

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
“UNIDAD LAGUNA”**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**ENFERMEDADES METABÓLICAS DE VACAS EN ALTA
PRODUCCIÓN**

POR: PEDRO ROJAS GARCIA

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TÍTULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

ENFERMEDADES METABÓLICAS DE VACAS EN ALTA PRODUCCIÓN

POR: PEDRO ROJAS GARCIA

MONOGRAFÍA

QUE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR, COMO REQUISITO PARCIAL, PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

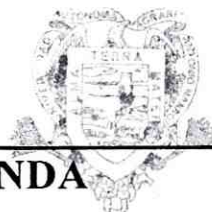
APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO


M.C. JOSE DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL


M.V.Z. ERNESTO MARTINEZ ARANDA



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UJL

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO "UNIDAD
LAGUNA"

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**ENFERMEDADES METABÓLICAS DE VACAS EN ALTA
PRODUCCIÓN**

POR: PEDRO ROJAS GARCIA

MONOGRAFÍA

QUE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR, COMO
REQUISITO PARCIAL, PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR:



M.C. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE
PRESIDENTE



I.Z. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS
VOCAL



I.Z. HECTOR MANUEL ESTRADA FLORES
VOCAL



M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO
VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIAS

A mis padres : **PEDRO Y TERESA**

Por guiarme y apoyarme en el camino de la vida que ellos me inculcaron. Asi como también les agradezco los sacrificios que hicieron por mi, los cuales ya rindieron frutos de la semilla que sembraron, los cuales permaneceran por siempre en mi corazón. Les doy las gracias por darme una buena educación y que siempre me inculcaron una buena responsabilidad y tener fe como buen hijo.

A mi esposa y mis hijos: **KARINA, PEDRO ANDRE, KATIA KARINA**

Por ser el motor que me impulsa a salir adelante para poder ofrecerles una vida mejor. Y que me apoyaron en todo momento.

A mis hermanos: **YOLI, MATI, KINO, BENJAMIN, YESI, ALONZO, LILIANA**

Por el apoyo económico y cariño que siempre me brindaron. Asi como los sacrificios que hicieron para lograr mi formación como profesional en la carrera, así como la confianza que siempre me tuvieron dándome consejos.

A mis tíos : **A la familia ROJAS,GARCIA**

Con respeto y admiración que con sus consejos influyeron en mi para la culminación del estudio.

A mis cuñados: **FRANCISCO, ERNESTO,ALONZO**

Que de alguna y otra forma contribuyeron en la formación de mi carrera

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro "Unidad Laguna" por haberme acogido en su seno y así darme la oportunidad de formarme como lo que ahora soy un profesionista.

A mis asesores: **JOSE DE JESUS QUEZADA, JORGE BORUNDA, HECTOR ESTRADA, RODRIGO SIMON.**

Por haberme brindado la confianza para la realización de este trabajo, así por la orientación y amistad incondicional.

A mis amigos: A todos los que de alguna u otro forma contribuyeron en la formación de mi carrera.

INDICE

INTRODUCCION.....	I
--------------------------	----------

OBJETIVOS.....	II
-----------------------	-----------

REVISION DE LITERATURA

1.-LA INMUNOSUPRESION Y LA RESISTENCIA A LAS ENFERMEDADES DE LA VACA DURANTE EL PERIODO DEL PERIPARTUM.....	1
2.- MASTITIS.....	1
3.- RETENCION DE PLACENTA.....	2
4.-INFLUENCIAS ENDOCRINAS Y NUTRICIONALES DE LA INMUNOSUPRESION DURANTE EL PERIPARTUM.....	3
4.-MANTENIMIENTO DE UN APARATO INMUNOCOMPETENTE PODEROSO.....	4
5.-CAMBIOS FISIOLÓGICOS QUE EJERCEN INFLUENCIA SOBRE EL DESARROLLO DE LAS ENFERMEDADES METABÓLICAS DE LAS VACAS DURANTE EL PERIPARTUM... 5	5
6.-LA FISIOLÓGIA DEL RUMEN COMO FACTOR LIMITANTE DEL CONSUMO DE ENERGIA.....	5
7.-COMPLEJO CETOSIS-HIGADO GRASO.....	7
8.-CONTROL DE LA CONDICION CORPORAL.....	9
9.-ADAPTAR EL RUMEN PARA MANEJAR DIETAS RICAS EN ENERGIA.....	10
10.-HACER QUE LAS VACAS COMAN MAS DURANTE EL PERIPARTUM.....	11
11.-ADITIVOS PARA PREVENIR CETOSIS.....	11
12.-ETIOLOGIA Y PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES COMUNES DE LA VACA LECHERA DURANTE EL PERIPARTUM.....	13
13.-DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO.....	14
14.-HIPOCALCEMIA Y FIEBRE DE LECHE.....	15
15.-EFECTOS DE LA DIETA SOBRE EL METABOLISMO ACIDO-BASICO E IMPLICACIONES CLINICAS DE ESTOS EFECTOS SOBRE EL RIESGO DE FIEBRE DE LECHE DE LA VACA LECHERA.....	16
16.-FORRAJES BAJOS EN POTASIO.....	18
17.-SALES ANIONICAS.....	19
18.-BIBLIOGRAFIA.....	21

INTRODUCCION

Al parir las vacas, los leucocitos muestran una disminución en su capacidad de atacar a las infecciones , lo cual aumenta la susceptibilidad del animal a contraer enfermedades .

Lo cual se piensa que la inmunosupresión se debe a los cambios hormonales que ocurren por el parto. Sin embargo, una mejor nutrición puede reforzar el aparato inmunocompetente en este momento.

La alimentación de la vaca durante el período de transición es un verdadero reto lo cual se debe parcialmente a los cambios nutricionales y fisiológicos que ocurren exclusivamente durante este tiempo.

Esperaremos que a medida que se presente más atención a las vacas en transición disminuya los problemas metabólicos en las vacas lecheras ya que esto depende en gran parte de esto.

La producción efectiva de leche continúa requiriendo que las vacas tengan una gestación y un parto cada año. La transición de ser una vaca preñada no lactante a una vaca no preñada y lactante es con mucha frecuencia una experiencia desastrosa para el animal. La mayoría de las enfermedades metabólicas de las vacas lecheras como fiebre de leche, cetosis, desplazamiento de abomaso, se presentan durante las dos primeras semanas de lactancia.

La etiología de muchas enfermedades metabólicas no aparentes clínicamente durante las primeras dos semanas de la lactancia, como la laminitis, se puede analizar retrospectivamente hasta encontrar agresiones que ocurrieron al principio de la lactancia.

Además de las enfermedades metabólicas , una mayoría aplastante de enfermedades infecciosas, particularmente la mastitis adquiere la presentación clínica durante las primeras dos semanas después del parto. El bienestar de la vaca y su rentabilidad se pueden favorecer grandemente si se comprende los factores fisiológicos que aumentan la incidencia de las enfermedades de las vacas periparturientas.

ENFERMEDADES METABOLICAS DE VACAS EN ALTA PRODUCCION

La Inmunosupresión y la Resistencia a las Enfermedades de la Vaca durante el Periodo Peripartum

RESUMEN

Al parir las vacas, los leucocitos muestran una disminución en su capacidad de atacar a las infecciones, lo cual aumenta la susceptibilidad del animal a contraer mastitis e infecciones uterinas, y permite que otros padecimientos como la enfermedad de Johne (paraTB) y la salmonelosis sean más aparentes clínicamente. En parte se piensa que la inmunosupresión se debe a los cambios hormonales que ocurren por el parto. Sin embargo, una mejor nutrición también puede reforzar el aparato inmunocompetente en este momento.

MASTITIS

Durante la primera semana del periodo seco se presenta una alta proporción de nuevas infecciones intramamarias, pues cesa el flujo de leche que arrastra a las bacterias invasoras hacia fuera por el canal de la teta, antes de que la glándula haya involucionado completamente (21); sin embargo, con frecuencia estas infecciones no llegan a producir una mastitis clínica. Aun cuando el aparato inmunocompetente elimina muchas de estas infecciones que durante el periodo seco, algunas se conservan latentes hasta que se inicia la lactancia. Lo más probable es que ocurra la mastitis clínica durante el primer mes de la lactancia, particularmente las del tipo coliforme (6,22) y con frecuencia son el resultado de la infección establecida durante el periodo seco o a principios de la lactancia. Esto hace surgir dos preguntas importantes, a saber: ¿ Por qué las infecciones intramamarias adquiridas al principio del periodo seco se convierten en mastitis clínicas al iniciarse la lactancia ? y ¿ Por qué es tan susceptible a infecciones la glándula mamaria de la vaca recién parida ? Cuando menos parte de la respuesta es que la actividad del aparato inmunocompetente se deprime durante una semana antes y una semana después del parto. Los neutrófilos obtenidos de vacas durante la primera semana de lactancia muestran una disfunción en su capacidad de engolfar y matar a las bacterias (18,20). Esta capacidad de los linfocitos de responder a los mitógenos y producir anticuerpos también se ve afectada severamente durante los días anteriores y posteriores al parto (14,16,17,19,31). La concentración sérica de otros componentes del aparato inmunocompetente como las inmunoglobulinas el complemento y la conglutinina también disminuyen al parto en la vaca lechera (19,25). Las infecciones intramamarias que estaban bajo control durante el periodo seco ahora pueden sobreponerse al sistema inmune debilitado y convertirse en casos clínicos de mastitis al parto. Junto con la recrudescencia de las infecciones existentes, la glándula también se encuentra en mayor riesgo de adquirir infecciones nuevas alrededor del momento del parto. A medida que se modifican las secreciones mamarias para producir calostro se reduce el nivel de lactoferrina lo cual aumenta la cantidad de hierro disponible

para el crecimiento de las bacterias (29). El tapón de queratina que sella a la teta se degrada durante los 7 a 10 días antes de que nazca el becerro (22), permitiendo a las bacterias un acceso más fácil a la glándula mamaria. Al parto, la mayoría de las vacas cae en hipocalcemia (algunas hasta el grado de desarrollar fiebre de leche) lo cual se sospecha que afecta adversamente la contracción del músculo liso, vital para el cierre del esfínter de la teta después de la ordeña.

RETENCION DE PLACENTA

Las vellosidades de la placenta, que recubren al feto, se deben desprender de las carúnculas maternas dentro de unas cuantas horas después del parto. Se piensan que son numerosos los factores importantes para determinar si la placenta se expulsa con éxito. Gross et al.(10) publicaron que la inyección de prostaglandina F₂ (PGF₂) dentro de una hora después del parto redujo dramáticamente la incidencia de retención placentaria en partos inducidos con dexametasona, lo cual sugiere que la producción de PGF₂ es deficiente en las vacas que desarrollan retención de placenta; sin embargo otros investigadores no han encontrado que el tratamiento con prostaglandinas logre prevenir o tratar los problemas de retención (1,27).

