e inician la lactancia, de tal manera que la ingestión de alimentos no siempre logra satisfacer los requerimientos y por ello la producción de leche, en ese período, es más una expresión de la capacidad genética productiva y no siempre es una manifestación de los alimentos ingeridos. Por esto es frecuente observar un balance energético negativo aún en rebaños con niveles productivos no muy altos y comprometiendo vacas de distintos genotipos lecheros (Contreras y col.1991), situación que debe ser compensada movilizand o grasa de los tejidos, para obtener por este procedimiento la energía que se requiere para producir la leche. Normalmente en la mayoría de los rebaños es un proceso fisiológico, sin mayores consecuencias, pero en otros, cuando el déficit de energía es mayor, la movilización de grasa excede la capacidad que el hígado tiene para metabolizarla y se produce el Síndrome de Movilización Grasa.

Definición

Esta es una enfermedad metabólica que afecta a las vacas al inicio de la lactancia, debido a un déficit de energía, que el organismo trata de compensar movilizandoo grasa de los depósitos y cuyo exceso produce infiltración de grasa en diferentes órganos y tejidos, alterando su función (Contreras, 1990).

Presentación

Esta enfermedad comienza a desarrollarse poco antes del parto, pero su momento más severo es al inicio de la lactancia (Gerlof y col. 1986) ; se ha observado en las vacas gordas pero también en aquellas de condición corporal media. La condición de gordura al parto es solamente un factor predisponente. Sin embargo se ha podido comprobar que existe una correlación positiva entre la pérdida de peso corporal postparto y la presentación del síndrome (Reid, 1980). Por ello se explica que si bien el cuadro se ha observado en vacas gordas también esta presente en vacas con un estado nutricional medio.

El proceso de movilización de grasas se inicia algunas semanas previas al parto, sin embargo en esta alteración la expresión patológica más severa se observa frecuentemente en la segunda semana de lactancia y puede llegar a infiltrar más de 20% de grasa en el hígado. Normalmente se acepta que un porcentaje de infiltración grasa de 12-13 % el que paulatinamente comienza a disminuir en la medida que progresa la lactancia.

Desarrollo de la Enfermedad

Las causas más frecuentes de deficiencias de energía se encuentran asociadas a un aporte insuficiente de alimentos, ya sea por falta de forrajes o limitaciones del consumo, forrajes con escasa cantidad de materia seca los que producen repleción ruminal sin saciar los requerimientos, trastornos digestivos que alteren la absorción, disminución del apetito o alimentos de mala calidad, con escasa digestibilidad o mal balanceados.

En estado de balance energético negativo el nutriente más limitante es la deficiencia de glucosa, ya que en el rumiante debe ser sintetizada por el animal mediante la neoglucogénesis hepática a partir de sus precursores tales como: propionato, que contribuye en la formación de glucosa en 30 -50 % (Armentano y Young, 1983; Lomax y Baird, 1983), el lactato, que contribuye en aproximadamente en un 10% (Huntington y Prior, 1983), aminoácidos, en aproximadamente un 5 % (Lomax y col. 1979) y el glicerol, en un 5 y puede ser hasta de 23 % en ayuno (Bergman y col.1966). La etapa de mayor requerimiento de glucosa es en la lactancia, así una vaca de 20 litros de producción requiere 1440 g/diarios de glucosa los que deben ser sintetizados por el hígado (Orellana 1994).

La adaptación para que las vías glucogénicas puedan responder con eficiencia a las demandas de la lactancia, se inicia al final de la gestación, con cambios hormonales que permiten almacenar una adecuada cantidad de grasas, glucógeno hepático y reservas de aminoácidos, para que cuando ocurra el parto estén disponibles para poder satisfacer los requerimientos de la lactancia.

La adaptación orgánica para obtener mayor eficiencia de las vías neoglucogénicas, es caracterizada porque en estado de balance energético negativo se establece hipoglicemia, hipoinsulinemia,

relativamente altas concentraciones de hormonas lipolíticas, tales como hormona del crecimiento, lactogeno placentario y prolactina (Herdt, 1988). Este estatus metabólico-hormonal se denomina como estado homeoerético el que favorece la movilización de grasas desde los depósitos.

