

# **ESTRÉS Y FACTORES ASOCIADOS AL PERIPARTO EN BOVINOS**

Rómulo Campos G.  
Liza F. Jaramillo G.

Diciembre, 2008

Proyecto: Determinación del efecto estrés del parto sobre la homeostasis de los bovinos seleccionados para producción lechera. Comparación racial.

Universidad Nacional de Colombia - Sede Palmira  
Facultad de Ciencias Agropecuarias  
Departamento de Ciencia Animal

Derechos de copia: Universidad Nacional de Colombia, Sede Palmira. Facultad de Ciencias Agropecuarias, Departamento de Ciencia Animal. Proyecto: Determinación del efecto estrés del parto sobre la homeostasis de los bovinos seleccionados para producción lechera. Comparación racial.

Edición técnica: David Calero Quintero

Edición científica: Rómulo Campos G.; Liza F. Jaramillo G.

Tiraje: 100 ejemplares

Diseño e Impresión: David Calero Q.

Palmira, Valle del Cauca, Colombia

Diciembre de 2008

Campos G., Rómulo.

Estrés y Factores Asociados al Periparto en Bovinos. Proyecto: Determinación del efecto estrés del parto sobre la homeostasis de los Bovinos seleccionados para producción lechera. Comparación racial / Rómulo Campos G., Liza F. Jaramillo G. : Universidad Nacional de Colombia, Sede Palmira. Facultad de Ciencias Agropecuarias, Departamento de Ciencia Animal.

16 p.

Fotografías: Proyecto "Determinación del efecto estrés del parto sobre la homeostasis de los Bovinos seleccionados para producción lechera. Comparación racial."

Universidad Nacional de Colombia, Sede Palmira

Cra 32 N° 12-00. Palmira, Valle del Cauca, Colombia.

# Contenido

	<b>Pag.</b>
<b>Prólogo</b>	<b>1</b>
<b>Estrés y Factores Asociados al Parto Bovino</b>	<b>2</b>
<b>Estrés</b>	<b>2</b>
<b>Fisiología del Parto</b>	<b>2</b>
<b>Período de Transición</b>	<b>3</b>
<b>Período Posparto</b>	<b>4</b>
<b>Involución Uterina</b>	<b>4</b>
<b>Estrés Calórico</b>	<b>6</b>
<b>Anestro Posparto</b>	<b>8</b>
<b>Amamantamiento</b>	<b>9</b>
<b>Cambios Metabólicos y Fisiológicos en Vacas Lecheras de Alta Producción</b>	<b>10</b>
<b>Alteraciones Metabólicas</b>	<b>12</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>14</b>



## Prólogo

El parto constituye la base de la producción de carne y leche en los bovinos, a través de este mecanismo fisiológico se inicia la lactancia, principio fundamental de la moderna producción lechera en cualquiera de los sistemas de producción, pero con especial significancia en los sistemas intensivos de producción. En ganadería de carne, el parto proporciona "la cosecha de terneros" que será materia prima para los procesos de cría y ceba.

El parto esta asociado con un alto número de factores que inciden sobre él y que alteran la ciclicidad reproductiva de los bovinos. Sin duda, el factor más grave que incide en los indicadores zootécnicos es un prolongado intervalo entre partos. Nuestra tarea para poder controlarlo es conocerlo y diagnosticarlo en sus diferentes factores para así posibilitar una manipulación exitosa que redunde en una mayor eficiencia reproductiva y productiva.

Mediante el proyecto de investigación "Determinación del efecto estrés del parto sobre la homeostasis de los Bovinos seleccionados para producción lechera. Comparación racial", financiado por la Vicerrectoría de investigaciones de la Universidad Nacional, se edita la presente cartilla divulgativa, con el fin de presentar algunos conceptos en especial del estrés, que aproximen a los productores a un conocimiento técnico del complejo multifactorial que incide sobre la reactivación ovárica al parto.

# **Estrés y Factores Asociados al Periparto en Bovinos**

## **Estrés**

El término estrés deriva del vocablo inglés "stresse" usado durante la edad media para denotar el sufrimiento y pobreza de las personas; stresse a su vez tiene origen en los vocablos destresse y estrece del francés antiguo, ambos con significados de opresión, dolor y sufrimiento. Esta palabra se usó inicialmente en el campo de la ingeniería para hacer referencia a la fuerza o sistemas de fuerzas que, aplicadas sobre un metal, conducen a su deformación (Gómez y Escobar, 2006).

El término estrés fue introducido en la literatura científica, en 1936, por Hans Selye, aunque ya un año antes, en 1935, Cannon dio el nombre de homeostasis al estado estable de los fluidos orgánicos y utilizó la palabra estrés para referirse a aquellos factores (frío, hipoxia, hipoglucemia, hemorragias, etc.) que eran capaces de producir una alteración de la homeostasis, y a la respuesta del organismo. (Martos & Ayala, 2003).