Se han desarrollado muchos estudios para tratar de mostrar una deficiencia o exceso hormonal que sea responsable del síndrome de la retención placentaria, aun que no se ha llegado a conclusiones claras (3). Existen muchas evidencias epidemiológicas que enlazan a la fibra de leche con una mayor incidencia de retención de placenta (4). Supuestamente la hipocalcemia impide las contracciones uterinas necesarias para la expulsión de la placenta. Mientras que la contracción uterina puede ser un factor importante en la expulsión en aquellos casos en que la placenta se ha liberado de las carúnculas, en la mayoría de los casos la contracción uterina es realmente más poderosa y más evidente en las vacas con retención placentaria que en las que expulsan la placenta con normalidad (1).

Algunos investigadores holandeses están realizando estudios que sugieren que el aparato inmunocompetente desempeña un papel en la retención placentaria. En una serie de interesantes experimentos Gunnink (11,12) demostró que los leucocitos (principalmente los linfocitos) de las vacas que expulsaron la placenta normalmente, presentaron una fuerte respuesta quimiotáctica al material de los cotiledones suspendido en una cámara de Borden. En un claro contraste, las vacas que fracasaron en la expulsión normal de la placenta presentaron leucocitos en la sangre periférica con poca o nula atracción química hacia la suspensión de los cotiledones. Esta incapacidad de atacar al material de los cotiledones fue evidente varios días antes del parto en las vacas que desarrollarían retención placentaria.

Gunnink propone que el tejido placentario se transforma en un cuerpo extraño muerto al momento del parto, mismo que debe ser reconocido por el organismo y "rechazado" para poder complementar la separación de las membranas fetales. Tal vez la inmunosupresión que se presenta al parto tenga implicaciones respecto a la expulsión de las membranas fetales, además de aumentar la susceptibilidad a enfermedades infecciosas.

Parcialmente en respaldo a esta teoría , una pérdida en la quimioatracción de los neutrófilos hacia los tejidos de las membranas fetales después del parto, pero no antes, se ha observado igualmente(2) en vacas con retención placentaria. Estos investigadores también informaron que la producción de superóxido por parte de los neutrófilos se veía perjudicada antes del parto en las vacas que desarrollarían metritis postpartum. Un estudio holandés(15) sugiere

que es más probable que ocurran una retención placentaria en aquellas gestaciones en que el feto tiene los mismos antígenos del gran complejo de histocompatibilidad (en inglés: MHC Clase I) que la vaca. Dado que los antígenos del MHC Clase I son importantes para el reconocimiento de los antígenos "propios" estos estudios sugieren el fracaso en el reconocimiento de la placenta como cuerpo extraño puede incrementar la incidencia de retención de la misma. ¿Es posible que la consanguinidad, práctica común en la vaca lechera, sea un factor que contribuya a la retención placentaria?

Cuando se induce el parto con glucocorticoides, éste a menudo se ve acompañado de retención placentaria. Las vacas con fiebre de leche muestran concentraciones plasmáticas de cortisol elevadas varias veces al parir, en comparación con las vacas que no presentaron fiebre de leche. ¿Es posible que los efectos inmunosupresores de los glucocorticoides sean la causa de la mayor incidencia de retención placentaria en estas 2 situaciones.

INFLUENCIAS ENDOCRINAS Y NUTRICIONALES DE LA INMUNOSUPRESION DURANTE EL PERIPARTUM

Se ha observado que los estrógenos que se incrementan dramáticamente al final de la gestación en algunos experimentos estimulan la respuesta inmune humoral(30), pero la mayoría de los investigadores está de acuerdo en que tienen un poderoso efecto supresor de la inmunidad mediada por las células (32). Durante mucho tiempo se han utilizado los glucocorticoides como fuertes agentes inmunosupresores. Las concentraciones plasmáticas de cortisol (principalmente de origen adrenal materno) en la vaca se incrementan a de 4 a 8 ng/ml 3 días antes del parto, a 15 a 30 ng/ml al parto y durante el día posterior. La respuesta de secreción de cortisol es todavía más pronunciada en las vacas que desarrollan fiebre de leche (8). Por ende, los efectos inmunosupresores de los estrógenos plasmáticos y los incrementos del cortisol observados durante el peripartum, serían posibles sospechosos como agentes causales de la inmunosupresión que se observa al tiempo del parto.

Con frecuencia se han asociado a las deficiencias crónicas de energía, proteína, minerales o vitaminas con una mayor susceptibilidad a las enfermedades, atribuyendo esto a una depresión en la función inmune. El parto y el inicio de la lactancia imponen un gran estrés metabólico a la vaca, lo cual puede causar deficiencias de factores nutricionales necesarios para el mantenimiento del aparato inmunocompetente. Dichas deficiencias pueden ser relativamente agudas y duran de un día a varias semanas. En parte debido a un mal desarrollo del tracto digestivo, es imposible que la vaca lechera de alta producción ingiera suficiente alimento como para satisfacer las demandas de la lactancia en lo que se refiere a energía y proteína. Por lo tanto, la vaca lechera se encuentra en balance negativo de energía y proteína al principio de la lactancia lo cual afecta adversamente la función inmune.

La deficiencia severa de energía al principio de la lactancia también puede favorecer la acumulación de cetoácidos en la sangre, lo cual a su vez perjudica todavía más la función de los linfocitos(7). Se ha encontrado que las concentraciones plasmáticas de vitamina A(retinol) y vitamina E (tocoferol) disminuyen en 38 y 47% respectivamente, en las vacas lecheras al parto (9), lo cual hizo que los niveles plasmáticos de estas vitaminas cayesen a concentraciones que serían diagnósticas de deficiencia crónica. Mientras que una parte de la

pérdida sérica de estas vitaminas se pueden deber a un secuestro en el calostro, también parece que se están consumiendo a una mayor tasa al parto como resultado del mayor estrés inmunológico y metabólico. La suplementación con vitamina A y vitamina E durante el peripartum puede mejorar las respuestas inmunes (5,13,23,26,28) y con frecuencia se asocia a una disminución en la incidencia de mastitis en las vacas lecheras (23,24).

Es importante hacer notar aquí que los requerimientos de vitaminas y minerales en la vaca no se han determinado para el período peripartum y que dichos requerimientos parecen ser considerablemente mayores de lo que podría predecirse al estudiar la información de vacas fuera de tiempo. Parecería lógico concluir que cualquier agresión nutricional al aparato inmunocompetente podría agravar la inmunosupresión causada por los cambios hormonales asociados con el parto.

MANTENIMIENTO DE UN APARATO INMUNOCOMPETENTE PODEROSO

Al parto, todos los leucocitos de la vaca muestran una menor capacidad de atacar a las infecciones, lo cual incrementa la susceptibilidad del animal a mastitis e infecciones uterinas. Se piensa que, en parte, la inmunosupresión se debe a los cambios hormonales que ocurren al parto; sin embargo, una mejor nutrición también puede reforzar al sistema inmune en este momento.

¿Cómo logramos esto?

1. Prevenir la fiebre de leche.
 - La fiebre de leche causa una gran liberación de cortisol, misma que inactiva a las células inmunes.
2. Administrar un nivel adecuado de selenio en la ración.
 - 0.3 ppm es el límite legal en Estados Unidos. En algunas situaciones no basta.
 - Una opción puede ser administrar selenio por vía inyectable.
3. Administrar vitamina E en el alimento a los animales que no tienen acceso a la pastura
 - Las investigaciones realizadas recientemente (en la Universidad Estatal de Ohio) sugieren que para una suplementación adecuada se pueden requerir 2000UI de vitamina E/día durante las 2 semanas previas y las 2 posteriores al parto, especialmente si el selenio está a niveles marginales. Esto es mucho más elevado de lo que sugiere el Consejo Nacional de Investigación de Estados Unidos (NRC). Desde luego resulta caro, pero vale la pena si alcanza para prevenir tan solo un caso de mastitis por cada 100 vacas.
 - También es una opción administrar vitamina E inyectable, de 3 a 5 g subcutáneamente 30 días antes del parto, repitiendo dentro de la semana posterior al mismo. Se han reportado abscesos ocasionales en el sitio de la inyección cuando ésta se da intramuscularmente.

4. Prevenir las deficiencias de energía y proteína (véase lo explicado anteriormente). no se da la suficiente importancia a las deficiencias de energía sobre el funcionamiento del aparato inmunocompetente.

5. Suplementar minerales traza a niveles de 20 a 50% por encima de las recomendaciones del NRC para compensar la reducción en el consumo de materia seca que acompaña al parto.

. * Parece que la deficiencia de cobre y zinc es el problema más comúnmente observado en la región estadounidense denominada "Medio Oeste" y dichas deficiencias se deben a la administración de niveles excesivos de hierro en la ración y en el agua.

¿Qué ganamos?

Menos mastitis, menos retenciones placentarias (se favorece el ataque de los neutrófilos contra los tejidos fetales) y menos infecciones uterinas.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS QUE EJERCEN INFLUENCIA SOBRE EL DESARROLLO DE LAS ENFERMEDADES METABÓLICAS DE LAS VACAS DURANTE EL PERIPARTUM.

RESUMEN.

La producción efectiva de leche continúa requiriendo que las vacas tengan una gestación y un parto por cada año. La transición de ser una vaca preñada no lactante a una vaca no preñada y lactante es con mucha frecuencia una experiencia desastrosa para el animal. La mayoría de las enfermedades metabólicas de las vacas lecheras como fiebre de leche, cetosis, retención placentaria y desplazamiento del abomaso, se presentan durante las dos primeras semanas de la lactancia.

El bienestar de la vaca y su rentabilidad se pueden favorecer grandemente si se comprenden los factores fisiológicos que aumentan la incidencia de las enfermedades en las vacas periparturientas.

La Fisiología del Rumen como Factor Limitante del Consumo de Energía

No es raro que una vaca Holstein de alta producción con 3 meses de lactancia consuma 20 Kg de materia seca al día y que el 50% de dicha materia seca sea grano. Si los mismos 20 Kg de materia seca se administrasen a una vaca recién parida, muy probablemente le causaría acidosis ruminal, en caso de poder hacerla que consuma una cantidad tan grande.

¿Por qué una vaca recién parida y otra a mitad de la lactancia presentan respuestas tan diferentes al mismo tiempo?

