


264/32

63594

 **Coroico**
Centro de Documentación
CEISA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA

**BIBLIOTECA AGROPECUARIA
DE COLOMBIA**

25 ENE. 1988

ESTUDIO DE UN PERFIL METABOLICO PATRON EN VACAS
LECHERAS DE LA SABANA DE BOGOTA QUE SE ENCUENTRAN
EN EL PERIODO DE LACTANCIA

Trabajo de Grado presentado como
requisito parcial para obtener el tí
tulo de Médico Veterinario

OMAR LEONEL ALEJO RIVEROS

BOGOTA, D. E. 1984

"El Presidente de Tesis, el Consejo de Jueces de Tesis y el Ju
rado Examinador no serán responsables de las ideas emitidas por
el Candidato"

(Artículo 104 del Reglamento de la Facultad).

RECTOR: Dr. FERNANDO SANCHEZ TORRES

VICE-RECTOR GENERAL: Dr. RODRIGO BONILLA ESCOVAR

VICE-RECTOR ACADEMICO: Dr. ANTONIO RAMIREZ SOTO

SECRETARIO GENERAL: Dr. ALBERTO AMARIS MORA

DECANO DE LA FACULTAD: Dr. AURELIANO HERNANDEZ VASQUEZ

VICEDECANO: Dr. RAFAEL ORLANDO OSUNA SUAREZ

SECRETARIO ACADEMICO: Dra. NHORA MARTINEZ RUEDA

DIRECTOR DE LA TESIS: Dr. HANS SCHROEDER WEISBACH

CO-DIRECTOR DE LA TESIS: Dr. JOSE DARIC MOGOLLON G.

PROFESOR DE LA MATERIA: Dr. ENRIQUE MEJIA CUARTAS

JURADO: Dr. JAIRO G. REY REY

JURADO: Dr. NELSON RUEDA ALEJO

DEDICATORIA

A mis Hermanos, Alonso, Belkis,
Mauricio, Jenny y a Sonia Mendoza
Velásquez.

AGRADECIMIENTOS

El Autor expresa sus agradecimientos:

A HANS SCHROEDER W., Profesor de Ginecología y Obstetricia de la Facultad de Medicina Veterinaria y Director del trabajo.

A JOSE DARIÓ MOCOLLON G., Patólogo del ICA, L.I.M.V., y Co-Director del Trabajo.

A El Departamento de Patología del ICA, L.I.M.V., por su inapreciable colaboración sin la cual no se hubiera podido efectuar el trabajo.

A CARLOS JAIRO COMEZ T., y los ganaderos de la Sabana de Bogotá que colaboraron en una u otra forma a la realización de éste trabajo.

BIBLIOTECA AGROPECUARIA
DE COLOMBIA

Este trabajo se llevó a cabo en las instalaciones del Laboratorio de Patología Clínica del Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), Laboratorio de Investigaciones Médico Veterinarias (LIMV), en Bogotá.

TABLA DE CONTENIDO

CAPITULO	TITULO	PAG
1.	INTRODUCCION.....	1
2.	REVISION DE LITERATURA.....	4
2.1	FISIOPATOLOGIA DE LAS ENFERME- DADES METABOLICAS.....	4
	Perfiles Metabólicos - Generalidades..	4
	Enfermedades Metabólicas.....	9
2.2	ENFERMEDADES DE LA PRODUCCION	12
2.2.1	Energía y Proteína.....	14
2.2.1.1	Metabolismo de la Energía.....	14
2.2.1.2	Metabolismo de las proteínas.....	24
2.2.2	Paresia del Parto (Fiebre de Leche)...	28
2.2.3	Síndrome de la Vaca Caída.....	34
2.2.4	Tetania transitoria de los rumiantes...	37
2.2.5	Tetania hipomagnesémica.....	38

CAPITULO	TITULO	PAG
2.2.6	Cetosis de los Rumiantes (Acetonemia de las vacas).....	41
2.2.7	Toxemia de la preñez en vacas (Síndrome hígado graso en Bovinos).....	46
2.3	INDICADORES METABOLICOS.....	49
2.3.1	Hematocrito y Hemoglobina.....	49
2.3.2	Bilirrubina.....	52
2.3.3	Metabolismo de la Urea en los rumiantes	55
2.3.4	γ -GT (GGT) Gamma Glutamil Transpeptidasa.....	62
2.3.5	Transaminasas.....	63
2.3.6	(LDH) Deshidrogenasa láctica.....	67
2.3.7	Colesterol.....	71
2.3.8	Glucosa.....	74
2.3.9	Magnesio.....	77
3.	MATERIALES Y METODOS.....	83
3.1	MUESTREO.....	83
3.1.1	Toma de muestras.....	84
3.1.2	Equipos de laboratorio.....	85
3.2	PRUEBAS DE LABORATORIO.....	87
3.2.1	Hematocrito.....	87

CAPITULO	TITULO	PAG
3. 2. 2	Hemoglobina.....	87
3. 2. 3	Bilirrubina	88
3. 2. 4	Urea.....	89
3. 2. 5	(L. D. H.) Deshidrogenasa láctica.....	91
3. 2. 6	γ -G. T. Gamma Glutamil Transpeptidasa	92
3. 2. 7	Glucosa.....	93
3. 2. 8	G. T. P. (Glutamato-piruvato Transami- nasa).....	93
3. 2. 9	AST, (SGOT) - Aspartato Amino Trans- ferasa.....	94
3. 2. 10	Colesterol.....	95
3. 2. 11	Magnesio.....	96
3. 3	ANALISIS ESTADISTICO.....	97
3. 3. 1	Presentación Estadística.....	97
3. 3. 2	Histograma y polígono de Frecuencia....	98
4.	RESULTADOS.....	99
4. 1	CARACTERISTICAS DE MANEJO EN LAS HACIENDAS.....	99
4. 2	PRESENTACION GRAFICA DE LOS RESULTADOS.....	101
5.	DISCUSION.....	114

CAPITULO	TITULO	PAG
6.	CONCLUSIONES.....	136
7.	RESUMEN.....	139
8.	BIBLIOGRAFIA.....	142

INDICE DE TABLAS

TABLA	TITULO	PAG
TABLA N° 1	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA RECUMBENCIA EN VACAS POST-PARTO.....	15
TABLA N° 2	VALORES NORMALES PARA CADA PARAMETRO SANGUINEO DEPENDIENDO DEL TIEMPO DE PREÑEZ Y NIVEL DE PRODUCCION LACTEA...	82
TABLA N° 3	MUESTREO DE LAS VACAS.....	
TABLA N° 4	INDICADORES ESTADISTICOS.....	102
APENDICE 1	RESULTADOS DE LOS PARAMETROS SANGUINEOS ANALIZADOS POR FINCA E INDIVIDUO	
	HACIENDA 1	
	HACIENDA 2	
	HACIENDA 3	
	HACIENDA 4	
	HACIENDA 5	
	HACIENDA 6	

INDICE DE FIGURAS

FIGURA	TITULO	PAG
No. 1	RELACIONES ENTRE LOS TRASTORNOS DE LA PANZA Y LAS DISFUNCIONES HEPATICAS.....	22
No. 2	PATOGENESIS DEL SINDROME HIGADO GRASO.....	47
No. 3	DIFERENTES VIAS DEL METABOLISMO DE UREA EN LOS RUMIANTES.....	57
No. 4	PROMEDIO DE UREA EN EL SUERO SANGUINEO DE VACAS ANTES Y DESPUES DEL PARTO EN FINCAS CON Y SIN TRASTORNOS DE FERTILIDAD.....	60
No. 5	MICRO-PERFILES DE GLUCOSA PLASMATICA.....	78
No. 6	HEMATOCRITO.....	103
No. 7	HEMOGLOBINA.....	104

FIGURA	TITULO	PAG
No. 8	BILIRRUBINA.....	105
No. 9	UREA.....	106
No. 10	γ -GT.....	107
No. 11	AST (SGOT).....	108
No. 12	LDH.....	109
No. 13	COLESTEROL.....	110
No. 14	GLUCOSA.....	111
No. 15	GTP.....	112
No. 16	MAGNESIO.....	113

1. INTRODUCCION

El diagnóstico clínico en Medicina Veterinaria se ha venido ampliando y dentro de los hallazgos de nuevos métodos de diagnóstico está el perfil metabólico o perfil serológico de determinados minerales, enzimas y otros parámetros sanguíneos que pueden ser indicativos de desórdenes metabólicos en diferentes etapas productivas del animal.