El estrés (stress) o reacción de alarma, es una respuesta inespecífica de los animales domésticos ante la acción nociva de diversos estímulos del medio, dicha respuesta implica la mediación de hormonas liberadas tanto por la médula adrenal (adrenalina) como por la corteza adrenal (cortisol). En todas las especies de animales mamíferos se ha descrito esta respuesta fisiológica (Ramírez, 2005).

Se considera estrés cualquier condición adversa o influencia tendiente a interrumpir el normal funcionamiento del cuerpo y sus partes, generalmente es adverso al bienestar. Para nuestros propósitos, los causantes de estrés primario podrían ser clasificados como de origen ambiental, nutricional, fisiológico, físico o psicológico. Cuando se presentan períodos crónicos de estrés, la respuesta es probablemente la adaptación biológica, que son las características morfológicas, fisiológicas, bioquímicas y de comportamiento del animal que fomentan su bienestar y favorecen la supervivencia en ese medio ambiente específico (Vallejo, 2004).

## **Fisiología del Parto**

El parto constituye el momento culminante de la gestación. En el bovino luego de

un tiempo cercano a los  $283 \pm 5$  días, el feto esta totalmente maduro y debe ser expulsado de la cavidad uterina, con el fin de que complete su desarrollo extrauterino mediante el consumo de leche, como corresponde a un mamífero. El parto se inicia por una cadena creciente de señales hipotalámicas iniciadas por el feto, el cual produce pequeñas cantidades de cortisol, el cual a su vez, constituye un retroalimentador positivo para que el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal de la madre produzca crecientes cantidades de cortisol, cuya suma de los niveles maternos y fetales son el mecanismo que desencadena el parto. Una vez se elevan los niveles de cortisol, se producen una serie concatenada de cambios hormonales que se traducen en contractibilidad de la pared uterina (acción propiciada por la oxitocina y la prostaglandina F2 alfa), contracción marcada, rítmica y profunda de la pared abdominal que proporciona la fuerza necesaria para la expulsión del feto, la cual es ayudada, por los estrógenos, la fuerza mecánica de los líquidos fetales y cuy obstétrica generada por el feto.

Los altos niveles de cortisol, si bien son necesarios para el parto, constituyen a mediano plazo un severo obstáculo para una inmediata recuperación de la homeostasis y de la involución uterina. Es posible que muchos de los factores asociados a periparto sean causados por los altos niveles del corticoide "cortisol", hormona del parto y del estrés.

## **Período de Transición**

El periodo de transición que gira alrededor del parto ha sido definido de diversas maneras, pero, en general, es considerado como aquel periodo que transcurre desde tres semanas antes del parto hasta tres o cuatro semanas luego del parto siendo un periodo caracterizado por modificaciones dramáticas en el estado endocrino de las vacas que las preparan para el parto y la lactogénesis (Nacional Research Council, 2001 citado por Correa, 2005).

La importancia de este período reside en el hecho de que en él se define en buena medida el futuro productivo, reproductivo, metabólico y sanitario del animal (Correa, 2005; Jouani, 2006).

El manejo de la vaca en transición tiene efectos inmediatos y residuales en el resto de la lactancia siendo los animales de mayor nivel de producción los más sensibles a los desbalances nutricionales, por lo que las mejores vacas son las que presentan las mayores complicaciones (Helguero et al., 2006).

Tres funciones fisiológicas básicas se deben mantener durante el período preparto

y después del parto. Estas son: 1. Mantener las demandas energéticas de la lactancia, 2. Mantener los niveles de calcio en sangre normales y 3. Reducir el grado de inmunosupresión que ocurre alrededor del parto (Goff y Horts, 2001).

En vacas en producción el extendido período de BEN, altera la competencia de los folículos, los bajos niveles de estradiol circulante durante el proestro, de progesterona en el diestro y la reducción en las tasa de fertilidad. Parte del declive en la fertilidad en vacas está asociado con la alta incidencia de desordenes metabólicos en el posparto temprano (Santos et al., 2003).

La nutrición durante el período de transición afecta directamente la incidencia de desordenes metabólicos, lactancia, salud del ternero, la reproducción y en ultima instancia los beneficios totales del hato lechero (Jouani, 2006).

## **Período Posparto**

El período posparto es el momento que sigue al parto durante el cual se inicia la lactación y se establecen los ciclos reproductivos. Mientras amamanta, la hembra hace una serie de reajustes fisiológicos y anatómicos posparto en el útero y los ovarios para el reestablecimiento de su capacidad reproductora (Cunningham, 1994).