Después del secado, la vaca recibe una ración alta en forraje y con menor densidad energética, más rica en fibra detergente neutro que una vaca en lactancia. Esto afecta el funcionamiento ruminal de dos maneras: la población bacteriana cambia para dejar de estar constituida por gérmenes productores de lactato (bacterias que poseen amilasa como *Streptococcus Boris* y *Lactobacillus*) como resultado de la disminución en los carbohidratos fácilmente fermentables en la dieta (49). Por lo tanto, la población de esas bacterias (principalmente *Megasphaera elsdenii* y *Selenomonas ruminantium*) capaces de convertir lactato en acetato, propionato o ácidos grasos de cadena más larga útiles para la vaca, declina. La dieta más alta en forraje incrementa la población de bacterias celulolíticas pero también aumenta las poblaciones de bacterias productoras de metano, lo cual se considera como un uso ineficiente de la energía de la ración (41). Otro efecto de la dieta más baja en energía durante el principio del período seco es la reducción en la longitud de las papilas y en la capacidad de absorción de ácidos grasos volátiles por parte de la mucosa ruminal.

Hasta un 50% de la superficie de absorción se puede perder durante las primeras 7 semanas del período seco (34). Si la vaca recién parida ahora se cambiase en forma abrupta a una dieta alta en energía para lactancia, estará en riesgo de desarrollar acidosis ruminal porque las bacterias productoras de lactato responderán rápidamente a las dietas altas en almidón y producirán cantidades grandes de lactato. Por su parte, la población bacteriana convertidora del lactato responde sólo lentamente al cambio de ración, requiriendo de 3 a 4 semanas para alcanzar niveles capaces de evitar con efectividad que el lactato se acumule en el rumen. El lactato es un ácido 10 veces más poderoso ($pK_a=3.86$) que el propionato ($pK_a=4.87$), el acetato ($pK_a=4.76$) o el butirato ($pK_a=4.82$) de tal suerte que su presencia tiene un efecto mayor sobre el pH ruminal que los ácidos grasos volátiles. Asimismo, el lactato y los ácidos grasos volátiles se absorben por el epitelio ruminal sólo cuando se encuentran en estado de ácidos libres. A medida que disminuye el pH del rumen se reduce más la existencia de ácidos grasos volátiles en estado de ácidos grasos libres. Debido a que el pK_a del lactato es menor que el de los ácidos grasos libres, se reabsorbe más lentamente que el acetato, el propionato o el butirato del rumen. Tal vez sea más importante el hecho de que el epitelio ruminal deficientemente desarrollado en la vaca no adaptada, no es capaz de absorber los ácidos grasos volátiles con suficiente rapidez como para evitar la acumulación de ácidos orgánicos en el rumen, lo cual puede hacer que el pH ruminal caiga hasta un punto en que los protozoarios y muchas de las bacterias del rumen mueren o quedan inactivos. El ácido láctico y las endotoxinas y la histamina liberadas al ir muriendo la flora ruminal, se absorben sistemáticamente y afectan la microvasculatura de la pared de las pezuñas que se encuentran en crecimiento, lo cual puede producir una laminitis clínica (44).

Por lo general se presenta acidosis metabólica después de la acidosis ruminal si la cantidad de ácido orgánico absorbido hacia la sangre es superior a la capacidad del hígado y otros tejidos de metabolizar dichos aniones. Una vez más, debido a su menor pK_a , el lactato tendrá un mayor efecto sobre el pH sanguíneo que los ácidos grasos volátiles.

La prevención de la acumulación de lactato en el rumen se puede reducir si se adapta la microflora ruminal a la dieta rica en almidón para inducir poblaciones elevadas de las bacterias capaces de convertir el lactato en acetato, propionato o ácidos grasos de cadena larga. La adaptación completa de la microflora del rumen a la dieta alta en almidón requiere aproximadamente de 3 a 4 semanas (39). El aumento de la longitud y anchura de las papilas

ruminales aumenta la absorción de lactato y otros ácidos grasos volátiles en el rumen, lo cual también ayuda a prevenir la caída del pH ruminal (se puede argumentar que es capaz de exacerbar una acidosis metabólica sistémica). El desarrollo total de las papilas ruminales tarda aproximadamente 5 semanas consumiendo concentrado y el mayor incremento en la longitud de las papilas y en la capacidad de absorción del rumen se presenta durante las últimas 2 semanas del periodo de adaptación (34). En Estados Unidos es común comenzar a dar concentrado a las vacas de 2 a 3 semanas antes del parto, supuestamente para adaptar al animal a la dieta rica en grano que recibirá durante la lactancia. Tal vez la administración de grano debiera iniciar 5 semanas antes de parir. Recordemos también que la desviación estandar de la fecha del parto es de 9 días, por lo tanto para asegurar que el 95% de las vacas del hato reciba la ración prepartum durante cuando menos 2 semanas antes del parto real, será necesario que todos los animales comiencen a recibir dicha ración 23 días antes de la fecha prevista del parto.

Complejo Cetocis-Higado Graso

La cetocis se diagnostica siempre que existen niveles elevados de cetonas en la sangre, la orina o leche de una vaca. Esta enfermedad siempre se caracteriza por una reducción en la glucosa sanguínea también. Durante la lactancia, la cantidad de energía requerida para el mantenimiento de los tejidos corporales y la producción de leche es superior a la cantidad de energía que la vaca puede obtener de la dieta, particularmente al principio de la lactancia, cuando sigue siendo bajo el consumo de la materia seca. Como resultado, la vaca debe utilizar la grasa corporal como fuente de energía. No obstante, existe un límite para la cantidad de ácidos grasos que el hígado puede manejar y usar para generar energía. Cuando se llega a dicho límite las grasas dejan de quemarse para generar energía y comienzan a acumularse en el hígado en forma de triglicéridos. Algunos ácidos grasos se convierten en cetonas, acetoacetato y *B*-hidroxibutirato. La aparición de estas cetonas en la sangre, la leche y la orina son elementos diagnósticos de la cetosis. A medida que se acumula la grasa en el hígado se reduce el funcionamiento de dicho órgano. Recordemos que una función importante del hígado en la vaca lechera es producir glucosa y que la mayoría de la glucosa de la dieta de la vaca se fermenta en el rumen antes de que pueda llegar al torrente sanguíneo. Por lo tanto, la vaca tiene que hacer que la mayor parte de la glucosa abastezca a sus células de energía para formar la lactosa de la leche. Pero si el animal no puede fabricar glucosa los niveles de este azúcar en la sangre caen y también lo hace la producción de leche. Algunos de los tejidos corporales de la vaca pueden utilizar a las cetonas como fuentes de energía, pero no todas. La acumulación de cetonas en la sangre también parece tener un efecto depresor directo sobre el apetito, lo cual tiene un impacto negativo doble pues comer es exactamente lo que necesita la vaca para recuperarse del déficit energético. Cuando la glucosa sanguínea cae severamente las células del cerebro agotan su energía, de lo que resulta una cetocis nerviosa caracterizada por problemas para caminar, presión de la cabeza contra una pared y otras conductas extrañas.

Parece que en los establos se pueden presentar dos síndromes de cetosis (Gerloff). La cetosis clásica descrita en la mayoría de los libros se presenta a las 3 y 6 semanas de lactancia. La producción de leche se reduce en forma precipitada y la vaca deja de comer.

Por lo general las vacas afectadas son flacas. En casos de éste síndrome no suele observarse acumulación de grasa de hígado. Esta condición es particularmente común en los animales que dependen parcialmente o totalmente de la pastura como dieta. Se cree que esto ocurre cuando la dieta carece de los precursores necesarios para que el hígado fabrique glucosa. Estas raciones son altas en forraje (fermentado en el rumen para producir acetato, que no se puede elaborar para producir glucosa) y es deficiente en almidones (que se fermenta en el rumen para producir propionato, mismo que utiliza el hígado para formar glucosa). Este tipo de cetosis responde muy bien a la administración intravenosa de glucosa y al tratamiento oral con propilengicol o con sales de propionato (precursores de la glucosa).

A la larga, la corrección de la dieta agregando una fuente de almidón para proporcionar precursores de propionato, es la clave para la prevención de este tipo de síndrome de cetosis.

El segundo síndrome de cetosis se observa en vacas que tienen lactando sólo de 1 a 2 semanas por lo que se denomina frecuentemente cetosis de la periparturienta. Es particularmente común en vacas con exceso de condición corporal antes del parto. En la mayoría de los casos la dieta que se da al principio de la lactancia contiene niveles adecuados de precursores de la glucosa, pero por alguna razón no logra producirla. Parece que antes de que se pierdan los mecanismos productores de glucosa en el hígado se presenta una acumulación de triglicéridos en el nivel hepático. La vaca se deprime y deja de comer todavía más, y se reduce la producción de leche. Por algún motivo, el hígado de la vaca con exceso de condición corporal tiene una capacidad más limitada de oxidar los ácidos grasos que el hígado de una vaca con calificación corporal menor. Es de especial interés la observación de que la elevación de los estrógenos al parto puede tener efectos adversos sobre el balance energético de la vaca. Los estrógenos pueden favorecer el depósito de triglicéridos en el hígado cuando se elevan los niveles plasmáticos de ácidos grasos no esterificados (6). Existen numerosas revisiones publicadas (37,42,45,50) que ofrecen hipótesis para explicar por qué el hígado tiene una capacidad limitada a oxidar los ácidos grasos, incluyendo la falla de oxaloacetato para mantener en funcionamiento el ciclo del ácido tricarbóxico (TCA, por sus siglas en inglés), la falta de carnitina necesaria para el transporte en las mitocondrias y la oxidación de la acetilcoenzima A, la falta de niacina y los factores endocrinos del huésped; sin embargo, seguimos sin conocer a ciencia cierta cuál es el defecto bioquímico que limita la eficiente oxidación de los ácidos grasos.

Los resultados obtenidos en un trabajo que realizó recientemente la Universidad Estatal de Iowa (36) y la Universidad de Wisconsin (33) demuestran la importancia del consumo de alimento al parto sobre la etiología del síndrome hígado-graso-cetosis. En la vaca promedio el consumo de materia seca disminuye precipitadamente de 20 a 30% de 1 a 2 días antes del parto y no se recupera sino hasta 1 a 2 días después de éste (33,43). Resulta interesante el hecho de que las biopsias del hígado tomadas varias semanas antes del parto, al parto y 4 semanas después de iniciada la lactancia muestran que los niveles hepáticos de triglicéridos se incrementan al triple del parto. Hacia las 4 semanas en leche, dichos niveles fueron 4 veces más elevados de los que se observaron antes del parto. La acumulación de triglicéridos en el hígado es un fenómeno muy anterior a lo que solíamos pensar. Todavía más interesante es el saber que si las vacas se someten a canulización del rumen para no permitir que caiga el consumo de materia seca alrededor del parto, mediante alimentación

forzada a través de la cánula, los lípidos y los triglicéridos hepáticos se incrementan sólo un poco. Se obtuvieron resultados similares mediante la administración diaria de tomas de propilenglicol a las vacas, a razón de 1 litro, durante el período peripartum (46).

