

El periodo de transición de la vaca lechera

Arturo César García Casillas¹ y Lisandro Atilio Montiel Ramos²

Resumen. *En este estudio se presentan elementos científicos y técnicos sobre el periodo de transición de la vaca lechera, en el cual factores como la modificación de las poblaciones microbianas en el rumen, el metabolismo hepático y la recuperación, tanto de las paredes ruminales como de la glándula mamaria, son componentes esenciales en las adaptaciones previas a la lactancia. La revisión hace hincapié en la necesidad de un manejo nutricional especial durante el balance energético negativo (BEN) con el fin de alcanzar un adecuado equilibrio entre el consumo de energía, por parte del animal, y la energía requerida para el mantenimiento y la preñez (en la vaca gestante), y el mantenimiento y la lactancia (en la vaca lactante). Por lo tanto, la información revisada permitirá difundir de manera más concisa los conocimientos relacionados con el entendimiento del metabolismo energético. La compilación de estudios publicados también pretende hacer más accesible la comprensión de los eventos bioquímicos y endocrinos que ocurren alrededor del parto, fisiología y bioquímica del periodo seco y el posparto temprano, eventos de vital importancia para la salud, la producción y la rentabilidad de las vacas lecheras.*

¹ Estudiante becario, Conacyt, Maestría en Ciencias Agropecuarias, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, e-mail: cesargarciasillas@hotmail.com.

² Profesor-Investigador, Departamento de Producción Agrícola y Animal, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, e-mail: lmontiel@correo.xoc.uam.mx

Palabras clave: *Periodo de transición, Adaptaciones metabólicas y endocrinas, Balance energético negativo.*

Abstract. *The review presents scientific and technical elements of the transition period of dairy cows, where factors such as changes in microbial populations in the rumen, liver metabolism and the recovery of both walls of the rumen and mammary gland, are essential components in previous adaptations to lactation. The review emphasizes the need for special nutritional management during negative energy balance (BEN) in order to achieve an appropriate balance between energy consumption by the animal and the energy required for maintenance and pregnancy (in the pregnant cow) and the maintenance and lactation (in the lactating cow). Therefore, the revised information will concisely disseminate knowledge related to the understanding of energy metabolism. The compilation of published studies also aims to make it more accessible understanding of the biochemical and endocrine events that occur around calving, physiology and biochemistry of dry period and early postpartum, events of vital importance to the health, production and profitability of the dairy cows.*

Key words: *Transition period, Metabolic and endocrine adaptations, Negative energy balance.*

INTRODUCCIÓN

La necesidad de una transición exitosa entre los 21 días previos y los 21 días posteriores al parto ha cobrado relevancia en el campo científico durante la última década, en la medida que investigadores y especialistas en nutrición de vacas lecheras de alta producción continúan reconociendo la importancia de este periodo para asegurar el correcto desarrollo de la unidad feto-placenta en el último tercio de gestación (Goff, 2006), mantener una apropiada condición corporal (Mulligan *et al.*, 2006), preparar la glándula mamaria para la próxima lactancia (LeBlanc *et al.*, 2006) y

optimizar la producción de leche (PL) (Douglas *et al.*, 2006). Sin embargo, durante este periodo ocurren muchas adaptaciones metabólicas, que de ser ignoradas, determinarán un impacto económico negativo en las unidades de producción lecheras, al incrementar la incidencia de patologías durante el posparto (Duffield *et al.*, 2009).

En general, estas adaptaciones metabólicas son un reflejo de los cambios hormonales que ocurren para facilitar el proceso del parto y la preparación de la glándula mamaria para la síntesis de calostro y posteriormente de la leche (Bauman *et al.*, 2006); por lo tanto, la información recopilada en esta revisión pretende contribuir a la divulgación de elementos científicos y técnicos acerca del conocimiento de los cambios en el consumo de materia seca, así como en el estado metabólico y hormonal de las vacas lecheras durante el periodo de transición.

ADAPTACIONES METABÓLICAS

Las vacas lecheras durante el periodo de transición, definido como las tres últimas semanas antes del parto (parte del periodo seco preparto) y las tres primeras semanas después del parto (posparto temprano) (LeBlanc, 2010), realizan ajustes metabólicos y una adaptación de su sistema digestivo, con cambios cuantitativa y cualitativamente importantes.

El tiempo conocido como periodo seco es el mismo que se ha considerado como tal desde la Segunda Guerra Mundial, comprendiendo entre 52 y 60 días antes del parto (Bachman y Schairer, 2003). Al respecto, Kuhn *et al.* (2005) realizaron un estudio destinado a evaluar los cambios en las longitudes del periodo seco y reportaron que un tiempo de 60 a 65 días maximizó la PL en la lactancia consecutiva independientemente de la paridad, y que las vacas con periodos secos con una duración de 21 a 35 días disminuyeron su rendimiento alrededor de 3.6 kg de leche por día, en comparación con vacas de 61 a 65 días. Resultados muy si-

milares a lo indicado por Sorensen y Enevoldsen (1991) que señalaron una disminución de 3.1 kg de leche por día en vacas con cuatro semanas de periodo seco, en comparación con vacas de diez semanas. En otro estudio, Gulay *et al.* (2003), se observó que a través de las primeras diez semanas de lactancia las vacas con periodos secos de 60 días produjeron 2 kg más de leche por día, en comparación con vacas de 30 días, y por su parte Rastani *et al.* (2005) indicaron una reducción de 4.5 kg de leche por día para vacas con periodos secos de 28 días, en comparación con vacas de 56 días; este valor fue ligeramente superior, sin embargo, esta investigación cuantificó la producción únicamente a través de los primeros 70 días de lactancia, estableciéndose que la magnitud en las pérdidas de rendimiento han sido en general consistentes.