En esta condición la capacidad de movilización de grasas de los tejidos de depósitos es óptima y se realiza por hidrólisis catalizadas por una serie de lipasas específicas para triglicéridos, diglicéridos y monoglicéridos. Esta acción se inicia por la activación por fosforilación, mediada por AMPc, de una lipasa hormonosensible para triglicéridos, para que posteriormente las hidrolasas específicas de diglicéridos y monoglicéridos completen el trabajo. De estas sucesivas degradaciones se van liberando ácidos grasos y finalmente glicerol. Los ácidos grasos son transportados en el torrente sanguíneo unidos a albúminas específicas y el glicerol parece ser transportado tal cual, en solución (MacGilvery, 1979)

También la formación de AMPc en el tejido adiposo y muscular puede ser estimulada por adrenalina y noradrenalina, por ello en el estrés se produce pérdida de peso y aumento de la concentración de ácidos grasos en la sangre (MacGilvery, 1979).

La degradación de los ácidos grasos producidos es por β -oxidación, dando origen a moléculas de acetil CoA las que incorporadas al ciclo de Krebs producen energía en forma de ATP, esto ocurre principalmente en el hígado, pero también en riñones y músculos. El glicerol dará origen a glucosa particularmente en el hígado. Cuando la cantidad de grasa movilizada excede la capacidad de oxidación del hígado, las moléculas de acetil CoA no ingresan al ciclo de Krebs por insuficiencia de oxalacetato y el acetil CoA excedente da origen a cuerpos cetónicos. El exceso ácidos grasos y el glicerol que ingresa al hepatocito se reesterifican dando origen a triglicéridos dentro de la célula hepática (Herdt, 1988).

Normalmente este proceso de reesterificación ocurre en el hepatocito pero en cantidad moderada, que se considera como reserva para ser usada como fuente de energía. Pero la gran mayoría de estos triglicéridos deben salir del hepatocito para ser utilizados como fuente de energía en otros tejidos y síntesis de grasa en la leche. Para que esto ocurra, el hígado debe ser capaz de sintetizar una lipoproteína de baja densidad (VLDL), la que incluye componentes de fosfolípidos, colesterol y proteínas; esta lipoproteína es la que adosada a los triglicéridos permite su transporte hacia otros tejidos. Si la cantidad de triglicéridos que se esta reesterificando en el hígado excede la capacidad de éste en sintetizar los componentes de la lipoproteína (VLDL), los triglicéridos se depositan en el adipocito en forma de gotas de grasa (Herdt, 1988; Rayssiguier y col. 1988).

La causa de la insuficiente formación de VLDL en el hígado, durante el período de mayor síntesis de triglicéridos, es desconocida. Hay algunas evidencias que permiten señalar que la capacidad hepática para sintetizar fosfolípidos, determina la capacidad de síntesis de VLDL en el hígado de rumiantes, en el período al rededor del parto (Fronck y col. 1980; Herdt y col. 1983). Así, una deficiencia funcional de síntesis de fosfolípidos puede contribuir al engrasamiento del hígado en vacas lecheras.

Este proceso de infiltración de grasas también a otros órganos y tejidos (Roberts y col. 1981).
cardíaco, adrenal

Los músculos esqueléticos son un fuente de reserva de aminoácidos para la síntesis de proteínas de la leche, para precursores en la síntesis de lactosa y glucosa. No ha sido posible estimar que proporción de los aminoácidos es movilizados para cada uno de los destinos señalados, pero evidencias sugieren que el aporte de los aminoácidos para restaurar el balance energético es muy pequeño, ya que en la medida que aumenta la concentración del aminoácido Leucina en la sangre, que no puede ser utilizada para neoglucogénesis, inhibe la posterior degradación muscular, considerándose como un mecanismo de protección a la excesiva movilización de aminoácidos (Adibi, 1980). También los cuerpos cetónicos, cuando aumentan su concentración en un balance energético negativo, pueden inhibir la liberación de aminoácidos del tejido muscular, esto es particularmente importante en los animales que están en ayuno, sin embargo en los rumiantes preñados y especialmente en lactancia que tienen una gran demanda de glucosa, y no poseen otras fuentes para obtenerla, son menos eficientes en conservar la proteína que los animales en ayuno (Herdt, 1988).