La conclusión es que el consumo de energía no debe verse comprometido durante el día previo al parto. Cualquier factor que exacerbe la reducción del consumo de alimento al parto incrementa el déficit de energía en la vaca y el riesgo de cetosis e hígado graso. Parece que esto puede explicar el por qué las vacas que han presentado fiebre de leche tienen un riesgo mucho mayor de desarrollar cetosis.

Los péptidos opioides endógenos circulan sólo a niveles muy bajos al principio de la gestación; sin embargo, durante el último mes de ella las concentraciones de B-endorfina en la sangre se incrementan para retornar a los niveles originales aproximadamente 48 horas después del parto. Las concentraciones de metaencefalina se elevan rápidamente al parto (35). Se cree que esta alza los péptidos opioides al acercarse el parto reduce la percepción del dolor que experimenta la vaca al dar a luz. Las endorfinas y las encefalinas son potentes agonistas de los receptores opioides. Los opiáceos se utilizan con frecuencia en el tratamiento de enfermedades diarreicas gracias a su capacidad de disminuir la motilidad del tracto gastrointestinal(40) . Surge la pregunta si la elevación en los opioides endógenos al parto se hace más lenta la motilidad intestinal y desempeña un papel en la depresión en el consumo de alimento que se observa al parto, o en el desarrollo del desplazamiento de abomaso.

ESTRATEGIAS PARA LA PREVENCION DE LA CETOSIS DE LA PERIPARTURIENTA

CONTROL DE LA CONDICION CORPORAL

Las vacas deben parir con una calificación de la condición corporal (BCS, por sus siglas en ingles) DE 3.25 A 3.75. Los animales con 3.25 comen mejor que aquéllos cuya calificación es 3.75; sin embargo una vaca con esta última calificación, si se maneja bien, potencialmente producirá más leche.

Las vacas secas cuya condición corporal está por debajo de 2.0 están en riesgo de desarrollar un síndrome cetósico similar a la toxemia de la preñez en las vacas productoras de carne, que consiste en una falta de nutrimentos (dietas deficientes en precursores del propionato) que impide a la vaca fabricar glucosa siquiera para satisfacer las necesidades de desarrollo del becerro. Esto se observa ocasionalmente en vacas con gestación gemelar.

Si se revisa la condición corporal al secado, ya es demasiado tarde, pues resulta difícil cambiarla en un período de 60 días . Un buen momento para calificar la condición corporal de una vaca es la detección de la preñez. En este caso, deberá decidirse si la vaca presenta un buen estado de carnes o bien se deberá alimentar acordemente. Debemos recordar el aumentar la condición corporal de una vaca lactante es un proceso mucho más eficiente desde el punto de vista fisiológico que hacerlo en una vaca seca.

¿Qué se puede hacer con las vaquillas obesas o con las vacas secas que presentan exceso de condición corporal)

Esta es una situación muy difícil de solventar. Con un manejo muy cuidadoso algunas personas han logrado administrar a estos animales una dieta con baja digestibilidad (paja más minerales traza y un poquito de pasta de soya para obtener una NEI entre 0.9 y 1.1 Mcal/Kg y aproximadamente 11% de proteína cruda) al momento del secado, para reducir las calificaciones de la condición corporal, y después pasar a estas vacas a una ración de transición durante las últimas 2 a 3 semanas antes del parto. La idea es crear una vaca hambrienta que coma bien después del parto. Esta estrategia requiere de la planeación precisa de las fechas en que se harán los cambios, pues el hecho de reducir el peso durante las últimas 3 semanas de la gestación movilizará la grasa corporal y esto representa casi una garantía de desarrollo de hígado graso. Los animales deben recibir estas dietas sólo de aproximadamente 8 semanas antes del parto hasta 3 semanas antes de éste. **ESTA ESTRATEGIA IMPIDE QUE LAS VAQUILLAS SIGAN CRECIENDO.** Tal vez el ganadero se de cuenta que es mejor tratar a estas vacas contra la cetosis cuando paran.

ADAPTAR EL RUMEN PARA MANEJAR DIETAS RICAS EN ENERGIA

Mi mejor recomendación es la necesidad de introducir grano a la ración de la vaca durante cuando menos 3 semanas antes de la fecha prevista del parto. Particularmente las vaquillas pueden necesitar recibir dietas durante 5 semanas.

En las raciones integrales (TMR, siglas en inglés) esto significa que la dieta debe contener de 0.71 a 0.73 Mcal/lb de alimento durante las últimas 3 semanas de la gestación durante las últimas 5 semanas en vaquillas).

Los carbohidratos no fibrosos deben representar aproximadamente del 32 al 35%. Algunos estudios recientes del Estado de Wisconsin (Minor y Grummer) Sugieren que las vacas presentarán mejor balance energético si dichos carbohidratos se acercan al 40%, pero las dietas utilizadas en este trabajo utilizaron paja para mantenerla fibra efectiva.

En los hatos que reciben el heno y un concentrado en forma separada, el grano se debe introducir desde la 4 semanas antes del parto, incrementándolo lentamente a lo largo de 2 semanas, de tal suerte que durante las últimas 2 semanas antes del parto la vaca esté consumiendo de 0.75 a 1% de su peso corporal en forma de concentrado (de 3.6 a 5.4 Kg, o sea de 8 a 12 lb al día): Si la mayor parte de forraje está formada por ensilaje de maíz, este número se puede reducir. **ADMINISTRAR HENO ANTES DEL GRANO PARA FORMAR EL LECHO RUMINAL Y HACER MAS LENTA LA FERMENTACION DEL GRANO.**

Es difícil manejar el contenido de proteína de las raciones de las vacas multíparas antes del parto. Los requerimientos de proteína del feto y para el mantenimiento de la vaca tal vez queden satisfechos con las dietas que lleven niveles de tan sólo 12% de proteína bruta.

Sin embargo, en algunos estudios (47,48) las vacas respondieron mejor cuando la proteína de la dieta se incrementó al 16%. Tradicionalmente yo he utilizado raciones con 14% proteína en las vacas antes de parir. De hecho, la gran mayoría de la evidencia indica que el 12% de proteína es adecuado.

El contenido de proteína de la ración de transición debe ser 14 a 15% para las vaquillas de fin de permitir su crecimiento.

HACER QUE LAS VACAS COMAN DURANTE EL PERIODO PERIPARTUM.

Las vacas que se aproximan al parto deben recibir dietas palatables. Es importante incorporar forrajes de buen sabor y textura y altamente digestibles en la ración de los animales antes del parto e inmediatamente después del mismo. LOS FORRAJES TAMBIEN DEBEN PROPORCIONAR FISICAMENTE FIBRA EFECTIVA PARA PREVENIR EL DESPLAZAMIENTO DEL ABOMASO = MATERIAL PICADO DE TAMAÑO LARGO. Desgraciadamente nuestros mejores forrajes de alfalfa son demasiado altos en potasio y en nitrógeno no proteico como para poder usarlos. La práctica de ensilar alfalfa o los zacates reduce su contribución de la fibra efectiva e incrementa en forma importante la cantidad de nitrógeno no proteico (hasta un 50% de la proteína bruta en forma de nitrógeno proteico se convierte en nitrógeno no proteico durante el ensilaje)(Broderick). Probablemente el ensilaje de maiz sea nuestra mejor opción como fuente de forrajes para estas vacas, pero a menudo se pica demasiado finalmente como para proporcionar la fibra efectiva que se necesita. Esta es una ocasión en la que tiene sentido el uso del ensilaje de maiz con nervadura media café (N del T: conocido en inglés como "Brown mid-rib corn") (pues el bajo contenido de lignina significa mayor digestibilidad y mayor consumo), a pesar de los rendimientos más bajos que suele tener este maiz (Allen). Una regla general de utilidad es la de administrar de 2.7 a 3.6 de heno de tallo largo cada día durante el periodo pre y postpartum para prevenir el desplazamiento de abomaso y para evitar la acidosis ruminal. Se recomienda usar pequeñas cantidades de sales aniónicas pues no son palatables, aun cuando los niveles sanguíneos de calcio generalmente indica que vale la pena usarlas.

Con frecuencia se presenta cetosis en forma secundaria a algún otro problema que haga que la vaca deje de comer durante el periodo crítico que rodea al parto. Es necesario prevenir la hipocalcemia para mantener a las vacas aunque esten comiendo. Las vacas con fibre de leche comen mucho menos que aquellas en las que se tiene buen control del calcio sanguíneo.

5. Aditivos para prevenir cetosis

Grasa. ¿se debe agregar grasa a la dieta antes del parto?. La idea es que la glándula mamaria utilice la glucosa sanguínea para fabricar una parte de la grasa de la leche. Al administrar grasa en la ración la glándula mamaria puede utilizar algunos ácidos grasos de la dieta directamente, economizando así glucosa. Los resultados han creado controversia. El grupo de Illinois informa algún beneficio con la administración a largo plazo (mas de 6 semanas). Pero la mayoría de los otros estudios no han encontrado beneficio alguno o acaso un incremento en el nivel sanguíneo o ácido graso no esterificado lo cual sugiere un aumento en la carga grasa del hígado.

Recomendación: agregar 110g (0.25lb) al día de cualquier grasa que usted considere administrar en la ración de lactancia para introducir a las vacas a su sabor. De lo contrario, mejor no usarlas.

Niacina. Se piensa que reduce la movilización de la grasa corporal para disminuir el nivel de ácidos grasos no esterificados en la sangre, lo cual puede bajar la carga de grasa del hígado. También puede estimular el consumo de alimento. Tal vez la

niacinamida sea la forma que mejor utiliza la vaca .Se recomienda administrarla en el alimento a razón de 6 a 12 g /vaca/día .Cuesta aproximadamente un centavo de dólar por gramo o sea de .06 a 12 centavos al día . La investigación en este sentido es equívoca. Si la dieta está bien balanceada la microflora ruminal debe ser capaz de sintetizar toda la niacina que requiere la vaca. Probablemente sea una buena inversión si las vacas presentan exceso de condición corporal.