El período posparto es crítico para la eficiencia reproductiva. Un demorado retorno del ciclo normal y un incremento en la incidencia de ciclos ováricos anormales durante el período preservicio han sido reportados como un efecto adverso en el comportamiento reproductivo en vacas lecheras de alta producción. Adicionalmente, el comportamiento reproductivo subsecuente puede también ser influenciado por las características normales del ciclo estral durante el periodo posparto, numero de estros, ovulación temprana y la dinámica folicular (Yániz et al., 2006).

En el posparto los niveles de LH y FSH en plasma son bajos. La actividad reproductiva optima en vacas en el posparto se presenta naturalmente al desarrollarse las fases de actividad endocrina, las cuales culminan en la ovulación precedida por manifestación del estro y el desarrollo de una adecuada función lútea (Lammig et al., 1982).

## **Involución Uterina**

Durante la gestación el útero de la vaca aumenta considerablemente de tamaño e

inmediatamente después del parto y del alumbramiento, inicia el proceso de involución llamado puerperio o estado puerperal, que consiste en volver a su posición pregestacional normal cercana a la región pélvica y adquirir su tamaño y consistencia normales no gestante (Bavera, 2005).

El proceso de involución uterina es influenciado por varios factores; y es un factor condicionante para la restauración de la ciclicidad ovárica normal y la fertilidad. En vacas, la involución uterina puede tomar de 23-35 días y depende de las contracciones miométriales estimuladas por la acción combinada de PGF2 y oxitocina, descargas bacteriales y la regeneración del endometrio (Landaeta-Hernández et al., 2004).

Las contracciones miométriales juegan un importante papel en este proceso, que se completa normalmente entre los 22 y 49 días del posparto (Heinonen y Slama citados por Quintela et al., 2003), siendo más rápida entre los 10 y 20 días, lo que se evidencia por la abundante eliminación de fluidos (loquios) durante este periodo. La involución del útero es más lenta en vacas viejas, con alteraciones posparto (distocias, retenciones de placenta y metritis), vacas con partos gemelares y vacas que paren en condiciones medioambientales difíciles (Quintela et al., 2003).

La meta es la obliteración de la cavidad evacuada por el feto y sus anexos y la regeneración del epitelio. El parto no es un proceso aséptico, y durante este período y mientras el cuello permanece dilatado, la flora de la vagina puede ser inoculada en el útero. Estas bacterias, a menos que produzcan toxinas o penetren en grandes cantidades, solo pueden influir en la fertilidad cuando se retienen durante largos períodos a causa de un retraso en la involución del útero. El proceso de involución uterina se lleva a cabo mediante contracciones del útero que se suceden a un ritmo más acelerado que el normal. Alrededor del undécimo día se eliminan los loquios, que es el contenido uterino residual. El puerperio demora en completarse en la vaca entre 30 y 50 días (Bavera, 2005). Durante la involución el útero debe recuperar su estado normal para poder soportar una nueva gestación, por lo que el retraso en su finalización va a afectar de forma negativa al posterior rendimiento reproductivo del animal incrementando el intervalo entre partos (Hafez, 1987).

Diversos estudios demuestran que los desordenes metabólicos en el período posparto están asociados con diferentes patologías como son: distocias, prolapsos de útero, retención de placenta, metritis, quistes ováricos, retraso en el reinicio de la actividad ovárica posparto o de la involución uterina. Dicha asociación puede ser directa o indirecta. Desde 1970 en que Payne introdujo el término perfil metabólico

se vienen utilizando diferentes grupos de parámetros sanguíneos para monitorear el estado metabólico y de salud de las vacas lecheras (Quintela et al., 2003).

## **Estrés Calórico**

El ganado lechero *Bos taurus* es altamente susceptible a las altas temperaturas, prueba de ello es la reducción en la fertilidad cuando este ganado se encuentra en climas cálidos o durante la época del año con mayor temperatura. Los efectos del estrés calórico en la reproducción del ganado lechero se han incrementado en los últimos años, lo que ha coincidido con el incremento en la producción de leche. Se ha observado que el aumento en la producción de leche se refleja en un incremento de la generación de calor metabólico. Esta generación de calor se ha asociado con el incremento en el peso vivo de las vacas lecheras. De esta forma, vacas más grandes tienen un mayor aparato digestivo, lo que les permite consumir y digerir más alimento. Durante el metabolismo de los nutrimentos se genera calor, el cual contribuye con el mantenimiento de la temperatura corporal, condición favorable en climas fríos. Sin embargo, en climas cálidos el calor se debe eliminar para mantener la temperatura corporal dentro de los rangos estrechos para la termorregulación. La capacidad de ésta en la vaca lechera es insuficiente, lo cual ocasiona un incremento de la temperatura corporal. En vacas en estrés calórico es común que la temperatura alcance valores entre 39.5-41°C, lo cual afecta, en primer lugar, la función celular, la regulación ácido-básica y con ellas los mecanismos básicos de la implantación (Hansen, et al., 2001).