En cuanto a la necesidad fisiológica o no de que las vacas presenten un periodo seco, Remond *et al.* (1997) establecieron su importancia al identificar que su ausencia ocasiona pérdidas de hasta 22% en el rendimiento de la lactancia sucesiva, ya que al trabajar con 13 vacas Holstein-Friesian manejadas sin periodo seco, obtuvieron una disminución de 5.6 kg de leche por día, en comparación con sus compañeras de hato con un periodo seco de 60 días.

Para facilitar el estudio del periodo seco, éste se ha dividido en dos etapas de tiempo de acuerdo a los fenómenos fisiológicos y metabólicos que predominan en cada una de ellas, la primera etapa corresponde al periodo seco fresco que abarcan las primeras cuatro semanas desde el momento en que la vaca es secada (Kuhn *et al.*, 2005); durante este tiempo, con la finalidad de reducir la PL se deja de aportar cereales a la ración alimenticia, con lo que el perfil y la cantidad de nutrientes absorbidos por el animal cambia drásticamente, lo que implica reajustes en el metabolismo de los animales y en su microflora ruminal, que pasa de ser Gram+ amilolítica a Gram- celulolítica (LeBlanc, 2010).

Como consecuencia de lo anterior, las concentraciones de los productos finales de la fermentación ruminal se modifican lo mismo que el pH del rumen, factores determinantes en el crecimiento y desarrollo de

las papilas ruminales como lo establecieron Rotger *et al.* (2005) al trabajar con seis vaquillas Holstein-Friesian equipadas con cánulas ruminales y probar el efecto de la relación forraje: concentrado sobre la fermentación ruminal, los productos finales y la cinética de degradación *in situ*, señalando que el aumento de la velocidad y el nivel de degradación están relacionados positivamente con la adaptación de la microflora ruminal y con los cambios en el patrón de fermentación, con aumentos de la actividad amilolítica al suministrar mayor cantidad de carbohidratos no estructurales y aumentos de la actividad celulolítica al suministrar mayor cantidad de forrajes.

La segunda etapa es el periodo seco preparto, este es quizá la etapa del periodo seco más crítica y comprende las cuatro semanas antes del parto (Kuhn *et al.*, 2005); durante dicha etapa, se incorpora a la dieta cantidades importantes de cereales, cuando este hecho sucede de forma repentina se desencadena un incremento en la flora bacteriana amilolítica (de tres a cinco días) por ejemplo *Streptococcus bovis* y *Lactobacillus spp.*, y se produce una cantidad grande de ácido láctico (Reddy *et al.*, 2008).

En el rumen, las bacterias utilizadoras de ácido láctico, por ejemplo *Megasphaera elsdenii* y *Selenomonas ruminantium*, lo metabolizan a ácidos grasos volátiles; sin embargo, el desarrollo de estas bacterias es lento (de tres a cuatro semanas), por lo que se produce un retraso en el desarrollo de las papilas ruminales debido a que dependen fundamentalmente de la presencia de ácido propiónico producido a través de la fermentación de los almidones; como lo demostraron Zitnan *et al.* (1999) al identificar una relación positiva entre el destete precoz con suministro de cereales y el progreso del desarrollo morfológico del epitelio ruminal (número, longitud y anchura de papilas).

Los ácidos grasos volátiles, que normalmente se absorben con relativa facilidad en el rumen, no pueden absorberse a la velocidad adecuada debido a la reducción del tamaño de las papilas ruminales (Emery *et al.*, 1992). Para lograr recuperar el potencial de absorción del rumen es

necesario conseguir que el largo de las papilas aumente hasta 1-1.5 cm (Zitnan *et al.*, 1999).

Durante el posparto temprano, el hecho de pasar de un estado de preñez y sin producir leche a estar vacía y produciendo grandes cantidades de leche, le exigen al animal una elevada capacidad de adaptación a sus nuevas condiciones metabólicas y fisiológicas (Bachman y Schairer, 2003). Dicha capacidad de adaptación no basta, por lo que son necesarias prácticas de manejo adecuadas, de lo contrario, la combinación de la producción masiva de ácido láctico, la adaptación lenta de las poblaciones microbianas que utilizan dicho ácido y la reducida capacidad de absorción de la pared ruminal al inicio de la lactancia afectarán a la vaca con la aparición de patologías metabólicas (Jorritsma *et al.*, 2003); que de acuerdo a Kelton *et al.* (1998) principalmente pueden ser Hipocalcemia: con un riesgo de incidencia por lactancia de 0.3% a 22.3% estimando las pérdidas económicas en \$335 dólares por caso, incluyendo tratamiento profiláctico o clínico, pérdida de PL y aumento en los días abiertos, Ceto-sis: con un riesgo de incidencia por lactancia de 1.3% a 18.3%, estimando las pérdidas económicas en \$145 dólares por caso, incluyendo el tratamiento clínico de las vacas enfermas, pérdida de PL y aumento de los días abiertos, y Desplazamiento de Abomaso: con un riesgo de incidencia por lactancia de 0.3% a 6.3%, estimando las pérdidas económicas en \$340 dólares por caso, incluyendo pérdida de PL y el costo de la cirugía.