Propionato de calcio o de sodio y propilenglicol la idea es proporcionar a la vaca propionato (el propilenglicol se metaboliza también a glucosa) que pueda ser convertido fácilmente a glucosa en el hígado. La adición de sales de propionato o propilenglicol es incuestionablemente una forma efectiva de tratar la cetosis de la lactancia en las vacas, la cual se presenta por falta de precursores de glucosa en la ración. Sin embargo, en la cetosis del peripartum los resultados son mucho menos claros.

Realmente no sabemos si la falta de precursores de glucosa en la ración es la causa de la cetosis peripartum. Parece más probable que la acumulación de grasa en las células hepáticas impide la conversión de los precursores de glucosa en glucosa .No se debe utilizar propionato de sodio en las raciones antes del parto porque eleva el DCAD de la dieta y causa fiebre de leche. La adición de propionato de calcio(0.25lb/día) o propilenglicol (300ml/día) a las raciones antes del parto cuesta aproximadamente US\$0.20/día.

El mejor uso del propionato de calcio y del propilenglicol puede ser en forma de bolos, tomas o pastas administradas al día siguiente o a los dos días después del parto. La administración en forma de bolos da como resultado un rápido incremento en la glucosa sanguínea(y subsecuentemente en la insulina), lo cual reduce los niveles sanguíneos de ácidos grasos no esterificados. No está claro todavía por qué la administración de precursores de glucosa en forma de bolos al hígado sintetizan más glucosa al tiempo que dichos precursores se administran en la ración .El precio de administrar los bolos con estos compuestos puede variar de 1 a 12 dólares. Está bien utilizar los más baratos, siempre y cuando las vacas no los aspiren hacia los pulmones. Los productos más gruesos no se aspiran, pero suelen ser los más costosos.

Productos de levaduras y agentes microbianos para administración directa en el alimento.

La idea es ayudar a mejorar la digestión de la fibra y mejora la utilización del ácido láctico en el rumen. Las respuestas pueden ser variables y cada empresa tiene su propia línea de productos, lo cual hace difícil su evaluación .Sigue haciendo falta realizar investigación independiente para poder dar recomendaciones sobre su uso. El costo varía entre US\$0.03y US\$0.18/día.

Ionóforos (lasalocid,monensina)

Estos compuestos ayudan a impulsar la fermentación para lograr una mayor producción de propionato, lo cual significa que la vaca tendrá mayor disponibilidad de precursores de la glucosa. La investigación sugiere que la cetosis de la lactancia se reduce grandemente con la adición de 200 a 300mg/día de ionóforos a la dieta. El beneficio para reducir la cetosis del peripartum no es grande.LOS IONOFOROS SIGUEN SIENDO ILEGALES PARA SU USO EN LAS RACIONES DE LAS VACAS PROXIMAS AL PARTO Y LACTANTES ,EN ESTADOS UNIDOS.

Si llega a legalizarse su utilización en Estados Unidos, creo que el beneficio potencial de reducir la cetosis justificaría su uso en la mayoría de las raciones.

COLINA

La colina es un donador de grupos metilo que puede ayudar a reducir al mínimo la acumulación de grasas en el hígado y tal vez incrementar la movilización de ellas fuera del citado órgano para otros usos. Su costo aproximado es de US\$0.10/día. Los resultados de la investigación realmente no son favorables, por lo que no se justifica su inclusión en las raciones de las vacas durante el peripartum. Tal vez una colina inerte al rumen (protegida) resulte ser más efectiva, pero hace falta más investigación.

Glucosa intravenosa

Aun cuando se le suele considerar para el tratamiento, el uso rutinario de la glucosa por esta vía en las vacas con exceso de condición corporal puede reducir el desarrollo de la cetosis clínica, aunque el trabajo de la administración es muy intenso. Lo mejor es administrarla al parto, repitiendo 24 horas después como tratamiento preventivo de la cetosis de la vaca periparturienta.

Somatotropina bovina (BST)

Existen algunas evidencias recientes, anecdóticas, de que las vacas tratadas con somatotropina bovina antes del parto sufren menos cetosis. La teoría es que esta hormona estimula la producción de glucosa e incrementa la eficiencia en la utilización de la grasa. Prácticamente no hay investigación en este sentido, por lo que se trata de un uso extraetiqueta de la BST y, por ende, no podemos recomendarla.

Tratamiento de la cetosis.

La administración de glucosa por vía intravenosa sigue siendo el eje de los regímenes de tratamiento contra la cetosis. Aún cuando un solo tratamiento es a menudo lo único que se requiere para tratar con éxito la cetosis de la lactancia (siempre y cuando se hagan los ajustes necesarios en la dieta), por lo general se requieren varios tratamientos para la cetosis del peripartum. Puede resultar de utilidad administrar glucocorticoides (dexametasona y acetato de isoflupredona) UNA SOLA VEZ, pues pueden estimular la producción de glucosa en el hígado. También pueden mejorar el apetito aunque que pueden reducir temporalmente la producción de leche, lo cual mejora el balance energético del animal. Desventajas: la Dexametasona tiende a suprimir al aparato inmunocompetente, mientras que dosis grandes o repetidas de acetato de isoflupredona pueden afectar adversamente el balance electrolítico de la vaca generando niveles muy bajos de potasio hemático.

ETIOLOGIA Y PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES COMUNES DE LA VACA LECHERA DURANTE EL PERIPARTUM

RESUMEN

Si se desea evitar la aparición de enfermedades en la vaca periparturienta es necesario mantener tres funciones fisiológicas básicas, a saber: 1) Adaptación del rumen en las dietas de lactancia con alto contenido de energía, a fin de reducir el

balance energético negativo que suele experimentar la vaca; 2) Mantenimiento de la normocalcemia, y 3) Reducir el grado de inmunosupresión que ocurre alrededor del parto. Siempre que se vea afectada adversamente cualquiera de estas funciones fisiológicas aumentará grandemente la incidencia de enfermedades metabólicas e infecciosas. En esta parte se hablara del papel etiológico que desempeñan estos tres factores fisiológicos sobre el desarrollo de algunas enfermedades que surgen comúnmente antes y después del parto, enfocándonos principalmente hacia el mantenimiento de la normocalcemia y a la etiología del desplazamiento del abomaso.

DESPLAZAMIENTO DEL ABOMASO

En la vaca no gestante el abomaso ocupa la porción ventral del abdomen, muy cerca de la línea media, y el píloro se extiende del lado derecho de la vaca, en posición caudal al omaso. A medida que avanza la preñez el útero aumenta de tamaño ocupa un espacio creciente de la cavidad abdominal, comienza a desplazarse por debajo de los aspectos caudales del rumen, reduciendo el volumen de éste aproximadamente en una tercera parte, hacia el final de la gestación (tal vez esto contribuya a la reducción en el consumo de materia seca que se observa al final de la preñez). Esto desplaza el abomaso hacia delante y ligeramente hacia al lado izquierdo de la vaca, aun cuando el píloro continúa extendiéndose a través del abdomen, al lado derecho de la vaca(61). Después del parto el útero se retrae hacia la entrada de la cavidad pélvica lo cual, bajo condiciones normales, permite que el abomaso regrese a su posición original. Durante el desplazamiento del abomaso hacia la izquierda, extremo pilórico se desplaza completamente por debajo del rumen hacia el lado izquierdo de la vaca. Se piensa que son tres factores responsables de permitir que el abomaso se mueva hacia la izquierda de la vaca. En primer lugar, que el útero no pueda volver a ocupar el espacio que ha dejado del lado izquierdo el útero al retraerse. Si el rumen se moviese a su posición normal sobre el piso ventral izquierdo del abdomen, el abomaso no podría desplazarse debajo de él. En segundo término, el omento adherido al abomaso debe haberse estirado para permitir el movimiento de dicho órgano hacia lado izquierdo. Estos dos factores constituyen la oportunidad del desplazamiento. Un tercer factor necesario para que esto ocurra es la atonía abomasal.

Normalmente, los gases producidos en el abomaso (resultantes de la fermentación el alimento o del CO₂ liberado cuando el bicarbonato del rumen se enfrenta al ácido clorhídrico del abomaso) son impulsados de regreso al rumen como resultado de las contracciones del abomaso. Parece que estas contracciones se ven afectadas adversamente en las vacas que desarrollan desplazamiento izquierdo del abomaso. La causa de la atonía abomasal es menos clara. Una reducción en la concentración plasmática de calcio alrededor del parto reduce linealmente la capacidad contráctil del abomaso, lo cual se sospecha que conduce a la atonía y distensión del abomaso. A una concentración plasmática de calcio de 5mg % la motilidad del abomaso se reduce en un 70% y la fortaleza de las concetraciones en un 50 %(56).

A una concentración plasmática de calcio de 7.5 mg/dl, la motilidad y la fortaleza de las concetraciones abomasales se reducen en 30 y 25%, respectivamente.

Los signos clínicos de la fiebre de leche (síndrome de la vaca caída) no se observan con frecuencia si no hasta que el calcio está por debajo de 4 mg %. En un estudio reciente de las concentraciones plasmáticas de calcio en las vacas Holstein periparturientas, encontramos que del 10 al 50% de ellas permanecía hipocalcémica en forma subclínica (calcio plasmático mayor 7.5mg/dl) hasta el décimo día postpartum, dependiendo de los esfuerzos que se hiciesen para combatir la fiebre de leche (58). Se ha demostrado que los ácidos grasos volátiles en el abomaso reducen la capacidad de concentración de este órgano (54). Una dieta alta en grano y baja en forraje puede promover la aparición de ácidos grasos volátiles en el abomaso, reduciendo la profundidad del denominado lecho o trama ruminal (constituido principalmente por las fibras largas de los forrajes), el cual captura a las partículas de los granos de tal manera que éstos se fermentan en la parte superior del fluido o "licor" ruminal. Esto también hace más lenta la fermentación de granos, evitando así las caídas drásticas en el pH del rumen. Los ácidos grasos volátiles que se producen en la parte superior del líquido ruminal generalmente se absorben en el rumen por lo que son pocos los ácidos grasos volátiles que pasan al abomaso. En las vacas con un lecho ruminal inadecuado, las partículas caen a la porción ventral de rumen y el retículo donde se fermentan, o pasan al abomaso (donde se pueden fermentar hasta cierto grado). Los ácidos grasos volátiles producidos en la parte ventral del rumen pueden pasar a través del orificio ruminoreticular para pasar al abomaso antes de que el rumen los absorba. Generalmente está presente un espeso lecho ruminal durante el periodo seco, cuando las vacas están consumiendo una dieta alta en forraje pero la profundidad de dicho lecho a menudo se reduce al principio de la lactancia, particularmente si la vaca experimenta una marcada declinación en el consumo de materia seca. Debido a que el lecho ruminal también estimula la regurgitación del bolo y la masticación, la liberación de saliva, que promueve el amortiguamiento del pH ruminal, disminuye cuando las vacas reciben una ración rica en grano. Asimismo, al principio de la lactancia, el desarrollo de las papilas ruminales permite que una mayor cantidad de los ácidos grasos volátiles producidos en la porción ventral del rumen escapen de este órgano en comparación de lo que ocurre con la alta capacidad de absorción de la mucosa ruminal, típica de las últimas etapas de la lactancia.