Por la movilización de grasa y de aminoácidos de las masas musculares, hay la pérdida de peso corporal en los primeros meses de lactancia.

Según Reid (1980) el proceso de infiltración de grasa en el hígado altera su estructura y función, estas alteraciones incluyen: Aumento de volumen del hepatocito, compresión de los sinusoides, disminución del retículo endoplásmico y daño en las mitocondrias. Este proceso de infiltración de grasas afecta al hígado, músculos, riñones, adrenales etc. explica las manifestaciones clínicas que son posibles de observar en los rebaños lecheros.

Manifestaciones de la Enfermedad

La forma más común de manifestación de este síndrome es subclínico, sin embargo sería posible observar pérdida de peso corporal que provoca variaciones de la condición corporal de las vacas al inicio de la lactancia. Sin embargo pueden observarse casos individuales con signología de insuficiencia hepática, expresada por somnolencia, disminución del apetito, fecas escasas y con temperatura normal (Wittwer y Riquelme, 1984). En general las manifestaciones clínicas son indirectas y los ganaderos o algunos profesionales no siempre logran asociarlas adecuadamente al déficit de energía.

En los rebaños lecheros que están sufriendo esta movilización de grasas se ha podido comprobar diversas alteraciones, pero con mayor frecuencia se presentan las que se señalan en Cuadro 1 .

Cuadro 1. Enfermedades o alteraciones que con mayor frecuencia se observan en los rebaños y que se asocian al síndrome de movilización grasas (Reid, 1980).

Metritis	Acetonemia	Activ. ovarica retardada
Mastitis	Hipomagnesemia	Retardo ler estro Obs.
Enteritis	Fiebre de Leche	Indice coital aumentado

1. Enfermedades Infecciosas

De estas las más frecuentes son:

Metritis
Mastitis
Enteritis

Como podemos apreciar son enfermedades infecciosas que afectan a aquellos órganos o aparatos que en este período sufren cambios muy severos. El genital se encuentra en el periodo puerperal, readecuándose para estar en condiciones de tener una nueva gestación. La glándula mamaria que estaba inactiva, inicia una nueva lactancia, con las exigencias que ello involucra y el riesgo de ser infectada. El aparato digestivo sufre un cambio de alimentación que incluye alimentos que en el período seco no consumía provocando ingestión de nuevos microorganismos que agreden al digestivo y modifican la función ruminal (Contreras y col. 1992).

Así, estos órganos o aparatos están expuestos a la contaminación bacteriana de una forma más intensa que cuando estaban en el momento final de la gestación sin producir leche. Un rebaño normal es capaz de defenderse eficientemente de la contaminación, sin embargo los que están con síndrome de movilización grasa tienen su capacidad de defensa limitado y se enferman. Independiente del estado metabólico, en variadas especies se ha podido comprobar una inmunosupresión muy marcada al final de gestación e inicio de la lactancia (Yamamoto y col. 1980; Lloyd, 1983; Lloyd y col. 1983). Además en la vaca con hígado graso, Reid y col. (1983) señalan que tienen disminuida la cantidad de leucocitos circulantes, posteriormente Ropstad y col. (1989) comprueba que en las vacas con balance energético negativo su respuesta linfocitaria esta disminuida. Situación que permite entender la mayor incidencia procesos infecciosos en los rebaños con síndrome de movilización grasa.

2. Enfermedades Metabólicas

De estas las mas frecuentes son:

Acetonemia
Tetania Hipomagnesémica

La Acetonemia es la expresión más severa del déficit de energía, en que la vaca presenta signos nerviosos o digestivos muy severos, con un aumento considerables de la concentración de cuerpos cetónicos en todos los fluidos orgánicos e hipoglicemia (Hibbitt, 1979; Koenig y Contreras, 1984; Contreras, 1993).