Para el diagnóstico de las enfermedades metabólicas en las ganaderías de leche se requiere disponer de un mayor número de elementos de juicio que integren la parte clínica con la clínico-química, entendiéndose por la última la efectuada por los laboratorios clínicos Médico Veterinario. Para relacionar la labor de campo con la de Laboratorio es necesario hacer estudios de perfiles serológicos tratando de estandarizar los valores séricos de diferentes parámetros sanguíneos bovinos en diferentes estados fisiológicos; como en gestación (aún, durante diferentes períodos de preñez), post-parto y en vacas no lactantes. Al conseguir

estandarizar éstos valores de diferentes períodos fisiológicos, se pueden afrontar con una mejor orientación los diagnósticos clínico-químico.

¶ La importancia del establecimiento de perfiles metabólicos no sólo reside en el beneficio de rapidez en los diagnósticos; sino que también guía los criterios del Médico Veterinario para establecer las medidas correctivas adecuadas, economiza costos al ganadero por cuanto define más rápido y en forma más segura los problemas y su solución, permite relacionar dos o más parámetros serológicos significativos con uno o más aspectos (nutricional, infertilidad, digestivos, etc.), además es fuente de análisis para hallar otros problemas subclínicos.

Los objetivos que busca el trabajo están orientados a satisfacer inquietudes y ausencias en el conocimiento de las enfermedades productivas en el ganado lechero. Tiene como objetivo principal aclarar al Médico Veterinario el concepto fisiopatológico de las enfermedades metabólicas y su diagnóstico, dándole herramientas para entender la patogenésis de uno o más desórdenes que pueden interrelacionarse en un padecimiento. De acuerdo a lo anterior se puede en segundo lugar, ejercer una labor de Metafilaxis (preventiva en la salud animal, más que curativa). Final

mente se posibilita diagnosticar desórdenes metabólicos sub-clínicos no evidentes al examen clínico, por medio del diagnóstico clínico-químico.

En el presente trabajo se miden once parámetros diferentes, que correlacionados permiten descubrir la interdependencia entre varios problemas fisiopatológicos que pueden tener un origen común.

2. REVISION DE LITERATURA

2.1 FISIOPATOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES METABOLICAS

Perfiles metabólicos - Generalidades.

Los estudios de perfil metabólico han sido utilizados para el análisis químico de diferentes parámetros sanguíneos (como el hematocrito, hemoglobina, bilirrubina, proteínas totales, etc.), para determinar el estado de salud metabólico de hatos lecheros que se encuentran en diferentes períodos de producción. El perfil metabólico fué descrito a mediados de los años sesenta por Payne y colaboradores (12) del Agricultural Research Council.

Field Station de Compton, en Berkshire (Inglaterra).

En consecuencia, Payne (30) considera el perfil metabólico como una ayuda auxiliar para el diagnóstico de las enfermedades de la producción ya sea que el análisis químico sanguíneo sea normal o nó. El perfil ha sido cuidadosamente diseñado para proveer

utilidad y funcionalidad. Dentro de los factores que hay que tener en cuenta para un estudio de éste tipo se encuentran: (30)

1. Un margen de error analítico.
2. El cálculo de unos valores "normales" estándar. Se consideran los valores hallados con los estándar para medir los límites de variación.
3. Los datos deben estar presentados en un simple concepto estadístico.
4. Los resultados deben presentarse en forma comprensible para su fácil interpretación.
5. Los resultados deben estar respaldados por una investigación de laboratorio y su análisis contrastado con anteriores investigaciones previamente publicadas.

De acuerdo a lo anterior, no se puede ser demasiado estricto en considerar que el test de perfil metabólico sea solamente un diagnóstico auxiliar de enfermedades de la producción y no presente utilidad como un test auxiliar de balance nutricional. (Ya que un

desbalance nutricional conlleva a problemas metabólicos).

— Por ejemplo, un diagnóstico de deficiencias en proteína es únicamente válido si es comprobada una baja de la concentración de urea, albúmina y hemoglobina.

Para corroborar lo anterior Lee y colaboradores (20) afirman que el incremento en el consumo de pastos y forrajes aumenta la concentración de fósforo y potasio pero disminuye la concentración de glucosa sanguínea. Concentraciones de nitrógeno y úrea en sangre tienen relación con la cantidad suficiente de energía y proteínas contenidas, respectivamente.

Al igual que Lee y colaboradores (20) otros autores también hacen mención a otras interrelaciones metabólicas del animal, que ayudan a aclarar el complejo cuadro de los problemas metabólicos.

→ De ésta manera Blood y colaboradores (4) anotan: "incrementos en proteína digestible elevan la concentración de hemoglobina y hematocrito. Elevadas dietas en fósforo causan una depresión en la concentración de hemoglobina, hematocrito y hierro, mientras se incrementan las concentraciones de potasio sanguíneo.

De otra parte el propósito de los estudios realizados por Lee y co laboradores (20) fué examinar la relación entre la concentración de metabolitos sanguíneos y la cantidad estimada de nutrientes es pecíficos requeridos por el ganado lechero cuando la provisión de nutrientes es variada y amplia.

De la misma manera, la incidencia en el perfil metabólico en va cas lecheras no solo se limita a los factores nutricionales, sino que influyen otras situaciones, tal como lo amplía posteriormente Lee y colaboradores al decir: el estado o período de lactación en la vaca afecta el nivel de proteínas séricas, albúmina, glucosa, calcio y hematocrito. La glucosa sanguínea decrece con el incremento en la producción de leche e incrementa con el avance en el período de lactación. (20)

Los anteriores autores mencionados sirven de antelaje a posteriores ampliaciones en el tema, dentro del cual se verá la incidencia de multitud de factores que afectan el estado metabólico de las vacas lecheras, debiendo tomar en cuenta además de las condiciones nutricionales de los hatos, los períodos de lactancia, como vacas, en baja producción, producción intermedia y alta producción, además de la estación climática, edad y salud; entre otras.

Así mismo, Smyth (51) presenta una explicación fisiológica que permite comprender el propósito del perfil metabólico cuando afirma: todos los animales herbívoros poseen una dilatada porción ó porciones en su tracto digestivo donde los alimentos fibrosos son detenidos para ser fermentados. En el ganado bovino la porción dilatada de mayor importancia es el saco retículo-ruminal. En cada mililitro de fluido ruminal hay miríadas de microorganismos como bacterias y protozoos de muchos géneros y especies interdependientes que proveen una cadena de ácidos que son la mayor fuente de energía del animal. En efecto el 80% o más de la energía absorbida por los rumiantes es atribuible a éstos ácidos. En su proceso de síntesis ellos elaboran proteínas las cuales aprovechadas por el animal después de haber sido digeridas por las enzimas secretadas en el estómago e intestinos.

A la vez, los nutrientes absorbidos por el intestino son transportados por la sangre al hígado, órgano base del primer estado donde el proceso metabólico es iniciado. El hígado, en asociación con los mensajeros químicos (producidos por glándulas especiales en el cuerpo) juega un papel importante en el flujo de nutrientes a los tejidos corporales y puede contrarrestar los efectos adversos de inadecuada dietas por cortos períodos (2,20).

Sin embargo, si la dieta del animal es deficiente en nutrientes esenciales o éstos no contienen un balance correcto, tarde o temprano la salud y producción del animal se verá afectada.

Para corroborar lo anterior, tales efectos pueden ser detectados por un apropiado análisis de sangre; es aquí donde se pueden emplear los perfiles metabólicos. Dentro de los metabolitos que pueden ser medidos están el calcio, magnesio, fósforo inorgánico, sodio, potasio, glucosa, proteína total, albúmina, globulina, úrea, hemoglobina y hematocrito. Estos son metabolitos importantes para el normal funcionamiento, producción y reproducción de las vacas lecheras. (2)

Finalmente Payne (31) define enfermedad metabólica como "un trastorno de la homeostasis interna del organismo por cambios anormales acaecidos en uno ó más procesos metabólicos críticos".

Enfermedades Metabólicas.