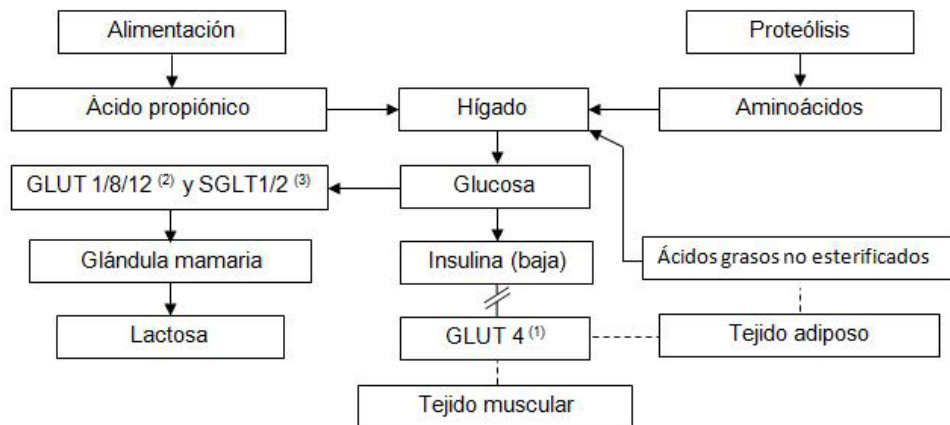
ADAPTACIONES ENDOCRINAS

El periodo de transición se caracteriza por una disminución fuerte en las concentraciones de glucosa, por lo tanto, la estimulación de las células Beta del páncreas para liberar insulina disminuye (Holtenius *et al.*, 2003). La captación intracelular de glucosa en la glándula mamaria se produce por difusión facilitada a través de proteínas facilitadoras de transporte de glucosa (GLUT) y de transportadores de glucosa acoplados a Sodio Na

+ / glucosa (SGLT) (Zhao y Keating, 2007). El GLUT-4 es un transportador que se expresa fundamentalmente en tejido muscular estriado, tejido muscular cardíaco y tejido adiposo (Duehlmeier *et al.*, 2010). Por el contrario, la glándula mamaria bovina expresa los transportadores GLUT-1, GLUT-2, GLUT-3, GLUT-4, GLUT-5, GLUT-8, GLUT-12 y transportadores de glucosa acoplados a Sodio SGLT-1 y SGLT-2 en diferentes etapas fisiológicas (Zhao y Keating, 2007).

Duehlmeier *et al.* (2010) señalan que aunque la insulina no presenta efectos directos sobre lactogénesis, concentraciones bajas de ella en sangre reducen la expresión del transportador GLUT-4 (Figura 1), lo que genera una reducción en el consumo metabólico de glucosa por parte del tejido muscular y el tejido adiposo. Unido a este fenómeno Zhao y Keating (2007) indican que durante el periodo de transición, la expresión de los transportadores GLUT-1, GLUT-8, GLUT-12, SGLT-1 y SGLT-2 (Figura 1) aumenta de cinco a más de un centenar de veces; adaptaciones metabólicas que de acuerdo a Bell (1995) y Drackley (1999) le permiten a la glándula mamaria captar hasta 97% de toda la energía suministrada por la nutrición, por lo tanto es de esperar que las vacas de mayor producción tengan un menor porcentaje de energía disponible para funciones reproductivas en situaciones de balance energético negativo, como lo reportaron Miyoshi *et al.* (2001), que al trabajar con 36 vacas Holstein-Friesian encontraron diferencias entre el grupo testigo (balance energético negativo) y el grupo tratamiento (propilenglicol de 7 a 42 días de lactancia): tasa de concepción a la primera inseminación (33% en el grupo testigo y 57% en las vacas tratadas) en la primera ovulación (44.5 días en el grupo testigo y 32.3 días en las vacas tratadas), y en la longitud de la primera fase lútea (7.3 días en el grupo testigo y 13.1 días en las vacas tratadas), concluyendo que durante el balance energético negativo, el tratamiento con propilenglicol indujo un pequeño incremento en las concentraciones plasmáticas de insulina, promoviendo la función ovárica normal en las vacas posparto.

Figura 1. Prioridad energética durante el posparto temprano



(1) Proteínas facilitadoras de transporte de glucosa dependientes de insulina

(2) Proteínas facilitadoras de transporte de glucosa independientes de insulina

(3) Proteínas transportadoras de glucosa acoplados a Sodio

Fuente. Información sintetizada de Zhao y Keating, 2007.

Durante el periodo de transición, al igual que en la lactogénesis, la insulina no presenta efectos directos en la proteólisis, sin embargo, concentraciones bajas de ella en sangre inhiben la síntesis de proteínas, de tal manera que se beneficia el catabolismo del músculo esquelético con la consecuente liberación de aminoácidos (Figura 1) susceptibles de ser utilizados por la gluconeogénesis hepática (Bell y Bauman, 1997), beneficiando aún más la disponibilidad de glucosa para la glándula mamaria.