La Paresia Puerperal Hipocalcémica se favorece ya que desde antes del parto, el hígado altera su capacidad de metabolizar la vitamina D, por lo que en el momento del parto no es capaz de absorber suficiente calcio por el intestino.

La Tetania Hipomagnesémica se presenta con mayor frecuencia en estos rebaños, ya que en el proceso de movilización de grasas el magnesio de la sangre, en gran medida, se fija en el tejido graso para permitir la acción de enzimas que provocan la movilización (Larbor y Violette, 1969). También la situación de hipomagnesemia, sin signos clínicos de tetania en las vacas, disminuye la capacidad de movilizar calcio durante los estímulos hipocalcémicos, siendo otra razón para entender la mayor frecuencia de Fiebre de leche en los rebaños afectados (Contreras y col. 1982).

3. Trastornos Reproductivos

En los rebaños con síndrome de movilización de grasas al inicio de la lactancia, por déficit de energía, se ha observado una fertilidad disminuida (Reid y Roberts, 1982) siendo las alteraciones mayormente observadas:

Inactividad ovárica
1er celo retardado
Índice coital aumentado

La causa de tales alteraciones es motivo de numerosos estudios, y se han publicado trabajos con resultados contradictorios, sin embargo cada día se le otorga mayor importancia al hecho que el hígado alterado interfiere en el metabolismo de hormonas tales como la progesterona, que son responsables de la actividad ovárica y del adecuado ciclo estral de las vacas. Terqui y col. (1982) y Rutter y Randel (1984) sostienen que las vacas con déficit de energía al inicio de la lactancia tienen disminuidas las concentraciones de hormona luteinizante (LH), ello hace concluir que la alteración ovarica estaría determinada por una alteración de la liberación pulsátil de LH, probablemente por una liberación reducida de GnRH (Bastidas, 1994).

Diagnóstico

Desde el punto de vista de la exactitud se debe señalar que el diagnóstico más preciso es realizable mediante una biopsia hepática y medir el porcentaje de grasa del hígado, ya sea por métodos químicos, histológicos o test de flotación en soluciones de sulfato de cobre (Herdt y col. 1983); aquellos animales con más de 35% de grasa en el hígado tienen severas lesiones histológicas en el hígado y muestran signos clínicos de hepatopatía, entre 25 y 35 % generalmente, pero no mostrarán signos de enfermedad, entre un 13 y 25% generalmente no muestran signos de hepatopatía, pero son las vacas con mayor riesgo de enfermedad, muerte y eliminación del rebaño, que aquellas con menos de 13% de infiltración grasa, concentraciones menores a 13% son consideradas insignificantes (Gerloff y col. 1986; Herdt, 1988). Sin embargo con este procedimiento diagnóstico difícilmente podemos trabajar en forma rutinaria en los rebaños, por ello debemos utilizar diversas informaciones que nos permitan realizar el diagnóstico, podemos estudiar el aporte de nutrientes de la ración y compararlos con los requerimientos para los niveles productivos de los rebaños, sin embargo existe el riesgo de error por el hecho que en ese período el apetito está disminuido y lo que se aporta no es garantía de ingestión. Se puede complementar el procedimiento anterior mediante la utilización del registro de la condición corporal (CC), considerándose con la escala de 1-5, que la CC 3.0-3.5 es la más indicada para el parto y que la disminución en el postparto no debería ser superior a 1 unidad e idealmente 0.5, como pérdida máxima en los primeros 70 días de lactancia, e iniciar la recuperación de las reservas energéticas a los 80 - 90 días postparto (Ferguson y Otto, 1989; Dobbelaar, 1995). Normalmente se podría aceptar que hasta 10% de las vacas del rebaño pierdan CC hasta llegar a 2.5 (Ferguson y Otto, 1989). Tal vez el procedimiento de diagnóstico más práctico y objetivo sería complementar los anteriores, con un estudio de la composición sanguínea de grupos de vacas representativas del rebaño. Para lo cual utilizamos el procedimiento de los perfiles metabólicos desarrollados en Compton descritos por Payne y col. (1970). Sin embargo la obtención de las

muestras de sangre que con mayor seguridad colocan en evidencia el problema son las tomadas durante la segunda semana de lactancia, momento en el cual las variaciones de la composición sanguínea son intensas. Para su interpretación se debe considerar que los rebaños con síndrome de movilización de grasa presentan aumentos y disminuciones de las concentraciones de diferentes metabolitos los que se señalan en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Variaciones en la composición sanguínea de vacas con síndrome de movilización de grasas (Reid y Roberts, 1982).