Las altas temperaturas y humedad relativa del ambiente, con frecuencia rebasan la capacidad de los mecanismos reguladores de los animales para la disipación de calor, provocando condiciones de estrés calórico que afectan su fisiología y homeostasis que se reflejan en la disminución del consumo voluntario de alimentos, en la producción láctea y en la eficiencia reproductiva. El impacto del estrés calórico en el ganado lechero es amplio en los animales ubicados en zonas semitropicales, tropicales y desérticas, donde pueden estar sujetos a altas temperaturas ambientales y/o alta humedad relativa por largos períodos (Avenidaño, 1999).

El estrés fisiológico y ambiental en vacas lecheras de alta producción afecta negativamente la detección del estro y la concepción. (Santos et al., 2003).

La temperatura afecta notablemente la reproducción en vacas, pudiendo bajar de 10%-75% en la eficiencia reproductiva del rebaño. La causa de disminución en la tasa reproductiva se debe a fallas en la implantación del embrión, ya que la vaca

con estrés calórico presenta vasodilatación periférica (mecanismo activado para disipar calor) por lo cual el aporte sanguíneo a los órganos internos como el útero disminuye. Además, cualquier tipo de estrés determina liberación de Prostaglandina PgF2 la cual tiene efecto luteolítico y agrava más el cuadro de infertilidad. (Hansen & Arechiga, 1999).

Las vacas en lactancia son susceptibles al estrés calórico debido a la elevada producción de calor interno asociado a esta etapa. Durante periodos de estrés calórico, la producción láctea, la ingesta de alimento y la actividad física disminuyen. Al mismo tiempo la habilidad reproductiva se ve comprometida. Las pérdidas productivas y reproductivas asociadas al estrés calórico son económicamente significativas. Algunas de las pérdidas reproductivas en ganado con estrés calórico son asociadas con la disminución de la expresión del estro causado por anestro y ovulación silenciosa. Una hipótesis por consiguiente es que el estrés calórico inhibe el desarrollo folicular del ovario. Algunas investigaciones que emplearon la ultrasonografía para examinar el crecimiento folicular en vacas con estrés calórico, concluyeron que el estrés calórico agudo reduce el tamaño del folículo dominante de la primera onda de crecimiento folicular (día 8) del ciclo estral (Wilson et al., 1998; De Rensis, 2003).

La exposición de vacas en lactancia a estrés calórico mostró una disminución en el crecimiento folicular y en las concentraciones de estradiol serico. La disminución en las concentraciones de estradiol fueron asociadas con fallas en la luteólisis tanto que, vacas con estrés calórico tuvieron largas fases luteales con múltiples ondas foliculares dentro del ciclo estral. Estos datos sugieren que la infertilidad que acompaña al estrés calórico en ganado es explicada parcialmente por la supresión del desarrollo del folículo ovárico. Las vacas con estrés calórico pueden tener una reducción en el incremento de estradiol previo al estro, un menor folículo dominante durante la segunda onda folicular, un mayor número de folículos por onda por ciclo estral, y largas fases luteales (Trout et al., 1998; Caraviello, 2004).

Algunos reportes también sugieren que el estrés calórico causa que la duración del ciclo estral sea disminuida o prolongada. En la literatura también existen discrepancias concernientes al efecto del estrés calórico en las concentraciones de progesterona en sangre durante el ciclo estral. Algunos estudios indican que las concentraciones de progesterona aumentan bajo condiciones de estrés calórico (De Rensis & Scaramuzzi, 2003), otros indican una disminución en las concentraciones de progesterona (Roman, et al., 1981), mientras que otros no muestran efectos en la concentración de progesterona (De Rensis & Scaramuzzi, 2003). Investigaciones previas han propuesto que algunos de los efectos nocivos de la elevada temperatura son debidos al incremento en la producción de radicales

libres derivados del oxígeno. Los radicales libres comprometen la función celular por la remoción de electrones para una variedad de moléculas. Un incremento en la producción de radicales libres causados por el estrés calórico pueden también conducir al daño del epitelio mamario y contribuir en la disminución de la producción láctea (Trout et al., 1998).

El estrés calórico preparto puede reducir los niveles de hormonas tiroideas y estrógenos placentales, mientras que incrementa los niveles en sangre de ácidos grasos no esterificados (NEFA) lo cual puede alterar el desarrollo de la ubre y la placenta, producción de leche y/o alimentos entregados al becerro (Avendaño, 2006).