Durante el posparto temprano el eje somatotrófico en la vaca lechera, formado por la hormona del crecimiento (GH), el receptor de la hormona de crecimiento específico del hígado (GHR *ARN mensajero 1A*) y el factor de crecimiento similar a la insulina tipo I (IGF-I), se encuentra

desacoplado, como lo indican Radcliff *et al.* (2003) que generaron un perfil con los cambios en el IGF-I y la expresión del GHR *ARN mensajero 1A* en el hígado de 65 vacas Holstein-Friesian a través de biopsias hepáticas, aislamiento celular total de ARN y análisis de muestras de sangre de 14 días antes a 14 días después del parto. El GHR *ARN mensajero 1A* se redujo dos días antes del parto, se mantuvo bajo de tres a cuatro días después del parto y luego aumentó lentamente, por lo que los niveles de somatotropina en sangre se elevaron. Se observó disminución del IGF-I *ARN, mensajero* al primer día después del parto, se mantuvo bajo de dos a cinco días después del parto, y luego aumentó lentamente. La disminución del GHR *ARN mensajero 1A* se asoció con una disminución de la progesterona y el incremento de estradiol, poco antes del parto. Wook Kim *et al.* (2004) sugieren que las deficiencias energéticas durante el posparto temprano en la vaca lechera disminuyen la expresión de los genes del receptor GHR *ARN mensajero 1A*, lo que conduce a una disminución tanto de la síntesis del receptor hepático de la somatotropina, como de la producción del factor de crecimiento similar a la insulina tipo I.

Los niveles elevados de GH en sangre aumentan la PL sin un incremento en la ingesta de alimento al presentar una estimulación directa sobre el tejido muscular y el tejido adiposo, lo que sugiere que la mayor PL se realiza por lipólisis y proteólisis (Okamura *et al.*, 2009). De manera sinérgica la somatotropina reduce la capacidad de respuesta a la insulina disminuyendo la expresión del GLUT-4 (Zhao y Keating, 2007). La somatotropina también actúa sobre otros órganos como el páncreas y el intestino, para promover la liberación del factor de crecimiento similar a la insulina tipo I, la insulina y la leptina (Okamura *et al.*, 2009).

El tejido adiposo secreta adiponectina, cuyos niveles circulantes son inversamente proporcionales al índice de masa corporal (IMC) y al porcentaje de grasa corporal (Vernon, 2005). Existen dos receptores conocidos para la adiponectina, llamados AdipoR1 y AdipoR2, que se expresan en tejidos sensibles a la insulina, como el tejido muscular y el tejido adiposo, al respecto Tomas *et al.* (2004) reportan que la unión de la adiponectina a

sus receptores durante el periodo de transición aumenta la actividad de la proteinquinasa dependiente de AMP (AMPK) favoreciendo la oxidación de ácidos grasos y la formación de glucosa. El tejido adiposo también secreta leptina, que puede actuar sobre el hipotálamo para disminuir el consumo de alimentos y aumentar el gasto energético, y que al igual que la adiponectina limita la acumulación de lípidos en músculo y el hígado, aumentando la oxidación de los ácidos grasos (Vernon, 2005).

Todas las adaptaciones endocrinas antes descritas siguen el fin metabólico de dar prioridad a la PL sobre la eficiencia reproductiva; desde el punto de vista biológico es natural que durante la lactancia temprana, la fisiología de la vaca lechera favorezca la PL sobre la fecundidad, sin embargo, un incremento en la intensidad o en la duración de dichas adaptaciones puede ocasionar efectos secundarios perjudiciales en la reproducción, como lo señala Lucy (2001) al establecer que a nivel mundial, hasta 50% de las vacas lecheras modernas presentan ciclos estrales anormales después del parto, relacionados especialmente con la selección genética para el aumento en la PL por vaca, fenómeno que de acuerdo a Vanholder *et al.* (2006) ocasiona mayores porcentajes de consanguinidad, afectando la estabilidad del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, y ocasionando quistes foliculares e intervalos más largos para la primera ovulación. Por su parte Bilodeau-Goeseels (2003) relacionó la selección genética para incrementar el potencial productivo de la vaca lechera, con una fase lútea anormal y una mayor pérdida embrionaria. Al respecto Webb *et al.* (2004) y Vanholder *et al.* (2006) indican que al dar prioridad a la PL sobre la eficiencia reproductiva se alteran las concentraciones circulantes de insulina, del factor de crecimiento similar a la insulina tipo I, de la somatotropina y la leptina, lo que puede afectar la expresión del *ARN mensajero* de los componentes del ovario que regulan la sensibilidad y la respuesta de los folículos hacia la hormona luteinizante (LH) y la hormona folículo estimulante (FSH) determinando si un folículo seguirá desarrollándose o sufrirá atresia; resultados respaldados por Leroy *et al.* (2010) que establecen la existencia de un desbalance entre la PL y la fertilidad en la vaca

lechera, al indicar que el mecanismo para establecer como prioridad el suministro de glucosa a la glándula mamaria parece contrarrestar la actividad ovárica.

BALANCE ENERGÉTICO NEGATIVO (BEN)

El balance energético es la diferencia entre el consumo de energía por parte del animal y la energía requerida para el mantenimiento y la preñez (en la vaca gestante), y el mantenimiento y la lactancia (en la vaca lactante) (Herdt, 2000). Si el gasto de energía es mayor que el consumo, el balance energético es negativo (Heuer *et al.*, 2000) y las vacas pierden condición corporal. La recomendación del Consejo Nacional de Investigación Americano (NRC, 2001) indica que desde el parto hasta el final del balance energético negativo la pérdida de condición corporal suele oscilar entre 0.5 y 1 punto, en una escala de cinco puntos. Al respecto, Tamminga *et al.* (1997) estimaron que las vacas producen hasta 550 kg de leche por lactancia, directamente de sus reservas energéticas corporales y que la máxima movilización corporal se alcanzó durante la octava semana posterior al parto, movilizado 30.9 kg de grasa y 4.6 kg de proteína.