Hipocalcemia y Fiebre de leche

El inicio de la lactancia ejerce una demanda tan grande sobre los mecanismos homeostáticos del calcio en el organismo de la vaca, que la mayoría de ellas desarrolla un cierto grado de hipocalcemia al parto (59,62). En algunos casos, las concentraciones plasmáticas de calcio llegan a ser demasiado bajas como para respaldar el funcionamiento nervioso y muscular dando como resultado la paresia de la parturienta o fiebre de leche. Los factores (como el balance de cationes y aniones en la dieta y la alcalinidad sanguínea) que determinan el grado de hipocalcemia que experimentará una vaca al parto. Parece claro que la hipocalcemia tiene algunos efectos diseminados sobre la vaca que la predisponen a otras enfermedades del peripartum.

Las vacas que desarrollan fiebre de leche tienen concentraciones plasmáticas más elevadas de cortisol que las vacas sin fiebre de leche (60,63,65), lo cual puede exacerbar la inmunosupresión que suele presentarse al parto. La hipocalcemia también da como resultado una pérdida de tono muscular del útero y del esfínter de la teta, lo cual, combinado con los efectos inmunosupresores del exceso de cortisol, pueden aumentar la incidencia de retención placentaria y metritis, lo cual se observa en las vacas con fiebre de leche. La pérdida de tono muscular uterino es una causa importante de prolapsos del mismo órgano y todo este proceso de enfermedad casi siempre se debe a hipocalcemia (69).

Las vacas con fiebre de leche también muestran una reducción más grande en el consumo de alimento postpartum que las normales (57,66) exacerbando el balance energético negativo que se observa comúnmente al principio de la lactancia. Además, la hipocalcemia impide la secreción de insulina (65) lo cual bloquea la absorción tisular de glucosa pudiendo exacerbar la movilización de los lípidos al parto, incrementando el riesgo de cetosis. La reducción en el consumo de alimento asociada con la fiebre de leche puede reducir el llenado ruminal, (de tal manera que este órgano reposa sobre el piso del abdomen) y reduce también la profundidad del lecho ruminal permitiendo así el paso de más ácidos grasos volátiles al abomaso. Esto también reduce la capacidad contráctil del abomaso. Todos los efectos citados de la hipocalcemia predisponen a la vaca al desplazamiento del abomaso.

EFFECTOS DE LA DIETA SOBRE EL METABOLISMO ACIDO-BASICO E IMPLICACIONES CLINICAS DE ESTOS EFECTOS SOBRE EL RIESGO DE FIEBRE DE LECHE DE VACA LECHERA.

Con el objeto de impedir que disminuya el nivel sanguíneo de calcio, la vaca debe reemplazar al calcio perdido con leche tomando este mineral de los huesos o incrementando la eficiencia en la absorción del calcio de la dieta. La movilización del calcio óseo está regulada por la hormona paratifoidea (PTH, por sus siglas en inglés) producida por la glándula paratiroides que se encuentra en el cuello. Siempre que ocurre una caída en el calcio sanguíneo se incrementa dramáticamente el nivel de la hormona paratifoidea en la sangre. Una segunda hormona, la 1.25-dihidroxitamina D, se requiere para estimular al intestino a fin de que esté absorba con eficiencia el calcio de la ración. Esta hormona se elabora en el riñón a partir de la vitamina D en respuesta a un incremento en la concentración sanguínea de hormona paratiroides. Para simplificar estos fenómenos, la fiebre de leche se presenta cuando la vaca no moviliza suficiente calcio de sus huesos ni de la dieta para reemplazar al calcio perdido con la leche. Esto ocurre debido a que una hormona clave en el metabolismo del calcio, la hormona paratifoidea, actúa sólo deficientemente sobre el hueso y los tejidos renales cuando el pH es elevado (7). El pH sanguíneo de la vaca con frecuencia es alcalino debido a que muchas veces el contenido de potasio de forraje es excesivamente alto. Desde que Stewart (70) propuso la teoría de la fuerte diferencia iónica, nuestro entendimiento de los factores que determinan el pH sanguíneo ha aumentado grandemente. En palabras llanas, el

fundamento de esta teoría es que la carga eléctrica de una solución, tratándose de un vaso de agua o de los líquidos extracelulares, debe siempre ser neutro. Cuando los cationes (iones cargados positivamente) exceden a los aniones (iones con carga negativa) se incrementa el pH de la solución. Cuando los aniones son superiores a los cationes el pH disminuye.

A la larga, el Ph de la sangre está determinado por el número de cargas positivas y negativas que entran a ella procedentes de la dieta. Los principales cationes presentes en los alimentos y su carga son: sodio (+1), potasio(+1), calcio(+2) y magnesio (+2). Los principales aniones y sus cargas en los alimentos son: cloro (-1), sulfato (-2) y fosfato (-3). La diferencia entre el número de partículas de aniones y cationes absorbidas a partir de la dieta determina el pH sanguíneo. La diferencia entre cationes y aniones de una ración comúnmente se describe en términos de miliequivalentes por kilogramo (mEq/Kg) tan sólo de sodio, potasio, cloruro y sulfato, de la siguiente manera:

Diferencia de Cationes-Aniones de la Dieta (DCAD) = $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{S}^{--})$

Esta ecuación es útil aun cuando debemos recordar siempre que el calcio, el magnesio y el fósforo absorbidos a partir de la dieta también influyen en el pH de la sangre. Todo ión cargado positiva o negativamente que entre a la sangre modificará el Ph de ésta. Durante los últimos meses hemos evaluado la actividad acidificante relativa de varias sales aniónicas al administrarlas en el alimento de las vacas secas y evaluando su capacidad de reducir el pH de la orina (que refleja los cambios en el pH sanguíneo). Esta información nos ha hecho creer que la diferencia de aniones-cationes de la dieta y su actividad acidificante se pueden describir con más precisión si se utiliza la siguiente ecuación:

$(0.15\text{Ca}^{++} + 0.15\text{Mg}^{++} + \text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + 0.25 \text{S}^{--} + 0.5\text{P}^{---})$

Esta ecuación sugiere que los principales factores de la ración que determinan el pH de sangre y orina son Na, K y Cl, ofrece un enfoque más racional para usar la DCAD en la prevención de la fiebre de leche. Estamos empezando a desarrollar evidencias de que el amonio generado a partir del nitrógeno no proteico y de la proteína degradable en el rumen procedente del pasto, también puede contribuir al contenido de cationes de la dieta y a la alcalinidad de la vaca.

FIEBRE DE LECHE

El inicio de la lactancia causa una demanda súbita e importante de calcio de la sangre en la vaca lechera. Para evitar la fiebre de leche es necesario que el pH sanguíneo disminuya. La mejor manera de hacerlo es reducir el contenido de potasio (y en algunas áreas del país el contenido de sodio) de la dieta de la vaca periparturienta. La eliminación del potasio de la ración puede presentar un problema, pues todas las plantas deben tener acceso a una cierta cantidad de este mineral para lograr su máximo crecimiento; sin embargo, la alfalfa, otras leguminosas y cuando menos algunos zacates acumulan potasio dentro de sus tejidos a concentraciones muy por encima de lo que requiere el crecimiento normal

de la planta, si el suelo es rico en este mineral. El crecimiento óptimo de la alfalfa se presenta cuando las concentraciones de K en la planta son de 1.7 a 2.0%. La alfalfa a menudo contiene niveles mucho mayores, Lanyon (64) reportó que la concentración de K en las muestras de alfalfa remitidas por los productores de Pennsylvania promedió 3.1%, con extremos de 1.42 a 4.05%. Muchos agricultores fertilizan fuertemente la alfalfa con potasio para incrementar la resistencia a la mortalidad de las plantas que suele ocurrir en el invierno, sin embargo, es poco probable notar efecto benéfico alguno si el potasio de la planta excede 2.5%. Es aparente que las prácticas agrónomas fomentan la fertilización excesiva de potasio, dando como resultado un lujo innecesario para la planta y un posible efecto adverso sobre la salud de la vaca sana periparturienta. ¿Qué prácticas puede instituir el productor para obtener un cultivo de forraje bajo en potasio para las vacas en transición?

FORRAJES BAJOS EN POTASIO

Zacates. El maíz es realmente un zacate de temporada calurosa. Su ensilaje tiende a presentar de 1.1 a 1.5% de potasio, siendo difícil encontrar algún otro forraje con un nivel tan bajo. Algunos otros pastos de temporada calurosa como el zacatón azul y el pasto nativo tienden a ser bajos en potasio también, pero su proteína y su digestibilidad son reducidos.

Los zacates de frío como el pasto azul, el pasto huerto y el zacate bromo resultaban más bajos en potasio que la alfalfa hace 20 años, pues en esas épocas los campos para heno no se fertilizaban. El gran incremento en el número de vacas por establo no se ha hecho acompañar de un aumento en la tierra disponible para diseminar las excretas y por ello, los pastizales que antes no se fertilizaban ahora se utilizan en exceso como destino de los desechos de los animales. Estos pastos de temporada fría tienen un sistema radicular fibroso, que los hace muy eficientes en la utilización del potasio de la tierra, al grado de que le ganan la batalla a la alfalfa al competir por el potasio. Es por ello que el alfalfar eventualmente se llena demasiado de pasto. La investigación realizada en el Instituto Miner (21) indica que el "timothy" o fleo acumula potasio en menor medida que otros pastos y los henos elaborados con el segundo corte de este zacate generalmente contienen menos potasio que los del primer corte.