En novillas el estrés calórico incrementa la duración del ciclo estral y disminuye la expresión del estro. Sin embargo la susceptibilidad al estrés calórico puede ser más grande en vacas en lactancia que en novillas (Wilson et al., 1998).

## **Anestro Posparto**

El anestro posparto es el tiempo que transcurre entre el parto y el primer celo posparto. Su duración es el factor más determinante en la eficiencia reproductiva. Durante el período posparto de los bovinos, la actividad reproductiva frecuentemente es afectada por factores externos e internos, los cuales por diversos mecanismos y con diferente intensidad perturban el equilibrio neuroendocrino, prolongando el anestro posparto y disminuyendo la eficiencia reproductiva. Desde tiempo atrás, varios investigadores han informado la presentación de períodos de anestro prolongado prepuberal o en el posparto del ganado bovino, situaciones que conducen al retraso de la pubertad o a la presentación de períodos prolongados entre el parto y el servicio fértil (días abiertos). Factores como la nutrición, el amamantamiento, la salud, la raza, la producción de leche, la presencia del macho, el estrés y eventos climatológicos, los cuales actúan sinérgica o independientemente alteran la función ovárica posparto. Durante el anestro posparto el nivel de progesterona sérica se encuentra por debajo del límite de sensibilidad de las pruebas y el examen ovárico efectuado por tacto rectal revela la presencia de ovarios pequeños o planos (estáticos), carentes de cuerpo lúteo, lo cual denota ausencia de ciclicidad ovárica (Henao, 2001).

Estudios ultrasonográficos seriados de los ovarios de vacas anéstricas revelan que a partir de la primera o segunda semana posparto se desarrolla una secuencia de ondas foliculares, con presencia de folículos dominantes que se pueden desarrollar o sufrir atresia para dar paso a la emergencia de una nueva onda folicular. De lo

anterior se deduce que el anestro prolongado no se debe a ausencia de folículos dominantes sino a una falla para ovular (Henao, 2001).

Los niveles bajos de progesterona secretados por el primer CL del posparto parecen tener una función de sensibilización orgánica a los estrógenos para la manifestación de los signos de estro. La segunda ovulación generalmente es precedida por signos normales de estro y marca el final del anestro posparto (Henao, 2001).

Está claro que el anestro en vacas lecheras es debido a la falla en el desarrollo de los folículos a la hora de ovular y no a la ausencia de ellos. Así, las vacas en anestro tienen incrementos recurrentes en FSH cada 7-10 días después del parto. Cada nuevo incremento de FSH es responsable de la emergencia de una onda folicular. El folículo dominante, aparece tanto por el declive en la concentración de FSH, como por la activación de mecanismos de selección aún no dilucidados completamente (Roche et al., 2000). En situaciones de anestro, el folículo dominante sufre atresia en vez de ovulación debido a fallas en la producción de suficientes concentraciones de estradiol para inducir una oleada preovulatoria de gonadotropinas (Roche et al., 2000).

## **Amamantamiento**

El amamantamiento o algunos componentes psíquicos y fisiológicos inherentes al acto de amamantar pueden ser implicados en la inhibición de la secreción de LH y el retorno de la ciclicidad ovárica posparto. La secreción episódica de GnRH en el hipotálamo regula el patrón de liberación pulsátil de LH de la pituitaria. Aunque la cantidad de GnRH hipotálmica no es afectada por el estado de lactancia, la concentración de GnRH en el sistema portal hipofisiario es suprimida por el amamantamiento (Silveira et al., 1993).

En el amamantamiento la frecuencia de succión del ternero aumenta la liberación de prolactina, produciendo un estímulo negativo sobre la producción de gonadotropinas. El vínculo vaca ternero está mediado por un complejo neuro-sensitivo, donde el olfato y la visión materna pueden modular la frecuencia de liberación de la hormona luteinizante (LH). Las vacas que amamantan ad libitum a sus terneros, tienen mayor intervalo entre partos respecto a las que son separadas de sus crías (Echeverri et al., 2005).

El amamantamiento es un estímulo que juega un rol importante en el control de los ciclos reproductivos en hembras mamíferas. La supresión de la actividad del ciclo

ovárico durante el período de posparto temprano es característico de las vacas de carne que amamantan. La restricción de energía en la dieta y la pobre condición corporal son factores que exacerban este efecto.

Una señal hipofisiotrófica intermitente o discontinua parece ser requerida para el establecimiento o mantenimiento de los ciclos ováricos en hembras. La evidencia indirecta mostrada por estudios hechos en monos sugiere que la liberación pulsátil de LH es requisito para la ciclicidad normal en vacas y otras especies. Comenzando con la liberación intermitente de GnRH dentro del sistema portal de la pituitaria, una crítica interrelación ocurre entre el hipotálamo, la adenohipófisis y las gónadas. La liberación de LH al ovario, la producción de andrógenos por las células tecales y aromatización de andrógenos a estradiol por las células de la granulosa determinan el estado para conducir al evento de liberación de LH y ovulación (Williams, 1990).