Jorritsma *et al.* (2003) observaron que el balance energético negativo es ocasionado por una inadecuada biosíntesis hepática de glucosa, como lo confirman Wieghart *et al.* (1986) al indicar que la producción hepática de glucosa es directamente proporcional al ácido propiónico biosintetizado en el rumen a partir del ácido pirúvico o del ácido láctico. Los mismos autores observaron que durante el periodo de transición las bacterias ruminales, utilizadoras de dichos ácidos, aún no presentan una tasa de crecimiento adecuada, por lo tanto durante esta etapa las vacas lecheras presentan una marcada hipoglucemia. Bell (1995) señaló que en estas condiciones de hipoglucemia, los mecanismos de regulación homeorrética le dan prioridad a la PL sobre las funciones del organismo

y movilizan sus reservas corporales con el fin de salvaguardar la PL y asegurar la nutrición de la cría.

La selección genética que ha venido realizando el hombre a través del tiempo para aumentar la PL en las vacas ha incrementado las diferencias entre el gasto energético y la disponibilidad de energía, elevando la tendencia fisiológica de la vaca de responder a las deficiencias energéticas con el catabolismo y utilización de sus tejidos corporales (Friggens *et al.*, 2007). Este hecho ha llevado a la necesidad de formular una dieta especial para las vacas durante el periodo de transición (Cuadro 1) (NRC, 2001).

Cuadro 1. Requerimientos nutricionales para una vaca en periodo de transición

Nutriente	1 Lactancia ⁽¹⁾	2 Lactancia ⁽²⁾
Energía Neta de Lactancia Mcal / kg MS	1.54 a 1.62	1.54 a 1.62
Proteína Cruda: (%) RDP ^(a) + (%) RUP ^(b)	13.5 a 15.0	12.0
Fibra Neutro Detergente (%) mínimo	33	33
Fibra Ácido Detergente (%) mínimo	21	21
Carbohidratos no estructura- les (%) máximo	43	43
Calcio (%)	/	/
Fósforo (%)	0.3 a 0.4	0.3 a 0.4
Magnesio (%)	0.35 a 0.40	0.35 a 0.40

Potasio (%)	0.55	/
Vitamina A (UI / día)	75 000	100 000
Vitamina D (UI / día)	20 000	25 000
Vitamina E (UI / día)	1 200	1 200
Diferencia entre cationes y aniones (meq / kg)	/	10

(1) Primera lactancia: con 270 días de gestación y 625 kg de peso vivo con el feto, con un consumo de 10.6 kg de materia seca por día y una condición corporal de 3.3

(2) Segunda lactancia: con 270 días de gestación y 751 kg de peso vivo con el feto, con un consumo de 13.7 kg de materia seca por día y una condición corporal de 3.3

(a) Proteína degradable a nivel ruminal

(b) Proteína no degradable a nivel ruminal.

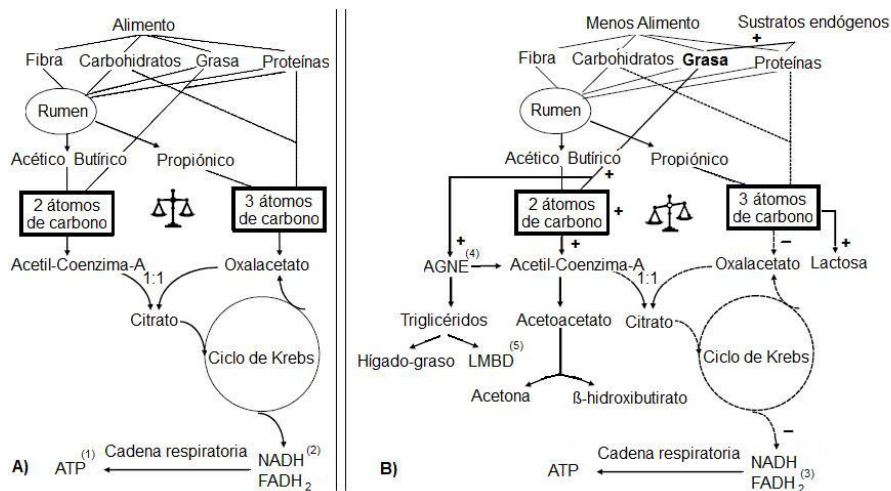
Fuente. Información sintetizada de NRC 2001.

Como se observa en el cuadro 1 (recomendaciones del NRC) se considera de manera puntual los principales nutrientes de la dieta. Así tenemos: una densidad calórica incrementada y un perfil de carbohidratos para preparar al rumen para la dieta que consumirán las vacas en el momento de la lactancia, así como favorecer la ingestión de materia seca y reducir el riesgo de Desplazamiento de Abomaso en el posparto, se considera tanto el porcentaje de proteína cruda como el balance entre proteína degradable y no degradable a nivel ruminal, se considera a los principales macrominerales, esenciales en varias funciones metabólicas, también se incluye el potasio con el fin de conseguir limitar su consumo y disminuir el edema de la ubre; en relación a las vitaminas se incluyen a las liposolubles esenciales por su trascendencia en el sistema inmunológico, reproducción, metabolismo fosfocálcico y finalmente, se emite una recomendación en relación al equilibrio de cationes y aniones tendiente a disminuir la Hipocalcemia.