Las enfermedades metabólicas tienen gran importancia en vacas y ovejas. En otras especies éstas enfermedades ocurren solamente en forma esporádica. En vacas lactantes las enfermedades

metabólicas tienen mayor incidencia en los primeros días postparto y se extienden hasta finalizar el período de la lactación. La susceptibilidad del animal es más alta durante el primer período de lactancia en el cual es notorio un alto intercambio de fluidos, materiales orgánicos y sales. (50)

Igualmente las altas tasas de intercambio de agua, sodio, calcio, magnesio, cloruros, fosfatos y su variación en la excreción o secreción en la leche o por otras rutas, por cambios en la ingestión, digestión o absorción, pueden causar en forma abrupta cambios perjudiciales en el funcionamiento interno del animal. (4)

Desde otro punto de vista, Payne (30,31) considera que la definición de enfermedad metabólica no debe ser aceptada con excesiva generosidad. Los procesos infecciosos ocasionados por virus y bacterias también ejercen efectos clínicos que afectan la homeostasis interna del organismo, pero como sus características no son esencialmente metabólicas surge la pregunta de si las enfermedades carenciales pueden ser incluidas en la definición. La contestación quizá sea positiva al deberse a un cambio primario acaecido en el nivel de "entrada" (input) de un metabolito y si la alteración permanece descompensada suele derivar en un desarreglo de la homeostasis interna. Además muchas afecciones caren

ciales no constituyen déficits dietéticos puros sino "coñicionados" en el sentido de que pueden ser inducidas por desequilibrios dietéticos o en el caso de los animales domésticos consecuencia de una inadecuada "entrada" (input) para mantener una adecuada "salida" (output) en la producción. El ganado puede compensar severos desequilibrios durante algún tiempo, pero si persisten las condiciones su metabolismo termina por derrumbarse.

Teniendo en cuenta lo anterior, la fase inmediatamente posterior al ciclo del parto es seguida por un súbito aumento en la producción de leche en la cual si los nutrientes de reserva ya han estado seriamente disminuídos, pueden posteriormente reducirse a niveles críticos y dar lugar a la presentación de la enfermedad metabólica clínica. Dependiendo de los metabolitos esenciales involucrados se determina el síndrome clínico que puede aparecer.

En consecuencia, debido a que la fase inicial de la lactancia es inestable en todas las especies y la estimulación hormonal en este estado es elevada, las deficiencias nutricionales con frecuencia no limitan la producción de leche pudiendo ocurrir un severo daño sobre los metabolitos de reserva. Es conveniente mencionar la alta probabilidad de que en un disturbio metabólico intervenga más de un metabolito y así se complique un síndrome el cual

puede aún no estar descrito. (4,7)

2.2 ENFERMEDADES DE LA PRODUCCION.

Conviene aclarar previamente que el término "enfermedades de la producción" comprende las enfermedades conocidas previamente como "enfermedades metabólicas" tales como la paresia del parto (fiebre de leche), hipomagnesemia, acetonemia y otras condiciones atribuibles a un imbalance entre el ingreso ó "entrada" (input) de nutrientes en la dieta y la "salida" (output) ó egreso en la producción. Cuando un imbalance se mantiene puede conducir a un cambio en la cantidad de reservas de determinados metabolitos del cuerpo ó de su "proceso" en el organismo; largos cambios en el "proceso" aumenta la posibilidad de que se presente una enfermedad de la producción. (4, 31, 38)

De otro lado, Blood y colaboradores (4) consideran que existe una tendencia a restringir el término enfermedad de la producción, limitándolo a la hipoglicemia (cetosis,) hipomagnesemia y en particular a la hipocalcemia. Esto se debe a que en éstas enfermedades la "salida" (output) es mayor que la "entrada" (input) por frecuentes imbalances en la dieta. Por ejemplo una ración puede contener suficiente proteína para la producción de leche,

pero contener insuficientes precursores de glucosa que reemplacen a la energía excretada en la leche.

En éste orden de ideas, Payne (31,33), concluye: Las afecciones metabólicas de los rumiantes pueden ser incluídas en las cuatro formas siguientes:

1. Cuando la salida (output) de un metabolito supera la entrada (input).
2. Cuando los metabolitos de entrada (input) superan a los de salida (output),
3. Cuando falla el sistema intermediario de elaboración (throughput).
4. Cuando la situación reúne más de una causa.

Así mismo Payne (31) afirma que el término enfermedad de la producción, posee la ventaja de llamar la atención sobre la etiología fundamental y la naturaleza del proceso patológico. En primer lugar, la afección se presenta cuando la demanda exigida por el nivel de producción rebasa la capacidad metabólica del

animal.

En segundo lugar, se destaca el hecho de que el ganado, en interés de una elevada producción, permanece expuesto a sufrir riesgos metabólicos a causa de que la alimentación o el régimen de manejo no se acomodan a su especial fisiología y a sus necesidades metabólicas.

Sin embargo, siguiendo el criterio de Blood y colaboradores (4) se optará por seguir haciendo mención a la expresión "Enfermedades metabólicas", por cuanto es de uso más común, para así, evitar confusiones (Tabla 1).

2.2.1 Energía y Proteína.

2.2.1.1 Metabolismo de la energía.

Muchos investigadores, así como también Médicos Veterinarios de campo se encuentran desorientados por la complejidad del metabolismo de la energía y sus consiguientes trastornos.

Parte de la complejidad reside en el hecho de que el metabolismo de la energía implica un gran número de metabolitos. Mu-

Enfermedad	Epidemiología	Signos Clínicos	Patología Clínica
Fiebre de leche clásica (paresia de parto).	Vacas adultas después de las 48 h. post-parto.	Excitación temprana y tetania, Depresión, <u>Co</u> ma, hipotermia, flac <u>u</u> cidez, dilatación pupi <u>l</u> ar, pulso impalpable, atonía ruminal.	Hipocalcemia, menos de 5 mg/dl calcio. Elevado magne <u>s</u> io sérico, sobre 3 mg/dl. Ba <u>j</u> o fosfato inorgánico, menos de 3 mg/dl.
Hipomagnesemia (tetania de los pastos).	Todo tipo de ganado va <u>ca</u> uno principalmente en hembras recién paridas. Ocurre a cualquier edad, y varios meses después del parto. Puede ocurrir en hembras preñadas.	Excitación, hipersensi <u>bi</u> lidad, trémor muscu <u>l</u> ar, tetania y caída. Pulso débil y taqui <u>ca</u> rdico. Incorporación del animal si es subclínica.	Bajo magnesio sérico menos de 1-2 mg/dl.
Toxemia severa (peritonitis aguda difusa-mastitis por coliformes).	Unicamente esporádica. Reticulo peritonitis tra <u>u</u> mática, ruptura de úte <u>ro</u> y vagina.	Vaca caída, depresión y coma, somnolencia, nariz seca, éstasis in <u>te</u> stinal, hipotermia, Frec. Card. sobre 100/min.	Profunda Leucopenia Calcio sérico bajo, hasta 7-8 mg/dl.

TABLA 1: DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SINDROME DE VACA CAIDA EN VACAS POST-PARTO (*)

TABLA 1: (Continuación)