Una dinámica negativa (Progesterona y estradiol) y positiva (estradiol) de los mecanismos de feedback controlan el modelo y la regulación del tiempo tónico y/o cíclico de la liberación de gonadotropina a nivel de hipotálamo-hipofiseal. La preñez interrumpe esta interrelación cíclica. La secreción de grandes cantidades de esteroides placentarios, particularmente estradiol, puede disminuir los depósitos pituitarios de LH hacia el fin de la preñez. Sin embargo, siguiente al parto, la restauración de los depósitos pituitarios de LH ocurre relativamente rápido en vacas de carne. Este incremento es paralelo con el concomitante incremento en la liberación del pool de LH, la cual llega al pico entre 2-4 semanas antes del parto (Williams, 1990).

## **Cambios Metabólicos y Fisiológicos en Vacas Lecheras de Alta Producción**

La causa de la baja eficiencia reproductiva en vacas lecheras es multifactorial. La pobre y/o inadecuada nutrición durante los periodos seco y posparto resulta en reducción de glucosa, insulina, factor insulínico de crecimiento (IGF-I) y la baja frecuencia en el pulso de LH, con un paralelo incremento en  $\beta$ -hidroxi butirato, ácidos grasos no eterificados (NEFA) y triaciglicerol. Las vacas deben movilizar grandes cantidades de lípidos, pero también algunas reservas de proteína, con un consecuente incremento en la incidencia de desordenes metabólicos como retención de placenta, laminitis, hipocalcemia, acidosis, cetosis, hígado graso y desplazamiento del abomaso. La ocurrencia de hipocalcemia y cetosis afectan la contracción uterina, retrasan el parto e incrementan el riesgo de retención de

placenta y endometritis. (Roche, 2006; González y Koenekamp, 2006).

La nueva lactancia desencadena profundos cambios fisiológicos que pueden producir alteraciones que ponen en riesgo la salud y la productividad del animal (González y Koenekamp, 2006).

En la etapa de transición a la lactancia el único mecanismo fisiológico con que cuenta el animal para hacer frente al balance energético negativo de energía y proteína es la movilización de reservas corporales, constituidas por lípidos concentrados en los adipositos (Helguera et al., 2006).

Los cambios de status energético y proteico de las vacas representan asimismo otra causa de riesgo, ya que pueden modificar los eventos reproductivos asociados a la involución uterina y a la ciclicidad ovárica, esto sucede cuando el animal pierde excesivo estado corporal y entra en un balance negativo (BEN) (Helguero et al., 2006).

El hígado, órgano central del metabolismo, es el responsable de captar las necesidades metabólicas de todos los tejidos corporales y responder ajustándose a cada una de ellas, por lo que juega un papel clave en la coordinación del flujo de nutrientes para abastecer las necesidades de la preñez y la lactancia (González y Koenekamp, 2006).

Es muy frecuente que en el período de transición, dadas las crecientes necesidades nutricionales por parte del feto, los cambios hormonales y la disminución del consumo de alimento, que las vacas de alta producción entren en un estado de balance energético negativo acompañado por una gran movilización de ácidos grasos no esterificados (NEFA) desde el tejido adiposo hacia el hígado y el resto de los tejidos para satisfacer las demandas energéticas. El hígado reacciona, produciendo una serie de adaptaciones metabólicas con la finalidad de abastecer la demanda extra de glucosa desde sustratos gluconeogénicos endógenos diferentes a la vía más importante que es la del propionato, producto de la fermentación ruminal. El grado de movilización de estos ácidos grasos antes del parto tiene directa incidencia con los desórdenes metabólicos posparto. La célula hepática utiliza los ácidos grasos para su propio gasto energético mediante oxidación mitocondrial o para exportarlos como lipoproteínas de baja densidad (VLDL) hacia el resto de los tejidos con los mismos fines. Muchos nutrientes (metionina, colina, ácido fólico, biotina, carnitina) han sido identificados como potenciales limitantes para la utilización de los ácidos grasos en el hígado, ya sea a nivel de la oxidación mitocondrial o en la síntesis de la molécula VLDL (González y Koenekamp, 2006).

Una alimentación posparto baja en energía también aumenta la posibilidad de cetosis. El metabolismo hepático de los ácidos grasos que normalmente se movilizan desde el tejido adiposo en inicio de la lactancia, requiere de un adecuado nivel de glucosa en sangre por lo que, dietas bajas en concentrados ricos en almidón, no permiten mantener la glucemia en los niveles requeridos para el uso de las reservas movilizadas, aumentando la incidencia de cetosis (González y Koenekamp, 2006).