Sin embargo, es importante señalar que aun con estas recomendaciones completas y precisas para satisfacer los requerimientos nutricionales de las vacas lecheras en periodo de transición, no se ha conseguido siempre reducir el riesgo de trastornos metabólicos, razón por la cual los expertos en fisiología y nutrición animal actualmente realizan diversas investigaciones con el fin de comprender cómo la fuente de energía alimentaria se relaciona con el balance energético negativo.

La fibra, la grasa, los carbohidratos y las proteínas del alimento son fermentados a nivel ruminal con el fin de biosintetizar ácidos grasos volátiles (AGV): ácido acético, ácido propiónico y ácido butírico (Emery *et al.*, 1992) (Figura 2).

Figura 2. Metabolismo energético de las vacas lecheras durante el balance energético negativo



A) Periodo seco; B) Posparto temprano; (1) Adenosintrifosfato; (2) Nicotinamida adenina dinucleótido; (3) Dinucleótido de flavina-adenina; (4) Ácidos grasos no esterificados; (5) Lipoproteínas de muy baja densidad.

Al respecto van Knegsel *et al.* (2005) clasifican al ácido butírico y al ácido acético como sustratos lipogénicos debido a que contienen dos átomos de carbono de manera natural (ácido acético) o al dividirse en dos fragmentos (ácido butírico); en cuanto al ácido propiónico, lo clasifican como sustrato glucogénico debido a que contiene tres átomos de carbono. Asimismo establecen que la vía de oxidación final para un sustrato con dos átomos de carbono es la Acetil-Coenzima-A y para un sustrato con tres átomos de carbono es el Oxalacetato; elementos necesarios para formar Citrato con una proporción molecular de 1:1 a través del cual se producirá NADH y FADH₂ en el ciclo de Krebs, que al reaccionar con el oxígeno producirán energía para el cuerpo en forma de ATP (Figura 2).

Duffield *et al.* (2009) observaron que si hay una producción insuficiente de Oxalacetato (como durante el balance energético negativo) disponible para combinarse con Acetil-Coenzima-A, éste se acumula dentro de la mitocondria hepática y es metabolizado a acetoacetil-CoA y redirigido hacia la formación de Acetoacetato (AcAc), que es un cuerpo cetónico que sale de la mitocondria y entra en el citosol hepático, donde puede reducirse en β-hidroxibutirato (BHBA) o descarboxilarse lenta y espontáneamente a acetona (Ac) antes de abandonar el hígado y entrar a la circulación general, resultando en un estado de cetosis. Unida a esta situación Bobe *et al.* (2004) indican que durante el balance energético negativo, los triglicéridos, almacenados en el tejido adiposo, ubicado principalmente en el abdomen y encima de los riñones, experimentan una marcada lipólisis (desintegración del enlace éster por hidrólisis) produciendo 10% de glicerol y 90% de ácidos grasos no esterificados, con un grupo carboxilo libre. Bobe *et al.* (2003) señalan que estos ácidos grasos pasan al torrente sanguíneo unidos de una forma no covalente a una proteína portadora, la albúmina sérica, y pueden ser oxidados a Acetil-Coenzima-A o almacenados en el hígado como triglicéridos, lo que podría causar hígado graso.

ESTRATEGIAS PARA DISMINUIR EL BALANCE ENERGÉTICO NEGATIVO

Los intentos por disminuir el balance energético negativo por medio de la suplementación de grasas en la dieta han fracasado, como lo reportaron Drackley *et al.* (2003) al trabajar con 18 vacas Holstein-Friesian (nueve multíparas y nueve primíparas) sometidas a un incremento en la densidad energética de su alimentación a través de grasa, y Ruppert *et al.* (2003) al trabajar con seis vacas Holstein-Friesian multíparas equipadas con cánulas ruminales, sometidas a una dieta de ensilaje de maíz o ensilaje de alfalfa suplementadas con sebo. Obteniendo en ambos casos incrementos en la PL con la dieta alta en energía, así como incrementos en los ácidos grasos no esterificados en plasma y una disminución en el contenido de grasa en la leche, lo que sugiere que la energía extra aportada por el tratamiento fue direccionada para incrementar la PL, en vez de reducir el balance energético negativo.

Por su parte, la suplementación de precursores glucogénicos ha demostrado mejores resultados al disminuir el déficit energético, incrementando las concentraciones de glucosa y disminuyendo la *esteatosis* hepática, como lo señalaron Bobe *et al.* (2003) al aplicar inyecciones subcutáneas de glucagón para disminuir el grado de hígado graso en 32 vacas Holstein-Friesian multíparas, agrupadas en función de su concentración de triglicéridos hepáticos, en el día ocho después del parto. Por su parte Miyoshi *et al.* (2001) concluyen que la aplicación de 500 ml de *propilenglicol* de 7 a 42 días de lactancia incrementa los niveles plasmáticos de glucosa e insulina, reduce la concentración de ácidos grasos no esterificados y mejora la aparición de la primera ovulación, la tasa de concepción a la primera inseminación y la longitud de la primera fase lútea. Estos resultados ponen de manifiesto que el balance energético negativo es en esencia, un equilibrio de glucosa negativo.