Enfermedad	Epidemiología	Signos Clínicos	Patología Clínica
Parálisis obstétrica <u>má</u> <u>ter</u> <u>nal</u> .	Prolongada dificultad en el parto. Novillas y vacas jóvenes necesitan de tracción <u>ma</u> <u>n</u> <u>u</u> <u>al</u> a la prolongación del parto.	En estado de alerta, <u>ap</u> <u>e</u> <u>t</u> <u>i</u> <u>t</u> <u>o</u> normal, tratan de <u>in</u> <u>co</u> <u>rp</u> <u>o</u> <u>r</u> <u>a</u> <u>r</u> <u>s</u> <u>e</u> pero <u>n</u> <u>ó</u> pueden. Movimiento ruminal. Normal.	Normal. Creatinina Fosfo <u>ki</u> <u>na</u> <u>s</u> <u>a</u> (C.P.K.), pueden estar elevada si hay daño muscular.
Vaca Caída	Frecuentemente en <u>si</u> <u>t</u> <u>u</u> <u>a</u> <u>c</u> <u>i</u> <u>o</u> <u>n</u> es donde es <u>co</u> <u>m</u> <u>u</u> <u>n</u> la Fiebre de leche y la tetania de la <u>l</u> <u>a</u> <u>c</u> <u>t</u> <u>a</u> <u>c</u> <u>i</u> <u>o</u> <u>n</u> . Con <u>tr</u> <u>a</u> <u>t</u> <u>a</u> <u>m</u> <u>i</u> <u>e</u> <u>n</u> <u>t</u> <u>o</u> s leves permanece - caído el animal.	Moderadamente despierta (alerta), activa, come. Temperatura ligeramente elevada. Intenta <u>va</u> <u>na</u> <u>m</u> <u>e</u> <u>n</u> <u>t</u> <u>e</u> incorporarse. Cuando hay <u>ale</u> <u>t</u> <u>a</u> <u>r</u> <u>g</u> <u>a</u> <u>m</u> <u>i</u> <u>e</u> <u>n</u> <u>t</u> <u>o</u> y de <u>pr</u> <u>e</u> <u>s</u> <u>i</u> <u>o</u> <u>n</u> el curso es de - 1-2 semanas.	Variable. Puede estar <u>ba</u> <u>jo</u> el fósforo inorgánico o el potasio o la glucosa. Cetonuria y usualmente, <u>pr</u> <u>o</u> <u>t</u> <u>e</u> <u>i</u> <u>n</u> <u>u</u> <u>r</u> <u>a</u> . C.P.K., <u>y</u> SGOT elevadas.
Injuria física	Ruptura del <u>g</u> <u>a</u> <u>s</u> <u>t</u> <u>r</u> <u>o</u> <u>c</u> <u>n</u> <u>e</u> <u>m</u> <u>i</u> <u>o</u> , dislocación de <u>ca</u> <u>d</u> <u>e</u> <u>r</u> <u>a</u> . Esporádica <u>sec</u> <u>ue</u> <u>l</u> <u>a</u> de fiebre de leche, puede contribuir una <u>o</u> <u>s</u> <u>te</u> <u>o</u> <u>p</u> <u>o</u> <u>r</u> <u>o</u> <u>s</u> <u>i</u> <u>s</u> .	Excesiva movilidad lateral del miembro con <u>di</u> <u>s</u> <u>l</u> <u>o</u> <u>c</u> <u>a</u> <u>c</u> <u>i</u> <u>o</u> <u>n</u> de cadera. <u>R</u> <u>u</u> <u>p</u> <u>t</u> <u>u</u> <u>r</u> <u>a</u> del <u>g</u> <u>a</u> <u>s</u> <u>t</u> <u>r</u> <u>o</u> <u>c</u> <u>n</u> <u>e</u> <u>m</u> <u>i</u> <u>o</u> .	C.P.K. incrementada, y la SGOT alta.

(*) Tomado de Blood y colaboradores (1979)

chos de ellos pueden ser empleados por las células del organismo como combustible para la oxidación respiratoria. La glucosa está considerada como el más importante de todos, lo que resulta particularmente cierto en las especies monogástricas e incluso en los rumiantes, los cuales pueden sustituirla por otros productos, aunque este azúcar todavía mantiene una posición de primera magnitud y resulta vital para determinadas funciones claves, como el metabolismo del cerebro y la lactación. (7, 11)

De esta manera, en animales adultos hay una marcada reducción en la producción de leche y una lactancia más corta. Una deficiencia prolongada de energía durante la preñez dará como resultado una baja producción de calostros durante los primeros días postparto; igualmente hay una marcada pérdida de peso corporal especialmente durante las altas demandas de energía como en el final de la preñez y al principio de la lactación. (4)

De otro lado se han observado largos períodos de anestro durante varios meses debido a una deficiencia en energía. (14)

Schroeder (44) amplía los conceptos referentes al imbalance nutricional energía - proteína en el ganado bovino de la Sabana de Bogotá cuando afirma: "La deficiencia energética se observa en

vacas, especialmente a las 3 semanas de haber parido porque se desarrollan estado subclínicos de acetonemia, que los ganaderos asocian erróneamente a un cuadro de distomatosis por la profusa diarrea". En igual forma, las vacas no entran nuevamente en celo después de haberlo presentado aproximadamente a los 20 días post-parto. Con un déficit energético no se logra detectar los calores inclusive teniendo una persona dedicada para tal fin. El bovino de alta producción lechera en pastoreo a base de Rye-grass presenta una relación negativa en la cantidad de leche producida y su fertilidad. Dependiendo de la interrelación del sistema nervioso central (hipotálamo) e hipófisis. La gran demanda de energía que requiere una vaca a partir de los 20 Kg de leche es utilizada básicamente en la producción de leche (lactosa) quedando desestimulado el centro sexual y los ovarios. Las vacas en post-parto reciente frente a un déficit de energía presentan un aumento del contenido graso en la leche, por la movilización de las reservas grasas corporales. El aumento del contenido graso en la leche indica un grave déficit energético en la vaca. (44, 48).

En consecuencia es erróneo aceptar que la vaca no lactante próxima a parir deba recibir abundante alimento para prepararla para el inminente parto, y la lactación (44). Un engorde del animal antes del parto es desfavorable para él mismo, no presenta

ventajas para el feto, no mejora la producción de leche, pero sí conlleva a dificultades en el momento del parto (atonía uterina, trastornos en la expulsión del feto, terneros muertos, retención placentaria, enfermedades metabólicas, quistes ováricos especialmente letéinicos, celos anovulatorios, retraso en la ovulación etc.,). Un exceso energético en vacas no lactantes produce acetemias subclínicas post-parto, con la presentación de intempestivas diarreas, especialmente si la vaca recién parida está frente a un déficit de energía, tan frecuente cuando pastorean en Rye-grass de rotación intensa, menor de 40 días. La incorrecta alimentación en vacas no lactantes desencadena el síndrome de vaca parapléjica. Una excesiva alimentación en vacas no lactantes, reduce posteriormente la demanda de una buena nutrición una vez parida la vaca. (44)

Schroeder (47) opina que para mantener una correcta ganancia de peso corporal en una vaca antes del parto, se deben tener en cuenta premisas como:

a) Al ir secando la vaca, retirarle paulatinamente el concentrado u otro material proteínico y energético. El retiro intempestivo del forraje adicional acarrea graves consecuencias en el período del parto y del puerperio.

b) Cuando la vaca está seca, debe recibir una determinada cantidad de concentrado que no sobrepase una hipotética producción láctea de 10 Kg (13,3 botellas) o sea unos 750 gramos de proteína bruta digestible.

c) Si la vaca no lactante pastorea en Rye-grass con un 20% de proteína debe recibir una alimentación energética para balancear éste exceso, utilizando fibra cruda.

Desde otro punto de vista Payne (31) establece diferencias entre los recursos energéticos obtenidos por los monogástricos y los Bovinos a partir de la glucosa: en los monogástricos la glucosa se absorbe directamente y por vía hepática puede ser distribuida intacta hasta los diversos tejidos corporales para ser almacenada en forma de glucógeno o grasa. En circunstancias normales y salvo que precisen consumir sus reservas energéticas, los animales no necesitan sintetizar glucosa mediante el proceso de la gluconeogénesis.

La situación es completamente distinta para los rumiantes. Estas especies absorben muy poca glucosa del aparato digestivo; al menos cuando reciben dietas convencionales, pero se hallan completamente adaptadas para utilizar la celulosa y otros hidratos de

carbono complejos que constituyen los tabiques de las células vegetales, realizándolo con ayuda de los microorganismos existentes en su panza, los cuales se hallan dotados de poderosas enzimas celulolíticas. (52) (Figura 1)

Por lo tanto, si falla el suministro glucosa se produce la enfermedad conocida con el nombre de Cetosis.

Por otro lado la excesiva "entrada" (input) de energía, que en los monogástricos puede ocasionar una simple hiperglicemia transitoria, en las especies rumiantes puede provocar una afección especial. El suministro excesivo de hidratos de carbono fermentables tales como el almidón puede trastornar el delicado equilibrio de la fermentación ruminal, concluyendo en el acúmulo de ácido láctico y en un trastorno metabólico llamado acidosis.