Leguminosas. En el pasado la alfalfa y otras leguminosas se quedaban fuera de las raciones para las vacas por su alto contenido de calcio; sin embargo, ahora sabemos que el calcio de la ración tiene poco efecto sobre la alcalinidad de la sangre del bovino bajo condiciones prácticas, de tal manera que no ejerce influencia sobre la fiebre de leche. Al restringir la aplicación de potasio a la tierra es posible producir alfalfa tan baja en este último mineral como muchos de los henos de pastos; sin embargo, esto a veces permite el mayor crecimiento de los pasto sobre el de alfalfa e incrementa su muerte durante el invierno, por lo que otra opción podría ser no fertilizar los alfalfares que se encuentren en el último año de producción y cosecharlos específicamente para las vacas secas. A sin embargo, nos podemos tardar varios años en agotar las reservas de potasio del suelo si los valores en las plantas han sido demasiado altos. Algunas otras reglas generales: el contenido de

potasio en la alfalfa alcanza su máximo nivel cuando ésta se cosecha al principio del estado vegetativo. La alfalfa en plena floración puede ser más adecuada para la vaca seca. El potasio se libera más fácilmente del suelo húmedo que del terreno seco. La mayoría de los años la alfalfa de primer corte lleva un contenido más alto de potasio que en los cortes posteriores.

La clave para la prevención de la fiebre de leche es encontrar una fuente de forraje baja en potasio y combinarla con ensilaje de maíz para constituir la base la ración de las vacas secas. Tratar de formular una ración total con menos de 2% de potasio. Limitar el acceso a la pastura y observar a las vacas para ver si están comiendo la cama. La cama de paja de avena es particularmente rica en potasio.

SALES ANIONICAS

La adición de aniones a la dieta de las vacas puede contrarrestar los efectos del potasio y el sodio de la dieta sobre el pH sanguíneo. Las fuentes más comunes de aniones son el cloruro de calcio, el cloruro de amonio, el sulfato de magnesio, el sulfato de amonio y el sulfato de calcio. Todas las sales aniónicas carecen de palatabilidad pues dan un fuerte sabor salado a la dieta. Es posible que las sales de sulfato sean ligeramente más palatables que las de cloruro, pero son muchos menos efectivas como acidificantes de la sangre por lo que su uso no se recomienda mucho. Si se emplean en forma inadecuada causan inapetencia y realmente exacerban los problemas de las vacas recién paridas, por lo que deben usarse poco. El pH de la orina de las vacas próximas al parto nos indicará si su sangre continúa estando excesivamente alcalina o si, por el contrario, se han agregado demasiadas sales aniónicas. En los rebaños donde exista un problema de fiebre de leche la orina de las vacas próximas al parto será muy alcalina, con un pH superior a 8.0. Para lograr el control exitoso de la fiebre de leche el pH promedio de la orina de las vacas (Holstein) debe estar entre 6.0 y 6.5. Si se trata de vacas Jersey el pH promedio de la orina de las vacas próximas a parir se debe reducir a niveles de 5.8 a 6.2, para lograr con efectividad el control de la fiebre de leche. Si el pH promedio de la orina está entre 5.0 y 5.5, tal vez el ganadero haya agregado demasiados aniones a la dieta y las vacas presentarán una reducción en el consumo de materia seca. Existen varias formulas para indicarnos cuánta sal aniónica agregar a la ración. La mayoría de los nutriólogos que utilizan la ecuación $(Na^{+} + K^{+}) - (Cl^{-} + S^{-})$ tienen un DCAD para la prevención de fiebre de leche de aproximadamente -50 mEq/Kg. Usando una ecuación más adecuada fisiológicamente $(0.15^{++} + 0.15Mg^{++} + Na^{+} + K^{+}) - (Cl^{-} + 0.2 S^{-} + 0.3 P^{-})$, el DCAD debiera andar alrededor de +200 y +300 mEq/Kg. Estos son sólo lineamientos y se basan en la fijación de ciertos parámetros a valores constantes, según describiremos más adelante. El pH de la orina de las vacas es mejor indicador del DCAD apropiado de la dieta de cualquier fórmula. Algunas de las variables de las dos fórmulas antes citadas están, de alguna manera fijas. El magnesio de la ración se debe fijar al 0.4% (más elevado que las recomendaciones del NRC). Nosotros preferimos usar un poco de sulfato de magnesio en nuestras raciones de las vacas próximas al parto para suplementar el magnesio en una forma fácilmente soluble y no porque sea una fuente efectiva de aniones para prevenir la fiebre de leche. El cloruro de magnesio, donde se cuente

con él, puede ser otro buen método de elevar el magnesio de la ración al 0.4% y su efecto acidificantes es todavía más fuerte. La dieta debe aportar entre 35 y 50 g de fósforo diariamente, de suerte que el fósforo de la ración se debe fijar en aproximadamente 0.4%. Más de 80g de P/día inhiben la síntesis renal de 1.25-dihidroxivitamina D, lo cual puede inducir fiebre de leche. El S de la dieta no debe exceder el 0.4%. Algunos estudios han reportado un síndrome parecido a la polioencefalomalacia(que no responde a la tiamina) cuando el nivel de sulfato es superior al 0.4%. Además, nuestros resultados sugieren que la adición de más sulfato es indeseable porque es un agente acidificante muy poco efectivo. Casi siempre se puede elevar el Cl de la dieta hasta el 0.5% con poco efecto sobre el consumo de materia seca. La mayoría de la raciones requiere niveles más cercanos al 0.6% de Cl para prevenir la hipocalcemia con efectividad. Si se eleva el nivel de Cl de la ración por encima del 0.8%, se cae en riesgo de inapetencia. El calcio sigue siendo difícil de fijar. En una prueba controlada no se observaron ventajas de mantener bajo el nivel de calcio de la ración (menos de 40 g/día) (57). Algunos casos anecdóticos y cuando menos dos trabajos publicados sugieren que es deseable elevar el nivel de calcio de la dieta por encima del 0.5% cuando se están utilizando otras sales aniónicas y que ayuda a prevenir la hipocalcemia (51,67). Se ha obtenido buenos resultados con la administración en el alimento hasta de 180g de calcio/día. Sin embargo, cuando se usa carbonato de calcio para lograr estos niveles tan elevados, deberá tomarse en cuenta el efecto alcalinizante que esto representa. Lo más importante es que el carbonato de calcio está ocupando un espacio en la ración que podría ser utilizado con otras fuentes de energía. Actualmente estamos fijando el nivel de calcio entre 1 y 1.2%, lo cual se logra con mucha facilidad, sobre todo si se usa cloruro de calcio como una de la sales aniónicas. Es necesario investigar más sobre la disponibilidad de las diversas fuentes de calcio y el papel que desempeña este mineral en la ración durante el período del peripartum. Las sales aniónicas elevan el costo entre US\$ 5 Y US\$9 para las vacas cercanas al parto. Actualmente se esta investigándol el uso de preparaciones de ácido como fuente de aniones para la vaca seca, pues han demostrado ser más palatables más que las sales aniónicas tradicionales, ya que dan un sabor ácido y no salado y, además deben costar menos.

El uso de las dietas aniónicas antes del parto pueden favorecer la producción de leche y la salud durante la lactancia subsecuente, simplemente porque disminuye la hipocalcemia y el animal no tiene los problemas secundarios asociados a la fiebre de leche (52,53,68). Es difícil evaluar el impacto económico de la hipocalcemia subclínica se asocia a estos mismos problemas, pero en menor medida. El impacto de la hipocalcemia subclínica sobre la salud del hato puede ser casi tan grande como el de la fiebre de leche pues es mucho más común aquélla.

REFERENCIAS

1. Burton, M. J., R.C. Herschler, H. E. Dziuk, M. L. Fahning, and R. Zemjanis. 1987. Effect of fenprostalene on postpartum myometrial activity in dairy cows with normal or delayed placental expulsion. *Brit. Vet. J.* 143:549.
2. Cai, T. Q., P. G. Weston, I. a. Lund, B. Brodie, D. J. McKenna, and W. C. Wagner. 1994. Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. *Am. J. Vet. Res.* 55:934.
3. Chew, B.P., H. F. Keller, R. E. Erb, and P. V. Malvern. 1977. Periparturient concentrations of prolactin, progesterone, and estrogens in blood plasma of cows retaining and not retaining fetal membranes. *J. An. Sci.* 44:1055
4. Curtis, C. R., H. N. Erb, C.J. Sniffen, R.D. Smith, P.A. POWERS, M.C. Smith, M.E. White, R.B. Hillman, and e.j Pearson. 1983. Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 183:559.
5. Daniel, L.R., B.P Chew, T.S. Tanaka, and L.W. Tjoelker. 1991. carotene and vitamin A effects on bovine phagocytic function in vitro during the peripartum period. *J. Dairy Sci.* 74:124
6. Erskine, R.J., R.J. Eberhart, L.J. Hutcheson, S.B. Spencer, and M.A. Campbell 1988. Incidence and types of clinical mastitis in dairy herds with high and low somatic cell counts, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 192:761.
7. Franklin, S.T., J.W. Young, and B.J. Nonnecke. 1991. Effects of ketines, acetate butyrate, and glucose on bovine lymphocyte proliferation. *J. Dairy Sci.* 74:2507.
8. Goff, J.P., M.E. Kehrl, Jr., and R.L. Horst. 1989. Periparturient hypocalcemia in cows : prevention using intramuscular parathyroid hormone. *J. Dairy Sci.* 72:1182
9. Goff, J.P., and J.R. Stabel. 1990. Decreased plasma retinol, a-tocopherol, and zinc concentration during the periparturient period: effect of milk fever. *J. Dairy Sci.* 73:3195
10. Gross, t.s., w.f. Williams, and T.W. Moreland. 1986. Prevention of the retained fetal membrane syndrome (retained placenta) during induced calving in dairy cattle *Theriogenology* 26:365.
11. Gunnik. 1984 Pre-partum leucocytic activity and retained placenta. *Vet. Quart.* 6:52.
12. Gunnink, J.w. 1984. Retained placenta and leukocyte activity. *Vet. Quart.* 6:49.