El manejo nutricional durante el periodo de transición tiene implicaciones directas sobre el balance energético negativo, obteniendo una mejor respuesta a la insulina, y por ende, bajas tasas de trastornos me-

tabólicos (Overton, 2011). Por otra parte, los factores ambientales como el alojamiento de vacas en grupos indistintos (vacas y vaquillas juntas) afecta indirectamente el consumo de materia seca, por lo que debemos ser más perceptivos en las estrategias del manejo animal dentro de las unidades de producción lecheras, ya que conseguir una alta ingestión de materia seca durante la lactancia temprana constituye el principal determinante para el manejo exitoso de la transición, toda vez que el balance energético está estrechamente ligado con la reproducción (Butler y Smith, 1989) y con la salud e inmunidad (LeBlanc, 2010).

Dada la complejidad del metabolismo, otra área de oportunidad que resulta interesante y casi indispensable para un mejor manejo del periodo de transición es la utilización de medios para monitorear el estatus nutricional del hato, tal como lo muestra un estudio en grandes hatos comerciales (Ospina *et al.*, 2010), el cual utilizó la concentración sanguínea de dos metabolitos: los ácidos grasos no esterificados (NEFA) y el β -hidroxibutirato (BHBA) para establecer el umbral de riesgo de enfermedad, pobre rendimiento reproductivo y, en particular, la disminución del rendimiento lácteo.

CONCLUSIONES

Durante el periodo de transición, el metabolismo de la vaca lechera realiza ajustes en su microflora ruminal, originados por la disponibilidad de sustratos lipogénicos y glucogénicos de acuerdo a la fuente energética de su alimentación, dando como resultado una disminución en el crecimiento y desarrollo de las papilas ruminales, modificando la velocidad de absorción de los ácidos grasos volátiles (principal fuente energética de la vaca lechera), ocasionando una reducción en la biosíntesis hepática de glucosa y un balance energético negativo. Esta situación metabólica se ha incrementado a través del tiempo debido a la selección genética que ha venido realizado el hombre con el fin de incrementar la PL, ocasionando así un aumen-

to en la tendencia fisiológica de la vaca de responder a las deficiencias energéticas con el catabolismo y utilización de sus tejidos corporales, y así predisponer la aparición de patologías metabólicas como la Cetosis, comprometiendo la eficiencia reproductiva. Ante esta situación, conseguir una alta ingestión de materia seca durante la lactancia temprana constituye el principal determinante para el manejo exitoso del periodo de transición, por lo que el manejo nutricional presenta implicaciones directas sobre el balance energético negativo.

BIBLIOGRAFÍA

- Bachman, K. C. y M. L. Schairer, 2003, "Invited review: bovine studies on optimal lengths of dry periods", en *J Dairy Sci* 86(10): 3027-3037.
- Bauman, E. *et al.*, 2006, "Major advances associated with the biosynthesis of milk", en *J Dairy Sci* 89(4): 1235-1243.
- Bell, A. W., 1995, "Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation", en *J Anim Sci* 73(9): 2804-2819.
- Bell, W. y D. Bauman, 1997, "Adaptations of glucose metabolism during pregnancy and lactation", en *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 2(3): 265-278.
- Bilodeau-Goeseels, S., 2003, "Effect of oocyte quality on the relative abundance of specific gene transcripts in bovine mature oocytes and 16-cell embryos", en *Can J Vet Res* 67(2): 151-156.
- Bobe, B. *et al.*, 2003, "Potential treatment of fatty liver with 14-day subcutaneous injections of glucagon", en *J Dairy Sci* 86(10): 3138-3147.
- Bobe, J. *et al.*, 2004, "Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows", en *J Dairy Sci* 87(10): 3105-3124.
- Butler, R. y R. Smith, 1989, "Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle", en *J Dairy Sci* 72(3): 767-783.

- Douglas, N. *et al.*, 2006, "Prepartal plane of nutrition, regardless of dietary energy source, affects periparturient metabolism and dry matter intake in Holstein cows", en *J Dairy Sci* 89(6): 2141-2157.
- Drackley, J. K., 1999, "ADSA Foundation Scholar Award. Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier?", en *J Dairy Sci* 82(11): 2259-2273.
- Drackley, K. *et al.*, 2003, "Responses of primiparous and multiparous Holstein cows to additional energy from fat or concentrate during summer", en *J Dairy Sci* 86(4): 1306-1314.
- Duehlmeier, R. *et al.*, 2010, "Insulin stimulates GLUT4 translocation in the semitendinosus muscle of Shetland ponies", en *Vet J* 184(2): 176-181.
- Duffield, F. *et al.*, 2009, "Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production", en *J Dairy Sci* 92(2): 571-580.
- Emery, S. *et al.*, 1992, "Metabolism of long chain fatty acids by ruminant liver", en *J Nutr* 122(3 Suppl): 832-837.
- Friggens, C. *et al.*, 2007, "Breed and parity effects on energy balance profiles through lactation: evidence of genetically driven body energy change", en *J Dairy Sci* 90(11): 5291-5305.
- Goff, J. P., 2006, "Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health", en *J Dairy Sci* 89(4): 1292-1301.
- Gulay, S. *et al.*, 2003, "Milk production and feed intake of Holstein cows given short (30-d) or normal (60-d) dry periods", en *J Dairy Sci* 86(6): 2030-2038.
- Herd, H., 2000, "Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver", en *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 16(2): 215-230, v.
- Heuer, C. *et al.*, 2000, "Prediction of energy balance in a high yielding dairy herd in early lactation: model development and precision", en *Livest Prod Sci* 65(1-2): 91-105.
- Holtenius, S. *et al.*, 2003, "Effects of feeding intensity during the dry period. 2. Metabolic and hormonal responses", en *J Dairy Sci* 86(3): 883-891.