(12, 19)

No obstante, el ácido propiónico es el precursor más importante de la glucosa, calculándose que contribuye con el 30-54% del total. La variación quizá dependa de la cantidad convertida en ácido láctico en la pared ruminal puesto que tras la absorción puede ser transformado hasta el 70% (15, 27)

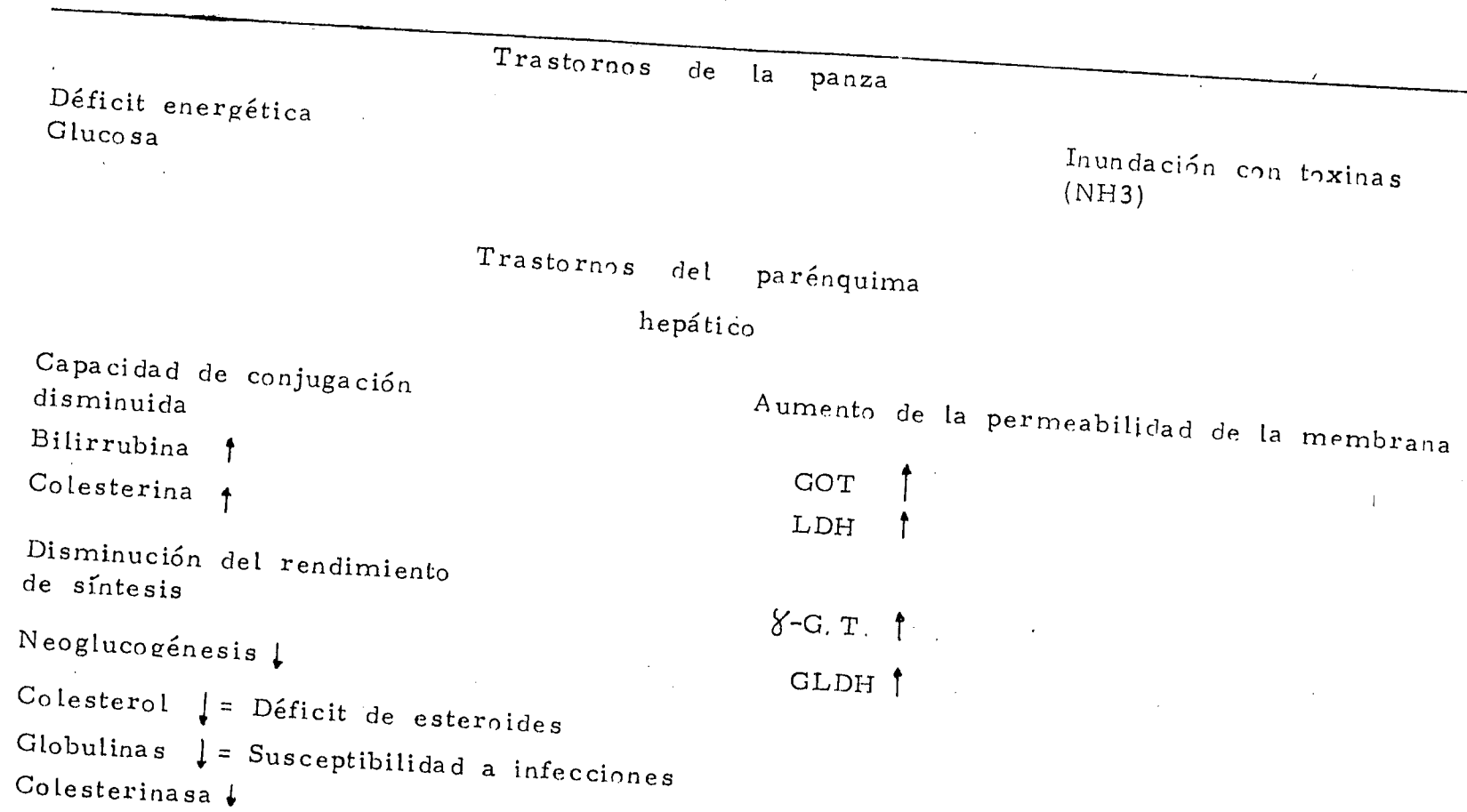


FIGURA 1: RELACIONES ENTRE LOS TRASTORNOS DE LA PANZA Y LAS DISFUNCIONES HEPATICAS. (*)

Tomado de: Payne, J., Enfermedades metabólicas de los animales zootécnicos (1979)

Para Payne (31), la disponibilidad de la vitamina B₁₂ constituye un importante factor modificador del ritmo de empleo del ácido propiónico en el hígado. La carencia de ésta vitamina perjudica el metabolismo de los hidratos de carbono, habiéndose encontrado altos niveles de ácidos grasos volátiles (AGV), en animales con carencia de Vit. B₁₂ .

De otra parte, en los ensilajes mal preparados, deficientemente fermentados, pueden existir niveles excesivos de ácido butírico... Siendo un precursor de los cuerpos cetónicos está capacitado para incrementar apreciablemente su producción y actuar como factor predisponente en la génesis de la cetosis. (42)

En consecuencia, está claro que los AGV componen una parte vital del metabolismo energético del rumiante, constituyendo una fuente de energía para las bacterias de la panza y para la propia pared ruminal y aunque el ácido propiónico sea el único capaz de ser empleado en la síntesis de la glucosa, entre todos ellos representan la mayor parte de "entradas" (inputs) que recibe el rumiante. (31)

2.2.1.2 Metabolismo de las proteínas.

Los rumiantes, poseen la capacidad, casi única, de sintetizar proteínas partiendo del nitrógeno no protéico de la dieta. Obtienen esta ventaja con ayuda de los microorganismos de su panza que degradan la mayoría de los compuestos nitrogenados hasta formar amoníaco, el cual es empleado a su vez para sintetizar proteína bacteriana o eventualmente protozoárica. Esta capacidad les confiere cierto provecho al permitir que la proteína de baja calidad que contienen los forrajes pueda ser metabolizada y utilizada para sintetizar otra de mejor calidad. (1, 19) (FIGURA 3.)

A la vez los compuestos finales de desecho procedentes del metabolismo protéico, tales como la úrea, que otros mamíferos excretan en la orina, puede ser reciclados por vía salivar y devueltos al rumen para ser usados en la síntesis de nueva proteína. (18)

De la misma forma la mayoría de los materiales nitrogenados ingeridos por los rumiantes que consumen alimentos naturales, contienen proteína. Esta es fraccionada por las bacterias del rumen en dos etapas, inicialmente en aminoácidos a partir de proteínas y de nitrógeno no protéico, y luego, muy rápidamente,

en amoníaco. (26)

Por lo tanto la flora del rumen contiene numerosas especies bacterianas, que en su mayoría poseen proteasas capaces de degradar las proteínas hasta liberar amoníaco y muchas utilizan este compuesto, con preferencia a los aminoácidos como fuente de nitrógeno para su propia nutrición. (54)

Existe pues un complejo y equilibrado sistema que permite digerir en la pánza los productos protéicos, perfectamente adaptado al continuo y tranquilo proceso digestivo de los forrajes, pero ex puesto a ser perturbado si los animales acceden repentinamente a un alimento altamente soluble y rápidamente fermentable.

Blood y colaboradores (4) consideran que una deficiencia con pro teína va usualmente acompañado de una deficiencia en energía. Sin embargo los efectos de una deficiencia de proteína en los primeros momentos, generalmente no son tan severos como en la deficiencia de energía . Un insuficiente contenido protéico al igual que el energético en animales jóvenes, reduce el apetito y por lo tanto ocasiona pérdida de peso y retraso en el crecimi ento, insuficiente desarrollo muscular y demora para llegar a la madurez. En animales adultos hay una pérdida de peso y dismi

nución en la producción, de leche. Tanto en animales jóvenes como adultos se observa una baja en la concentración de la hemoglobina, hematocrito, proteínas séricas totales y albúmina sérica; también se ha asociado el edema con la hipoproteinemia.

En éste orden de ideas los rumiantes normalmente no necesitan una dieta suplementaria en los amino-ácidos esenciales, en contraste con las cerdas las cuales necesitan un suplemento natural de proteína en adición a la mayor porción de proteínas totales, suplementadas por los granos y cereales. (3)

De otro lado, según Lotthammer (21,22,24) una alimentación en extremo alta en proteínas y deficiente en energía conduce a una alcalosis de la panza, esto es a un pH 7.2. Con este pH muere la flora ruminal, favoreciéndose las bacterias que conducen a una descomposición del contenido del rumen. Este cuadro se traduce por graves síntomas digestivos y del estado general del animal, tanto como en un descenso en la producción lechera y del contenido graso de la leche. En forma general estos síntomas graves no son muy frecuentes. Pero en presencia de una alimentación permanente con exceso en proteínas se observan daños hepáticos sin consecuencias aparentes. Como resultado de las lesiones del parénquima hepático se presentan cada vez más endometritis y

vaginitis purulentas con anastro, lo que finalmente conduce a un bajo porcentaje en preñeces. Es conveniente aclarar que las endometritis purulentas de diferente clasificación y originadas por lesiones hepáticas no responden ó lo hacen pobremente a los antibióticos. Inclusive se refuerza esta acción nociva sobre el útero cuando estas vacas de alta producción no reciben una dieta energética. En éste último caso se observa un esfuerzo por parte del hígado y de las adrenales, los cuales juegan un importante en el metabolismo proteínico y energético.