Acidos grasos libres	Glucosa
Bilirrubina	Colesterol
Aspartato aminotransferasa (AST)	Albúmina
Beta-hidroxiacetato (BHA)	Insulina
Beta-hidroxiacetato (BHB)	Magnesio
	Leucocitos

La disminución en las concentraciones de glucosa e insulina y el aumento en las concentraciones de ácidos grasos libres refleja el déficit de energía y el aumento en la movilización de grasas. El aumento de cuerpos cetónicos (Beta-hidroxiacetato) se debe a una escasez de oxalacetato y aumento de acetil CoA.

La infiltración grasa provoca una disminución en la función de síntesis en el hígado lo que explicaría la disminución de albúminas y colesterol. El aumento de las concentraciones de bilirrubina indica una alteración en la función de excreción. El aumento de AST indica daño de hepatocitos y células musculares.

La hipomagnesemia sería consecuencia de la lipólisis que ocurre o por que forma quelatos con los ácidos grasos libres en el plasma.

La leucopenia se atribuye a la reducción en el grado de movilización, por lo que aparecen disminuidos en la sangre.

Prevención

Tiene como objetivo evitar vacas demasiado gordas en el parto y optimizar el consumo de alimentos energéticos después del parto. Sin embargo estas medidas son difíciles de lograr con los procedimientos de manejo y alimentación más habituales. Por ello se intenta prevenir utilizando los siguientes criterios generales:

1. Evitar el engrasamiento en las vacas al final de gestación, para lograr al parto una condición corporal 3-3.5.
2. La alimentación preparatoria para la lactancia debería iniciarse algunas semanas antes del parto. Utilizando no la misma cantidad pero sí los mismos ingredientes en la ración que posteriormente serán utilizados cuando la vaca ingrese al grupo de animales en lactancia. Esto para permitir la adaptación de los microorganismos ruminales.
3. En el postparto es necesario equilibrar el balance energético para evitar la pérdida excesiva de peso. Ello requiere aumentar la densidad energética de la ración para que con poco apetito logre ingerir la energía que requiere y disminuir la pérdida de peso corporal.

4. Proporcionar alimentos de buena calidad con una adecuada cantidad de proteína degradable y no degradable a nivel ruminal, para permitir una adecuada actividad microbiana y absorción de aminoácidos esenciales no degradables, a nivel del intestino.
5. El aporte total diario de concentrados debería distribuirse en pequeñas fracciones durante el día, para mejorar su utilización, promover el apetito y evitar la acidez ruminal, siendo necesario en algunos casos utilizar alcalinizantes como bicarbonato de sodio en la ración.

SUMMARY

Dairy cows undergo a period of energy deficit in early lactation mobilise body reserves for milk production. In this period a high proportion of cows develop moderate or severe fatty liver. Also fat is deposited in other tissues at the same time. Fatty liver develops when serum NEFA concentrations rise and hepatic uptake of NEFA exceeds the liver's ability to synthesize and secrete lipoproteins. In most cases, hepatic lipid accumulation appears to commence prepartum, in association with rising serum NEFA concentrations and declining serum lipoprotein concentrations. Fatty liver when severe, is associated with clinical problems such as infection and metabolic diseases and reduced breeding efficiency, evidenced by a prolonged time from calving to first estrus and an increased number of services per conception. Liver biopsy appears to be the best way to diagnose the fatty liver in dairy cows but in order to study the situation in dairy herds is preferable to use information of feed intake in relation to requirements, in addition to this we have to consider changes in body condition score and blood composition in a group of dry pregnant cows and in a group of cows in their early lactation period. As prevention dry cows should be maintained in a moderately fat condition and fed high quality, palatable feeds in amount necessary to meet energy requirements.