- Jorritsma, T. *et al.*, 2003, "Metabolic changes in early lactation and impaired reproductive performance in dairy cows", en *Vet Res* 34(1): 11-26.
- Kelton, F. *et al.*, 1998, "Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle", en *J Dairy Sci* 81(9): 2502-2509.
- Kuhn, M. *et al.*, 2005, "Minimum days dry to maximize milk yield in subsequent lactation", en *J Anim Res* 54(5): 351-367.
- LeBlanc, S., 2010, "Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period", en *J Reprod Dev* 56 (Suppl): S29-35.
- LeBlanc, J. *et al.*, 2006, "Major advances in disease prevention in dairy cattle", en *J Dairy Sci* 89(4): 1267-1279.
- Leroy, L. *et al.*, 2010, "Metabolism and Reproduction, the Battle for Nutrients", en *WCDS Adv Dairy Tech* 22(1): 25-34.
- Lucy, C., 2001, "Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end?", en *J Dairy Sci* 84(6): 1277-1293.
- Miyoshi, J. *et al.*, 2001, "Effects of propylene glycol drenching on energy balance, plasma glucose, plasma insulin, ovarian function and conception in dairy cows", en *Anim Reprod Sci* 68(1-2): 29-43.
- Mulligan, L. *et al.*, 2006, "Production diseases of the transition cow: body condition score and energy balance", en *J Irish Veterinary* 59(9): 505-510.
- NRC, 2001, "National Research Council. Nutrient Requirements of Dairy Cattle", en *Seventh Revised Edition*.
- Okamura, S. *et al.*, 2009, "Short communication: Growth hormone receptor expression in two dairy breeds during the periparturient period", en *J Dairy Sci* 92(6): 2706-2710.
- Ospina, A. *et al.*, 2010, "Association between the proportion of sampled transition cows with increased nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate, and milk production at the herd level", en *J Dairy Sci* 93(8): 3595-3601.
- Overton, R., 2011, Feeding for Improving Energy Balance, Tri-State Dairy Nutrition Conference, Department of Animal Science, Cornell University.

- Radcliff, P. *et al.*, 2003, "Plasma hormones and expression of growth hormone receptor and insulin-like growth factor-I mRNA in hepatic tissue of periparturient dairy cows", en *J Dairy Sci* 86(12): 3920-3926.
- Rastani, R. *et al.*, 2005, "Reducing dry period length to simplify feeding transition cows: milk production, energy balance, and metabolic profiles", en *J Dairy Sci* 88(3): 1004-1014.
- Reddy, G. *et al.*, 2008, "Amylolytic bacterial lactic acid fermentation - a review", en *Biotechnol Adv* 26(1): 22-34.
- Remond, B. *et al.*, 1997, "An attempt to omit the dry period over three consecutive lactations in dairy cows", en *Ann. Zootech* 46(5): 399-408.
- Rotger, A. *et al.*, 2005, "Changes in ruminal fermentation and protein degradation in growing Holstein heifers from 80 to 250 kg fed high-concentrate diets with different forage-to-concentrate ratios", en *J Anim Sci* 83(7): 1616-1624.
- Ruppert, D. *et al.*, 2003, "Effects of tallow in diets based on corn silage or alfalfa silage on digestion and nutrient use by lactating dairy cows", en *J Dairy Sci* 86(2): 593-609.
- Sorensen, T. y C. Enevoldsen, 1991, "Effect of dry period length on milk production in subsequent lactation", en *J Dairy Sci* 74(4): 1277-1283.
- Tamminga, S. *et al.*, 1997, "Changes in composition and energy content of liveweight loss in dairy cows with time after parturition", en *Livest Prod Sc* 52(1): 31-38.
- Tomas, E. *et al.*, 2004, "Metabolic and hormonal interactions between muscle and adipose tissue", en *Proc Nutr Soc* 63(2): 381-385.
- van Knegsel, T. *et al.*, 2005, "Effect of dietary energy source on energy balance, production, metabolic disorders and reproduction in lactating dairy cattle", en *Reprod Nutr Dev* 45(6): 665-688.
- Vanholder, T. *et al.*, 2006, "Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review", en *Reprod Nutr Dev* 46(2): 105-119.
- Vernon, G., 2005, "Lipid metabolism during lactation: a review of adipose tissue-liver interactions and the development of fatty liver", en *J Dairy Res* 72(4): 460-469.

- Webb, R. *et al.*, 2004, "Control of follicular growth: local interactions and nutritional influences", en *J Anim Sci* 82(E-Suppl): E63-74.
- Wieghart, M., *et al.*, 1986, "Glucose absorption and hepatic gluconeogenesis in dairy cows fed diets varying in forage content", en *J Nutr* 116(5):839-850.
- Wook Kim, J. *et al.*, 2004, "Dairy cows experience selective reduction of the hepatic growth hormone receptor during the periparturient period", en *J Endocrinol* 181(2): 281-290.
- Zhao, Q. y A. Keating, 2007, "Expression and regulation of glucose transporters in the bovine mammary gland", en *J Dairy Sci* 90(Suppl 1): E76-86.
- Zitnan, R. *et al.*, 1999, "Morphological and functional development of the rumen in the calf: influence of the time of weaning. 1. Morphological development of rumen mucosa", en *Arch Tierernahr* 52(4): 351-362.