Por lo tanto éstos dos factores se conjugan corto tiempo antes del parto en la vaca no lactante, existiendo en éste momento un exceso de proteína y un déficit de energía. (21, 24)

No obstante se sabe que presentan valores excesivamente altos en proteínas frente a energía cuando las pastadas son muy jugosas, inclusive se puede observar que en muchas ocasiones se asocia a lo anterior un déficit en fibra cruda. Cuando ésto sucede se presentan trastornos en la salud y fertilidad especialmente en las novillas primíparas que parieron bajo éstas circunstancias. Por lo tanto es importante que el ganadero sepa equilibrar el suministro de proteínas en la alimentación especialmente en vacas no lactantes próximas a dar el parto, esto quiere decir

que las vacas secas y novillas próximas a parir reciban una alimentación suficiente en energía y fibra cruda. Una vaca no lactante debe recibir la cantidad de concentrado para su sostenimiento diario como si estuviera produciendo de 5 a 8 kg de leche al día.

(21) Las vacas lactantes deberán recibir un suplemento que se ajuste ya sea a sus necesidades proteínicas ó energéticas, además se debe balancear sus minerales y fibra cruda. El ganadero debe entender que un exceso en proteínas es costoso, y aunque aumenta la producción de leche, incide desfavorablemente sobre la salud y fertilidad de la vaca.

2.2.2 Paresia del parto (Fiebre de leche).

La paresia del parto es una enfermedad metabólica que se presenta con mayor frecuencia en vacas adultas en el período del parto. Se caracteriza por hipocalcemia, debilidad muscular general, colapso circulatorio y depresión de la conciencia. Como etiología es generalmente aceptada la depresión de los niveles de calcio en los fluidos tisulares. La importancia del calcio reside en mantener el tono muscular; de aquí que las vacas afectadas de hipocalcemia respondan satisfactoriamente a la administración de soluciones de calcio parenteral. (4)

Para Sansom y colaboradores (43), existe una estrecha relación entre la fiebre de leche y el metabolismo del calcio, magnesio y fósforo. Insiste particularmente en la relación que hay entre el magnesio y la fiebre de leche y para tal efecto menciona tres tipos de evidencia.

En la evidencia clínica menciona los hallazgos que se han hecho en hatos lactantes con alta incidencia en fiebre de leche y los subnormales niveles de magnesio plasmático particularmente al final del período de preñez. Como evidencia experimental, la fiebre de leche es el resultado de la inhabilidad de la vaca para movilizar el calcio en forma suficientemente rápida para balancear el incremento en la demanda neta de calcio.

Igualmente Sansom y colaboradores (43) determinaron la capacidad de movilización del calcio en animales normo-magnesémicos e hipomagnesémicos. Los experimentos sugirieron que las vacas hipomagnesémicas tienen una menor habilidad para movilizar el calcio dando como resultado una hipocalcemia secundaria. La evidencia teórica sustenta que la movilización del calcio involucra un incremento en la absorción del calcio intestinal y resorción del calcio óseo; una hipomagnesemia podría interferir la acción de la hormona paratiroidea y por lo tanto intervenir el metabo-

lismo de la vitamina D₃ que es el estimulador de la absorción del calcio intestinal y óseo, impidiendo normalizar los niveles de calcio séricos, dando por resultado una hipocalcemia secundaria.

Para Blood y colaboradores (4) existen tres factores que afectan la homeostasis del calcio y la variación en uno o más éstos es causa de la enfermedad en cualquier individuo. Primero, por la excesiva pérdida de calcio en el calostro en forma más rápida que la capacidad de absorción de calcio intestinal y de la movilización de calcio óseo. Segundo, por un deterioro en el proceso de absorción de calcio intestinal en el período del parto para regular los niveles séricos de calcio. Y una tercera y quizá la más importante posibilidad es que la movilización del calcio de reserva en el esqueleto, puede no ser suficientemente rápida para mantener los niveles séricos normales. La falla en la movilización del calcio esquelético se origina debido a una insuficiencia de la paratiroides, puesto que la glándula permanece relativamente inactiva debido a que decrecen los niveles de calcio y fósforo durante el período seco de la vaca. Sin embargo la paresia del parto puede ser prevenida con la administración de raciones elevadas de fósforo en la alimentación y bajas en calcio durante el período de la preñez, éste hecho estimula la actividad de la paratiroides durante el período seco y condiciona la glándula a incrementar la

actividad requerida para el parto: (4)

Payne (31) considera que la fiebre de leche es la consecuencia de un fallo producido en la movilización del calcio necesario para cubrir la demanda que ocasiona la lactancia. Entre los diversos factores predisponentes identificados se encuentran, el éstasis alimenticio transitorio, la inadecuada disponibilidad del mineral óseo y el repentino incremento de secreción de calcitonina. La enfermedad es aguda y rápidamente letal salvo que sea tratada con alguna de las diversas soluciones de sales cálcicas existentes en el arsenal terapéutico. La profilaxia no siempre resulta satisfactoria pero puede ser intentada evitando el excesivo consumo de calcio durante la fase seca y probablemente también mediante dosis masivas de vitamina D₃.

Así mismo, la paresia del parto en vacas ocurre en tres ocasiones principales durante el ciclo de la lactancia. Una gran parte de los casos ante-parto ocurre en los últimos días de la preñez y durante el parto, pero esporádicamente ocurren semanas antes del parto. La gran mayoría de los casos ocurre dentro de las primeras cuatro horas después del parto y el período de mayor incidencia es alrededor del décimo día post-parto; ocasionalmente ocurren casos entre la 6a y 8a semana luego del comienzo de

la lactación.

Schroeder y Lotthamer (47), describen además una segunda forma de parálisis de la vaca parturienta y es la que se origina en un trastorno en el metabolismo del fósforo. En éste caso una inhibición en la función de las hormonas mineralocorticoides de la corteza adrenal las cuales regularizan el metabolismo del fósforo, conduce a una hipofosforemia que nó responde a tratamientos con productos comerciales que contengan éste elemento. Se ha demostrado que ésta forma de paraplejía de la vaca parturienta se produce por niveles bajos de fósforo frente a una alimentación energética alta y/o frente a la administración de grandes cantidades de proteína cruda digestible cuando la vaca se halla en el período nó lactante. La administración de una gran cantidad de proteína durante el período nó lactante de la vaca, conduce a paraplejía en el parto.

Igualmente las lesiones hepáticas frecuentes en nuestro ganado de leche (distomatosis y abscesos hepáticos) incrementan la susceptibilidad de las vacas a adquirir la paraplejía parturienta, desde el punto del trastorno del fósforo. Las vacas no lactantes afectadas por cualquier trastorno hepático presentan el doble de casos de hipocalcemias o hipofosforemias, que las normales. La

vaca parapléjica por trastorno metabólico del fósforo, no puede le vantarse y toma una posición en forma de foca (47).

Para evitar las paraplejías originadas por un déficit en fósforo, se recomienda equilibrar la energía con la proteína. Las vacas nó lactantes deberán recibir 0,5 kg de concentrado al día y unos 8 a 10 días antes del parto se le aumentará en 0.5 kg diarios has ta alcanzar la cantidad usual balanceada frente a la producción de leche. La fibra cruda durante el período no lactante de la vaca e vitará daños hepáticos y con ellos se previene el síndrome del a nimal caído, subacetonemia, endometritis purulentas, anestro, ana frodisia, calores silenciosos, ciclos anovulatorios, microquistosis y macroquistosis folicular, etc. (45, 47).