13. Hogan, J.S., W.P. Weiss, D.A. Todhunter, K.L. Smith, and P.S. Shoenberger. 1992. Bovine neutrophil responses to parental vitamin E. *J. Dairy Sci.* 75:399.
14. Ishikawa, H. 1987. Observation of lymphocyte function in perinatal cows and neonatal calves. *Jpn. J. Vet. Sci.* 49:469
15. Josten, I., M.F. Sanders, and E.J. HENSEN. 1991. Involvement of major histocompatibility complex class I compatibility between dam and calf in the aetiology of bovine retained placenta. *Anim. Genet.* 22:455.
16. Kashiwazaki, Y. Maede, and S. Namioka. 1985. Transformation of bovine peripheral blood lymphocytes in the perinatal period. *Jpn. J. Vet. Sci.* 47:337.
17. Kehrli, Jr., M.E., B.J. Nonnecke, and J.A. Roth. 1989. Alterations in bovine lymphocyte function during the periparturient period. *Am. J. Vet. Res.* 50:215.
18. Kehrli, Jr., M.E., B.J. Nonnecke, and J. A. Roth. 1989. Alterations in bovine neutrophil function during the periparturient period. *Am. J. Vet. Res.* 50:207.
19. Kehrli, Jr, M. E. , J. P. Goff, J. A. Harp, J. R. Thurston, and N. L. Norcross. 1990. Effects of preventing periparturient hypocalcemia in cows by parathyroid hormone administration on hematology, conglutinin, immunoglobulin, and shedding of *Staphylococcus aureus* in milk. *J. Dairy Sci.* 73:2103
20. Nagahata, H., Makino, S., Takeda, S., Takahashi, H., Noda, H. 1988. Assessment of neutrophil function in the dairy cow during the perinatal period. *J. Vet. Med. Ser. B.* 35:747.
21. Smith, K., D.A. Todhunter, and P.S. Shoenberger. 1985. Environmental mastitis: cause, prevalence, prevention. *J. Dairy Sci.* 73 :1531.
22. Smith, K.L., D.A. Todhunter, and P.S. Shoenberger. 1985. Environmental pathogens and intra-mammary infection during the dry period. *J. Dairy Sci.* 68:402
23. Smith, K.L. 1987. Vitamin E- Enhancement of immune response and effects on mastitis in dairy cows. Page 1 in Manuscript, Department of Dairy Science, Ohio Agricultural Research Development Center.
24. Smith, K.L., J.H. Harrison, D.d. Hancock, D.A. Todhunter, and H.R. Conrad. 1984. Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. *J. Dairy Sci.* 67:1293
25. Stabel, J.R., M.E. Keherli, Jr., J.R. Thurston, J.P. Goff, and T.C. Boone. 1991. Granulocyte colony-stimulating factor effects on lymphocytes and immunoglobulin concentrations in periparturient cows. *J. Dairy Sci.* 74:3755.

26. Stabel, J.R., T.A. Reinhardt, M.A. Stevens, M.E. Keherli, Jr., and B.J. Nonnecke. 1992. Vitamin E effects on in vitro immunoglobulin M and iL-1 Production and Transcription in Dairy Cattle. *J. Dairy Sci.* 75:2190.
27. Stevens, R.D., AND R.P. Dinsmore. 1997. treatment of dairy cows at parturition with prostaglandin F2 alpha or oxytocin for prevention of retained fetal membranes. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 211:1280.
28. Tjoelker, L. W. , B.P. Chew T.S. T, Tanaka, and L.R: Daniel. 1990. Effect of dietary vitamin A-carotene on polymorphonuclear leukocyte and lymphocyte function on dairy cow during the early dry period. *J. Dairy Sci.* 73:1017.
29. Todhunter, d., k.I. Smith, and J.S. Hogan. 1990. Growth of gram negative bacteria in dry cow secretions *J. Dairy Sci.* 73-1017
30. Trawick, D.R., and J.M. Bahr. 1986. Modulation of the primary and secondary antiluorescein antibody response in rats by 17 beta-estradiol. *Endocrinology* 118-2324.
31. wells, P.W., C. Burrells, and W.B. Martin. 1977. Reduced mitogenic responses in cultures of lymphocytes from newly calved cow. *Clin. Exp. Immunol.* 29:159.
32. Wyle, F.A; and J.R. Kent. 1977. Immunosuppression by sex steroid hormones. *Clin. Exp. Immunol.* 27:407
33. Bertics, S. J., R. R. Grimmer, Cadorniga-Valino, D.W. La Count, E.E. Stoddard. 1992. Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early postpartum lactation. *J. Dairy Sci.* 75:1914
34. Dirksen, G.-U.-H.-G.-Liebich, and E. Mayer. 1985. Adaptive changes of ruminal mucosa and their functional and clinical significance. *Bovine Pract.* 20:116.
35. Dobrinsky, I., J.E. Aurich, E. Grunert, and H.O. Hoppen. 1991. Endogenous opioid peptides in cattle during pregnancy, parturition, and the neonatal period. *Dtsch. Tierarztl. Wschr.* 98:224-226.
36. Drackley, J.K., J.J. Veenhuizen, M.J. Richard, and J.W. Young. 1991. Metabolic changes in blood and liver of dairy cows during either feed restriction or administration of 1,3-butadiol. *J. Dairy Sci.* 74:4254.
37. Grummer, R.R. 1993. Etiology of lipid related disorders in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 76:3882.
38. Grummer, R.R., S.J. Bertics, D.W. LaCount, J.A. Snow, M.R. Dentine, and R.H. Stauffacher. 1990. Estrogen induction of fatty liver in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 73:1537

39. Huntington, G. B., R. A. Britton, and R. L. Prior. 1981. Feed intake, rumen fluid volume, and turnover, nitrogen and mineral balance and acid-base status of wethers changed from low to high concentrate diets. *J. An. Sci.* 52:1376.
40. Jaffe, J. H. and W. R. Martin. 1980. Opioid analgesics and antagonists. In *Pharmacological Basis of Therapeutics*. 6th ed. A. G. Gilman, L. S. Goodman, and A. Gilman, ed. Macmillan Publishing Company, Inc., NY.
41. Johnson, K. A., and D. E. Johnson. 1995. Methane emissions from Cattle. *J. An. Sci.* 73:2483.
42. Littledike, E. T., J. W. Young, and D. C. Beitz. 1981. Common metabolic diseases of cattle: ketosis, milk fever, grass tetany, and downer cow complex. *J. Dairy Sci.* 64:1465.
43. Marquardt, J. P., R. L. Horst, and N. A. Jorgensen. 1977. Effect of parity on dry matter intake at parturition in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 60:929.
44. Radostits, O. M., D. C. Blood, and C. C. Gay. 1994. Page 1618 in *Veterinary Medicine*. Bailliere Tindall, Philadelphia, PA.
45. Schultz, L. H. 1988. Milk fever, ketosis and the fat cow syndrome. Chapter 24 in *The Ruminant Animal: Digestive Physiology and Nutrition*. Waveland Press, Inc., Prospect Heights, IL.
46. Studer, V. A., R. R. Grummer, S. J. Bertics, C. K. Reynolds. 1993. Effect of prepartum propylene glycol administration on periparturient fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 76:2931.
47. VandeHaar, M. J., B. K. Sharma, G. Yousif, T. Herdt, R. S. Emery, M. S. Allen, and J. S. Liesman. 1995. Prepartum diets more nutrient dense than recommended by NRC improve nutritional status of periparturient cows. *J. Dairy Sci.* 78:suppl. 1:264
48. Van Saun, R. J. and C. J. Sniffen. 1995. Effects of undegradable protein fed prepartum on lactation, reproduction and health in dairy cattle. I. Prepartum diets and performance through calving. *J. Dairy Sci.* 78:suppl. 1:265.
49. Yokoyama, M. T., and K. A. Johnson. 1988. Microbiology of the rumen and intestine. Page 125 in *The Ruminant Animal: Digestive Physiology and Nutrition*. D. C. Church, ed. Waveland Press, Inc., Prospect Heights, IL.
50. Young, J. W., J. J. Veenhuizen, J. K. Drackley, and T. R. Smith. 1990. News insights into lactation ketosis and fatty liver. Page 60 in 1990 Cornell Nutrition Conference, Ithaca, N. Y.
51. Beede DK. 1992 Dietary cation-anion difference: Preventing milk fever. *Feed Management* 43:28-31.

52. Beede DK, Wang C, Donovan GA, et al. 1991. Dietary cation-anion difference (electrolyte balance) in late pregnancy. Florida Dairy Production Conference Proceedings, April 10, 1991. pp. 1-6.
53. Block E. 1984. Manipulating dietary anions and cations for parturient dairy cows to reduce incidence of milk fever. *J. Dairy Sci.* 67:2939-2948.
54. Breukink, H.J. 1991. Abomasal displacement, etiology, pathogenesis, treatment and prevention, *Bovine Pract.* 26:148.
55. Curtis, C.R., H.N. Erb, C.J. Sniffen, R.D. Smith, P.A. Powers, M.C. Smith, M.E. White, R.B. Hilman, and E.J. Pearson. 1983. Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 183:559.
56. Daniel, R.C.W. 1983. Motility of the rumen and abomasum during hypocalcemia. *Can. J. Comp. Med.* 47:276.
57. Goff, J.P., and R.L. Horst. 1997. Effect of addition of potassium or sodium, but not calcium to parturient rations induces milk fever in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80:176.
58. Goff, J.P., R.L. Horst, P.W. Jardon, C. Borelli, and J. Wedam. 1996. Field trials on oral calcium propionate paste as an aid preventing milk fever in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* (in press).
59. Goff, J.P., R.L. Horst, and T.A. Reinhardt. 1987. The pathophysiology and prevention of milk fever. *Vet. Med.* 82:943.
60. Goff, J.P., M.E. Keherli, Jr., and R.L. Horst. 1989. Periparturient hypocalcemia in cows: prevention using intramuscular parathyroid hormone. *J. Dairy Sci.* 72:1182.
61. Habel, R.E. 198. Stomach. Page 230 in *Applied Veterinary Anatomy*. Second ed. Robert E. Habel. Ithaca, NY.
62. Horst, R.L., J.P. Goff, and T.A. Reinhardt. 1994. Calcium and vitamin D metabolism in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 77:1936.
63. Horst, R.L., and N.A. Jorgensen. 1982. Elevated plasma cortisol during induced and spontaneous hypocalcemia ruminants. *J. Dairy Sci.* 65:2332.
64. Lanyon, L.E. 1980. Pennsylvania alfalfa growers program alfalfa mineral relationships. Proceedings of Annual Conf. of Penn. Forage and Grasslands Council. Nov. 24-25, p. 46-52.
65. Little, E. T., S.C. Whipp, D.A. Witzel, and A.L. Baetz. 1970. *Insulin, corticoids, and parturient paresis*. Academic Press, New York.
66. Maquardt, J.P., R.L. Horst, and N.A. Jorgensen. 1977. Effect of parity on dry matter intake at parturition in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 60:929.

67. Oetzel GR, Olson, J.D., Curtis, C.R., Feetman, M.J. 1988 Ammonium chloride and ammonium sulfate for prevention of parturient paresis in dairy cows. *J. Dairy Sci* 71:3302-3309.
68. Oetzel GR. 1991 Meta-analysis of nutritional risk factors for milk fever in dairy cattle. *J Dairy Sci* 74:3900-3912.
69. Risco, C.A., J.P. Reynolds, and D. Hird. 1984. Uterine prolapse and hypocalcemia in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 185:1517.
70. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983;61:1444-1461.
71. Thomas ED. 1996. What we're learning about growing grasses for dry cows. *Hoard's Dairyman* 141:224.