Luego del parto, el consumo voluntario de Materia Seca (MS) no es suficiente para cubrir los requerimientos energéticos de vacas lecheras de media y alta producción, por lo cual los animales entran en balance energético negativo. Ante esta situación, la energía para la producción de leche se obtiene a partir del alimento consumido y de la movilización de reservas corporales. La movilización de reservas corporales en el posparto es un evento fisiológico de gran importancia en la vaca lechera, por lo tanto, el monitoreo del estado corporal es de singular interés práctico para ajustar la alimentación (Helguero et al., 2006).

## **Alteraciones Metabólicas**

Al parto los niveles sanguíneos de ácidos grasos no esterificados NEFA se elevan dramáticamente. En una elevación en la captación hepática de NEFA (por ejemplo, cuando hay niveles bajos de glucosa e insulina en la sangre), ocurre la esterificación de los ácidos grasos y acumulación de triglicéridos en el hígado. La capacidad del hígado para captar los NEFA es proporcional a la concentración de éstos en la sangre. Los NEFA captados por el hígado son esterificados a triglicéridos u oxidados en las mitocondrias o en peroxisomas (microsomias). Los triglicéridos pueden ser almacenados o exportados como parte de una lipoproteína de baja densidad. En comparación con otras especies, la capacidad de exportación de triglicéridos del hígado es baja en los rumiantes, desconociéndose la causa. La oxidación completa de los NEFA forma como producto final CO<sub>2</sub>. La oxidación incompleta produce cuerpos cetónicos (en especial acetoacetato y beta-hidróxi-butirato que pueden ser usados como combustible, pero que si se acumulan en grandes cantidades en la sangre pueden causar enfermedades como cetosis (Andresen, 2001; cavestany, 2006).

La formación de cuerpos cetónicos también se ve favorecida cuando los niveles sanguíneos de glucosa e insulina son bajos, parcialmente debido a una mayor movilización de ácidos grasos del tejido adiposo (Andresen, 2001).

Durante la lactancia temprana, la cantidad de energía requerida para el mantenimiento de los tejidos corporales y producción de leche excede la

cantidad de energía que la vaca puede obtener de las fuentes dietéticas. Como resultado, la vaca tiene que utilizar reservas corporales (grasa) como fuente primaria de energía. Sin embargo, hay un límite en la cantidad de ácidos grasos que pueden ser oxidados completamente en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos en el hígado o exportados desde éste como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Cuando este límite es alcanzado, los triglicéridos acumulados dentro de los hepatocitos alteran sus funciones básicas y el acetil CoA que no está incorporado dentro del ciclo de los ácidos tricarboxílicos es convertido en acetato y  $\beta$ -hidroxibutirato (BHB), comúnmente denominados cuerpos cetónicos. La aparición de estos cuerpos cetónicos en sangre, leche y orina se considera elemento para el diagnóstico de cetosis. Cuando esta situación se presenta en las primeras tres semanas posparto, la gluconeogénesis no es eficiente, dando como resultado hipoglucemia clínica. El hígado de una vaca sobre condicionada es más limitado en la habilidad de oxidar ácidos grasos que el hígado de una vaca flaca (Goff, 1997).

El hígado graso puede ser una complicación secundaria a cualquier trastorno que conduzca a la vaca a tener un balance energético negativo. Una vez que se ha desarrollado hígado graso, y debido a la baja tasa de exportación de triglicéridos bajo la forma de lipoproteínas, el hígado graso persistirá por un período largo. La reducción del depósito graso en el hígado se inicia usualmente cuando la vaca entra en balance energético positivo, y terminará de agotarse en el curso de varias semanas (Andersen, 2001).

Las enfermedades metabólicas son asociadas con los procesos fisiológicos para el mantenimiento de la homeostasis. En animales de alta producción los desordenes en el metabolismo afectan la eficiencia reproductiva, la rentabilidad de la explotación y el bienestar animal. En ganado, las enfermedades metabólicas incluyen fallas en el metabolismo de carbohidratos, proteínas, electrolitos y minerales. El desorden más común es hipocalcemia en el parto, seguida por los desequilibrios asociados con el metabolismo de la energía, incluyendo cetosis, desplazamiento de abomaso e hígado graso (Epperson, 2005).