Clínicamente, en la hipocalcemia hay un trastorno en la transmi sión neuromuscular ante los estímulos. La alta incidencia del prolapso del útero en vacas es frecuentemente atribuído a la de presión del tono muscular debido a la hipocalcemia, pero frecuen temente sin otros signos clínicos. Se observa también temblor muscular, tetania, particularmente en los miembros posteriores, hipersensibilidad y movimientos convulsivos de la cabeza y miem bros. Cuando la hipomagnesemia co-existe, continúan los signos descritos, pero cuando los niveles de magnesio son normales o

altos, la relajación, temblor muscular, depresión y coma no se presentan. (45, 27)

2.2.3 Síndrome de la vaca caída.

Según Blood y colaboradores (4) es una condición que ocurre en vacas con paresia del parto hipocalcémica, caracterizada por una prolongada recumbencia, aún después de sucesivos tratamientos con calcio. La postración de las vacas es persistente debido a que existe daño muscular en la zona media del muslo y en los tejidos alrededor de la articulación de la cadera. La injuria traumática puede ser el resultado de una sobre-abducción de los miembros posteriores quedando en forma de "perro sentado", la evidencia que apoya el diagnóstico de una lesión muscular es el marcado incremento en los niveles de AST (SGOT). Vacas afectadas con este tipo de paresia, no ceden ante continuos tratamientos. Los elevados niveles de SGOT marcan la diferencia entre el primo y segundo tratamiento los cuales indican que el daño muscular ha ocurrido y confirma los elevados niveles en la vaca que nó se recuperaron. Cerca de un 25% de las vacas caídas presentan daños a los nervios isquiáticos y obturador, vulnerables por la presión ejercida sobre éstos en el momento del parto. Cuando la vaca se halla en recumbencia prolongada los nervios afec

tados son el radial y el peróneo, si la recumbencia, es prolongada puede presentarse una necrosis, isquémica debido a la obstrucción de la irrigación sanguínea en los miembros posteriores. (4)

Johnson (53), define la condición de la vaca caída como una complicación de la parálisis parturienta hipocalcemiante, los animales afectados tienden a una recumbencia prolongada, aún después de sucesivos tratamientos a base de calcio. Se presentan además alteraciones musculares o nerviosas, necrosis isquémicas de los músculos esqueléticos, miocarditis y una infiltración grasa del hígado con degeneración del mismo. (53,54)

Estos trastornos musculares suscritos e inducen un elevado incremento del Aspartato Amino transferrasa AST (SGOT). (53)

Otra hipótesis es que el estado de hipocalcemia e isquemia debido a la prolongada recumbencia puede incrementar la permeabilidad de la membrana celular en las fibras musculares y permitir la pérdida de potasio de la célula causando la miotonía lo cual parece ser la base del síndrome de la vaca caída; ésta teoría es reforzada por los bajos niveles de potasio observados en vacas caídas. (14, 18)

Johnson (53) basado en la experiencia clínica y su interpretación de la literatura, concluye que el síndrome de la vaca caída es una complicación de la paresia del parto calcemiente. La injuria traumática sobre los músculos de las piernas al tiempo del parto o cuando la vaca está insegura y tambaleante durante los primeros estados de la fiebre de leche, se origina en la inhabilidad de la vaca para incorporarse luego del tratamiento. Otra complicación es la prolongada demora (4 horas o más) en el tratamiento de vacas con fiebre de leche generándose una necrosis isquémica de los músculos tanto de los miembros anteriores como de los posteriores. Por un largo período ha sido sugerido como una causa, especialmente cuando es acompañado de hipocalcemia, sinembargo es usual encontrar en la hipomagnésemia un estado de tetania hiperestésica, lo cual no es parte del síndrome de la vaca caída. La hipopotasemia (hipocalemia) es con la hipofosfatemia, la causa más comúnmente citada especialmente en el mencionado "ga-teo" en vacas lúcidas, con ojos vivos y alerta, pero incapaces de pararse. (4)

Los hallazgos clínicos patológicos hechos por Manston y colaboradores (26), indican que los niveles plasmáticos de calcio, fósforo, magnesio y glucosa están dentro del rango normal y los resultados de los exámenes hematológicos, son usualmente consis

tentes con los hallazgos en vacas normales de parto reciente. En éstos casos los niveles de creatinina fosfoquinasa (CPK) y Aspartato Amino Transferrasa (AST-SGOT) están generalmente elevados en forma marcada durante 18-24 horas posterior al comienzo de la recumbencia y continúa elevadas en los días siguientes.

2.2.4 Tetania transitoria de los rumiantes.

La tetania transitoria es una enfermedad que se presenta después de un prolongado transporte principalmente en vacas y ovejas en avanzada preñez. Está caracterizada por recumbencia, éstasis del tracto alimentario y coma, generalmente fatal. Es de amplia distribución y puede ocurrir en cualquier país; dentro de las causas que precipitan el problema incluyen sobre-alimentación antes del viaje, deprivación de comida ó agua por más de 24 horas e inmediato ejercicio luego del desembarco, la muerte puede ocurrir rápidamente o después de 2 ó 3 días de recumbencia. (2,4)

Según esto, dentro de los signos clínicos que se pueden presentar durante el transporte ó luego de 48 horas posteriores al desembarco, están la excitación e intranquilidad y el trismo. (4)

En éstos casos se recomienda repetidas inyecciones parenterales

de soluciones electrolíticas en grandes volúmenes, aunque algunos casos responden a un tratamiento combinado con calcio, magnesio e inyecciones de glucosa. (4)

2.2.5 Tetania hipomagnesémica.

El síndrome de la tetania es relativamente constante con los bajos niveles de magnesio, indiferente de la causa. La tetania hipomagnésica ha sido dividida en tetania hipomagnesémica de las vacas, la cual parece ser debido específicamente a una diferencia de magnesio en la dieta, y en la tetania de la lactación, en la cual puede haber una parcial deficiencia de magnesio en la dieta pero en la que los factores metabólicos o nutricionales reducen la habilidad ó incrementan la pérdida de magnesio sérico por debajo de un punto crítico. (4, 40)

Esta enfermedad de tipo metabólico que se presenta en el ganado lechero y aún en el de carne, se está haciendo cada día más frecuente en las ganaderías lecheras de la Sabana de Bogotá, cobrando progresivamente un mayor número de víctimas. (47)

Las enfermedades metabólicas, entre ellas la hipomagnesemia, pueden presentarse desde el momento del parto, durante la lac-

tación o manifestarse en vacas nó lactantes, inclusive en las ter
ceras menores de un año. Lo más frecuente en la Sabana de Bogotá, es encontrarla en vacas, entre 24 y 48 horas post-parto.

En la Sabana de Bogotá existen factores inductores de la hipomagnesemia-observados por Schroeder (47), como son la carencia total ó parcial de Magnesio en las mezclas minerales, factores dietéticos que disminuyen la disponibilidad del elemento ó aumentan las pérdidas de éste en el organismo animal, por lo que los niveles séricos de Mg descienden por debajo del punto crítico.

También se le ha dedicado atención al hecho de los elevados niveles de potasio sérico en rumiantes que consumen pastos succulentos ó cereales verdes y la relación de esta hipercalemia y el desarrollo de la tetania. Es probable que sea debido a un mecanismo de competición con la absorción del magnesio y así una secundaria hipomagnesemia sería la causa de la tetania. (48)

De otro lado, la hipomagnesemia casi siempre se le asocia una hipocalcemia que complica el cuadro clínico.

La frecuencia de la enfermedad varía durante el mismo año, dependiendo de las condiciones climáticas que influyen directamente

sobre el organismo y sobre el desarrollo de las praderas. Las actuales investigaciones han puesto de manifiesto que la fertilización, de las praderas con potasio y nitrógeno tan necesario para el desarrollo de los Rye-grass, conduce a la hipomagnesemia porque dificulta así la absorción del Magnesio por las plantas (43, 48)

Después de muchas experiencias se ha demostrado que las pasturas verdes tienen un bajo contenido de magnesio disponible en relación con los pastos maduros; los pastos suculentos tienen un contenido total de magnesio más bajo que los maduros y los pastos en general tienen más bajo contenido de magnesio que los tréboles ó plantas dicotiledóneas (leguminosas), las aplicaciones de fertilizantes nitrogenados y de potasio reducen la disponibilidad de magnesio en el suelo (43)

En la Sabana de Bogotá la presencia de la enfermedad está directamente relacionada con el pastoreo a base de pastos tiernos y jugosos como son los diferentes Rye-grass, tipo tetralite, Manawa y Aubade. Schroeder (47) raras veces ha observado la enfermedad en pastizales a base de Kikuyo ó pasto Azul é inclusive en Rye grass italiano

2.2.6. Cetosis de los Rumiantes

La Cetosis en los rumiantes es una enfermedad causada por el desequilibrio en el metabolismo de los carbohidratos y los ácidos grasos volátiles. Bioquímicamente, se caracteriza por una cetone mia, cetonuria, hipoglicemia y bajos niveles de glicógeno hepático; se puede presentar en diferentes períodos durante la preñez o lactación, pero el disturbio bioquímico es usualmente el mismo y o-curre bajo similares condiciones de manejo (4)

Según Schroeder (46), en nuestra ganadería lechera, especialmen-te aquella que pastorea en Rye-grass, se presenta un desequilibrio entre la energía y la proteína, estando la primera en desventaja frente a la segunda, especialmente durante las primeras semanas de la lactación, período en el cual la vaca retorna a la produc-ción. En muchas haciendas lecheras las vacas que tienen aproxi-madamente 15 días post-parto, pierden rápidamente peso, que no logran recuperar más allá de los 2 ó 3 meses, frente a una abu-dante pastada de Rye-grass.