BIBLIOGRAFIA

- ADIBI, S.A. 1980. Roles of branches the chain amino acids in metabolic regulation. *J. Lab. Clin. Med.* 95: 475-484.
- ARMENTANO, L.E.; J.W. YOUNG. 1963. Production and metabolism of volatil fatty acids, glucose and CO₂ in steers and the effects of monensin on volatil fatty acid kinetics. *J. Nutr.* 113: 1265-1277.
- BASTIDAS, P.S. 1994. Interrelación entre nutrición y desempeño reproductivo postparto. I Curso de Divulgación en Técnicas de RIA y Evaluación de Metabolitos Sanguíneos en la Nutrición y Reproducción en Bovinos. FAO/MEM/UCV. Maracay - Venezuela.
- BERGMAN, N.E.; W.E. ROE; W. KON. 1966. Quantitative aspects of propionate metabolism and gluconeogenesis in sheep. *Am. J. Physiol.* 211: 793-799.

- CONTRERAS, P.A. 1990. Enfermedades metabólicas más frecuentes asociadas al metabolismo energético y mineral en ovejas gestantes. En: Medicina Preventiva en Rebaños Ovinos . Ed. N. Tadich ed. Gráfica Sur. Valdivia-Chile. pp 69-76.
- CONTRERAS, P.A. 1990. Algunas enfermedades asociadas al desbalance mineral y energético bovinos. En: Diagnósticos Diferenciales de las Principales Enfermedades e las Especies de Producción. Ed. M. Quezada. Universidad de Concepción - Chile. pp 186-199.
- CONTRERAS, P.A. 1993. Riesgos en salud en vacas de alta producción de leche. I. Enfermedades de la producción. EN: Aspectos Técnicos y Perspectivas de la Producción de Leche. Ed. F. Lanuza y G. Bartolameolli. INIA-Remehue Osorno-Chile. pp 97-107.
- CONTRERAS, P.A.; C. LARRAIN; F. WITTWER; J. FLORES; H. BOHMWALD. 1992. Efecto del bicarbonato de sodio solo o asociados a óxido de magnesio en la alimentación, sobre las características de líquido ruminal y producción de leche en vacas. Arch. Med. Vet. 24 (2): 131-139.
- CONTRERAS, P. A.; R. MANSTON; B.F. SANSOM. 1982. Calcium mobilization in hypomagnesaemic cattle. Res. Vet. Sci. 33: 10-16.
- CONTRERAS, P.A.; F. WITTWER; W. STEHR. 1991. Composición sanguínea, peso y producción de leche durante los tres primeros meses de lactancia en vacas Friesian de tres genotipos. Arch. med. Vet. 23 (1): 85-91.
- DOBBELAAR, P. 1995. Body condition of cows. Veepro Holland. 23 : 12-123.
- FERGUSON, J. D. y K.A. OTTO. 1989. Managing body condition in dairy cows. En: Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers. Ithaca, New York.
- FRONK, T.J.; L.H. SCHULTZ; A.R. HARDIE. 1980. Effect of dry period overconditioning on subsequent metabolic disorders and performance of dairy cows. J. Dairy Sci. 63: 1080-1090.
- GERLOFF, B.J.; T.H. HERDT; R.S. EMERY. 1986. The relationship of hepatic lipidosis to health and performance in dairy cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 188: 845-850.
- HERDT, T.H. 1988. Fatty liver in dairy cows. Vet. Clin. N.A.: Food Anim Pract. 4: 269-287.
- HERDT, T.H. 1988. Fuel homeostasis in the ruminant. Vet. Clin. N.A.: Food Anim. Pract. 4: 213-231.
- HERDT, T.H.; L. GOEDERS; J.S. LIESMAN. 1983. Test for estimation of bovine hepatic lipid content. J. Am. Vet. Med. Assoc. 182: 953-955.
- HIBBITT, K.G. 1979. Bovine ketosis and its prevention. Vet. Rec. 105: 13-15.
- HUNTINGTON, G.B.; R.L. PRIOR. 1983. Digestion and absorption of nutrients by beef heifers fed a high concentrate diet. J. Nutr. 117: 2280-2288.
- KOENIG, M.; P.A. CONTRERAS. 1984. Alteraciones del metabolismo energético en ruminantes y sus principales manifestaciones clínicas. Arch. med. Vet. 16 (1): 7-13.