## Bibliografía

- Andresen, S. Hans (2001). Vacas secas y en Transición. Rev. investig. vet. Perú, vol.12, no.2, p.36-48.
- Avendaño-Reyes, L.; Alvarez-Valenzuela, F.D.; Correa-Calderón, A; Saucedo-Quintero, J.S. ; Robinson, P.H. ; Fadel, J.G. (2006). Effect of cooling Holstein cows during the dry period on postpartum performance under heat stress conditions. *Livestock Science* 105 198–206.
- Cavestany, D. (2006). La Manna, A.; Mendoza, A. F.; Albanell, F.; Belassi, S.; Olariaga, F.; Pérez, M.N. & Silva, A. Efecto de diferentes dietas durante el período de transición (PT) sobre la producción y calidad de leche y el inicio de la actividad ovárica de vacas lecheras en pastoreo. Jornada Técnica de Lechería, Florida.
- Caraviello, D. (2004). Tópicos de fertilidad en vacas de alta producción. *Novedades Lácteas, reproducción y genética* N° 611. Instituto Babcock, Universidad de Wisconsin.
- Correa, H. J. (2005). *La Vaca En Transición: Metabolismo y Manejo Nutricional*. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Departamento de Producción Animal. Medellín, En: <http://www.agro.unalmed.edu.co/departamentos/panimal/docs/Manejo.pdf>
- De Rensis, F.; Scaramuzzi, R. J. (2003). Heat stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow - a review. *Theriogenology* 60 1139–1151.
- Echeverri, C.; Ruiz, Z.; Restrepo, L.; Olivera, M. (2005). Interrupción temporal del amamantamiento (ITA) vacas cebú y su efecto en la función ovarica. *Revista electronica de veterinaria*. Vol. VI N° 12.
- Epperson, W.B. (2005). Risk Factors for Metabolic Disease Tri-State Dairy Nutrition Conference.
- Goff J.P. & Horst, R.L. (1997). Physiology And Management: Physiological Changes at Parturition and Their Relationship to Metabolic Disorders *J Dairy Sci* 80:1260–1268.

- Gómez, B.; Escobar, A. (2006). Estrés y Sistema Inmune. *Rev Mex Neuroci*; 7(1):30-38.
- González, F.; Koenekamp, I. (2006). Adaptaciones metabólicas hepáticas en el período periparto en vacas de alta producción de leche. Pontificia Universidad Católica de Chile. Facultad de Agronomía e Ingeniería Forestal, Departamento de Ciencias Animales.
- Helguero, P.; Garcia, A.; Triay, M. (2006). Etapa de transición y la condición corporal después del parto. *Revista Electrónica de Veterinaria* Vol. VII, N° 10, En: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n101006.html>.
- Henao, G. (2001). Reactivación Ovárica Posparto en Bovinos. Revisión. Profesor Asociado. Universidad Nacional De Colombia. Facultad de Ciencias Agropecuarias. *Revista Facultad Nacional De Agronomía Medellín* Vol. 54 Nos. 1 Y 2. P 1285-1302.
- Jouany, J. (2006). Optimizing rumen functions in the close-up transition period and early lactation to drive dry matter intake and energy balance in cows *Animal Reproduction Science*. Volume 96, Issues 3-4. Pages 250-264.
- Martos, N. & Ayala, D. (2003). El estrés en los équidos. *I.AN. VET. (Murcia)* 19: 121-127.
- Ramírez, N. (2005). Universidad de Los Andes – Trujillo. Venezuela. [lilidor@ula.ve](mailto:lilidor@ula.ve)  
EL Estrés y La Depresión Sexual y Reproductiva en Producción Animal. *Mundo Pecuario*, Vol. I, N° 3, 55-57.
- Roche, J. (2006). The effect of nutritional management of the dairy cow on reproductive efficiency. *Animal Reproduction Science* Volume 96, Issues 3-4 Pages 282-296.
- Roche, J.; MacKey, D.; Diskin, M. (2000). Reproductive management of postpartum cows. *Animal Reproduction Science* Vol. 60–61: 703–712. En: [www.elsevier.com/locate/theriogen](http://www.elsevier.com/locate/theriogen).
- Silveira, P.A.; Spoon, R.A.; Ryan, D.P.; Williams, G.L. (1993). Evidence for maternal Behavior as a requisite Link in suckling-mediated anovulation in Cows. *Biology of Reproduction* 49, 1338-1346.
- Trout, J.; McDowell, L.; Hansen, P. (1998). Characteristics of the Estrous Cycle

and Antioxidant Status of Lactating Holstein Cows Exposed to Heat Stress J. Dairy Sci. 81:1244–1250.

Williams, G.L. (1990). Suckling as a Regulator of Postpartum Rebreding in Cattle: a Review. Texas Agricultural Experiment Station Beeville 78102.

Wilson, S. J.; Marion, R. S.; Spain, J. N.; Spiers, D.E.; Keisler, D. H.; Lucy, M. C. (1998). Effects of controlled heat stress on ovarian function of dairy cattle lactating cows. J. Dairy Sci. 81:2124–2131.