. 23386

- LARVOR, P.; J. VIOLETTE. 1969. Influence de l'ingestion d'herbe tetanique sur le metabolisme mineral (Mg, Ca, P, Na, K) et certains elements du metabolisme energetique (Corps cetoniques, acides gras volatiles) chez la brebis. Nouvelle hypotheses pathogenique sur la tetanie d'herbage. Ann. Rech. Vet. : 27-44.
- LLOYD, S.S. 1983. Immunosuppression during pregnancy and lactation. Irish. vet. J. 37: 64-70.
- LLOYD, S.; P.H. AMERASINGHE; E.J.L. SOULSBY. 1983. Periparturient immunosuppression in the bitch and its influence on the infection with *Toxocara canis*. J. small Anim. Pract. 24: 237-247.
- LOMAX, M.A.; G.D. BAIRD; C. MALLINSON. 1979. Differences between lactating and non-lactating cows in concentration and secretion rates of insulin. Biochem. J. 180: 281-289.
- LOMAX, M.A.; G.D. BAIRD. 1983. Blood flow and nutrient exchange across the liver and gut of dairy cow. effects of lactation and fasting. Br. J. Nutr. 49: 481-496.
- McGILVER, R. 1979. Biochemistry a Functional Approach. 2ed Holt-Saunders International Editions. Philadelphia/London/Toronto.
- ORELLANA, P. 1994. Bases metabólicas para una estrategia alimenticia de rumiantes de alta producción..En : Simposio Internacional. Relaciones Endocrinas Durante el Crecimiento y la Reproducción. Universidad de Concepción. Chillan- Chile. pp 78-87.
- PAYNE, J.M.; S.M. DEW; R. MANSTON; M. FAULKS. 1970. The use of metabolic profiles test in dairy herds.
- RAYSSIGUIER, Y.; A. MAZUR; E. GUEUX; I.M. REID; C.J. ROBERTS, 1988. Plasma lipoproteins and fatty liver in dairy cows. Res. Vet. Sci. 45:389-393.
- REID, I.M. 1980. Incidence and severity of fatty liver in dairy cows. Vet. Rec. 107: 281-284.
- REID, I.M.; C.J. ROBERTS. 1982. Fatty liver in dairy cows. In Practice 4: 164-169.
- REID, I.M.; S.M. DEW; R.A. COLLINS. 1983. The relationship between fatty liver and fertility in dairy cows. J. Agric. Sci. (Cambridge) 101: 499-502.
- ROBERTS, C.J.; I.M. REID; G.J. ROWLANDS; A. PATTERSON. 1981. A fat mobilisation syndrome in dairy cows in early lactation. Vet. Rec. 108: 7-9.
- ROPSTAD, E.; H.J. LARSEN; A.O. REFSDAL. 1989. Immune function in dairy cows related to energy balance and metabolic status in early lactation. Act. vet. scand. 30: 209-219.
- TERQUI, M.; D. CHUPIN; D. GAUTHIER; N. PEREZ; J. PELAT; P. MAULEON. 1982. Influence of management and nutrition. En : Factors influencing fertility in the post partum cow. Eds. H. Karg y E. Schallenberger. Martinus Nijhoff. The Hague. pp 384-408.
- WITTWER, F.; A. RIQUELME. 1984. Síndrome de movilización de grasa en vacas lecheras. Monografías Med. Vet. 6: 79-84.
- YAMAMOTO, T.; H. HIRATA; H. TANIGUCHI; Y. KAWAI; A. VEMATSU; Y. SUGIYAMA. 1980. Lymphocyte transformation during pregnancy. An analysis using whole blood culture. Obstet. Gynec. 55: 215-219.