La Cetosis es frecuente en vacas con profundos desórdenes me-tabólicos ó en vacas de una elevada producción durante el inme-diato período post-parto, puesto que éstas vacas entran en un ne

gativo balance de energía y por lo tanto en una cetosis subclínica. La mayor manifestación bioquímica es la hipoglicemia y el tratamiento a las vacas afectadas permite que la recuperación sea transitoria. (4)

Se considera que son varias las causas predisponentes debido a la variedad de circunstancias que influyen sobre la presentación de la enfermedad. Como argumento general se dice que la cetosis clínica ocurre en rumiantes que por su período de producción están sometidos a elevadas demandas en los recursos de glucosa y glicógeno, esto es porque los requerimientos son mayores que la entrada de carbohidratos en la ración, lo que propicia un aumento en la gluconeogénesis con un aumento paralelo en la formación de corpos cetónicos. Si la síntesis es menor que las necesidades fisiológicas, la cetosis sobreviene. (3,4)

De acuerdo a lo anterior los rumiantes están en una posición particularmente vulnerable comparada con otras especies al considerar el metabolismo de los carbohidratos, ya que, aunque pequeñas cantidades de carbohidratos son absorbidos como tal, un suplemento directo de glucosa es esencial para el metabolismo de los tejidos, particularmente en la formación de lactosa y en la utilización de ácidos grasos volátiles para propósito energéticos

Esta vulnerabilidad es más exacerbada particularmente en la vaca por la elevada tasa de intercambio de glucosa y de la pobre reserva de glucógeno. (46)

Por lo tanto, la vaca especialmente de leche se encuentra en una posición francamente desventajosa frente a otras especies en cuanto se refiere a su metabolismo de carbohidratos, ya que éstos son esenciales para la formación de la lactosa en la leche. Además, la glucosa utilizable permite que los ácidos grasos volátiles los utilice el animal con fines energéticos. (16, 46)

Por consiguiente todos los carbohidratos que llegan al rumen, se convierten allí en ácidos acético y butírico (potencialmente cetógenos) y ácido propiónico, que es glucogénico. La producción de ácido propiónico y su conversión en glucosa en el hígado, debe ser continua para conservar el nivel de glucosa en los tejidos corporales. Si éste sistema es ineficaz, la síntesis de glucosa se hace a partir del glicerol y de aminoácidos. Este tipo de reacción origina aumento en las demandas de oxalacetato; por lo tanto la utilización de cuerpos cetónicos por parte de los tejidos que también requieren oxalacetato queda impedida; por lo que los cuerpos cetónicos se acumulan en la sangre (cetosis) y se eliminan en la orina (cetonuria). (45, 48)

La cetosis bovina ocurre bajo las siguientes condiciones: (4)

- a) En vacas de alta producción y sobre alimentadas con el sistema de estabulación
- b) En vacas en pastoreo a las que frecuentemente se les estabula y se les provee de dietas inadecuadas con un bajo contenido de calorías.
- c) Bajo condiciones de deficiencias nutricional específica.
- d) Como una complicación de otras enfermedades primarias.

Por consiguiente, la cetosis en vacas de alta producción y sobre alimentadas es la más importante ocurrencia de la enfermedad y es llamada "acetonemia heredada". Aunque la susceptibilidad ge-nética puede ser un factor, nó hay aún pruebas convincentes. La tendencia a ocurrir en forma individual en los animales probable-mente es debido a una variación entre las vacas en la capacidad digestiva o eficiencia metabólica, pero éstos caracteres pueden ó nó ser inherentes. (4,16) Es más probable que sean las raciones alimenticias las que propicien el anormal metabolismo interno de los rúmiantes y desencadenen el desarrollo de la Cetosis. Otros

factores conocidos son; la sobrealimentación con ensilajes de alto contenido en ácido butírico, ejercicios inadecuados, sobrepeso de la vaca madre al momento del parto (debido al elevado contenido de grasas), e inadecuado consumo de energía durante la lactación temprana. (4)

Clínicamente la Cetosis se manifiesta por una paulatina pérdida del apetito y disminución en la producción durante 2 a 4 días, pérdida en la elasticidad cutánea debido a la desaparición de la grasa subcutánea; las heces son firmes y secas aunque la constipación seria no ocurre, la vaca está moderadamente deprimida y la apariencia de perro regañado sugiere la presencia de un moderado dolor abdominal. (46)

De otra parte, Blood y colaboradores (4) hallaron en vacas, niveles bajos de glucosa sanguínea los cuales descendieron de 50 mg/100 ml a 20-40 mg/100 ml. Igualmente los niveles de cetona en la sangre se elevaron de 10 mg/100 ml hasta 100 mg/100 ml. Por lo tanto, en una cetosis secundaria los niveles están altos pero es poco usual hallarlos por encima de los 50 mg/100 ml; severos casos de cetosis demostraron un incremento de AST(SGOT) en suero, pero la razón para el incremento en la actividad de ésta enzima sérica fué inexplicable. (4)

Es difícil dar recomendaciones generales para el control de la enfermedad debido a las múltiples etiologías y condiciones en que se sucede. (13, 38).

2.2.7 Toxemia de la preñez en vacas. (Síndrome graso en Bovinos).

Las vacas lecheras con una alta producción están sometidas a un período de deficiencia en energía durante los primeros días de lactación; el cuerpo moviliza las grasas de reserva del cuerpo para la producción de leche (2). Durante éste período una alta proporción de vacas desarrollan un severo ó moderado problema de hígado graso. (Figura 2).

A la vez Espinasse (13) concluyó que las vacas con altos índices en la movilización de grasas (ácidos grasos libres y tejido adiposo subcutáneo), tienen altos índices de depósitos de lípidos en el hígado y riñón.

Vacas que han tenido un prolongado período seco y, durante el cual han acumulado grasas tienden a desarrollar el síndrome del hígado graso en el momento del parto; de aquí que se haya relacionado la presentación de la enfermedad con los hatos manteni-

La grasa es removida de las reservas corporales en respuesta a un déficit de energía.

Esto significa

↓
Pérdida de peso

Esta grasa es llevada en la sangre en forma de ácidos grasos libres

Esto significa

↓
Aumento de la concentración de los ácidos grasos libres en la sangre.

Los ácidos grasos libres se acumulan en los tejidos en forma de grasa neutra.

Esto significa

↓
Cambios grasos tisulares (hígado, riñón)

FIGURA 2: PATOGENESIS DEL SINDROME HIGADO GRASO (*)

(*) Fuente: Mogollón , J, Herrera, L. (1983)

dos en estabulación y con abundante alimentación. (4)

En Norte América ha sido hallada una relación entre la presentación de la enfermedad en las seis últimas semanas de gestación en vacas de razas europeas de carne y con gestación gemelar; sin embargo es más frecuente en vacas que no han consumido una adecuada cantidad de energía. La morbilidad fué del 1% y la mortalidad del 100% (4,39).

Según Roberts, y colaboradores (34) las vacas lecheras de una alta producción están sometidas a un déficit de energía durante los primeros días de lactación dando como resultado una movilización de grasas de reserva del cuerpo, presentando una alta concentración sanguínea de D(-) 3 hidroxibutirato. En circunstancias extremas puede ser considerada una Cetosis como una consecuencia clínica del síndrome de movilización de grasas. Así mismo se han hecho asociaciones entre el hígado graso post-parto, bajos niveles sanguíneos en la concentración de albúminas y glucosa, con una reducción en la fertilidad y un aumento en la concentración sérica de bilirrubina y AST (SGOT); otras investigaciones han demostrado que el hígado graso ó una disfunción inespecífica del hígado puede estar asociada con desórdenes post-parto como son la endometritis, retención de la placenta, Cetosis, anafrodisia, ce

los silentes, quistes luteales y microquistes foliculares.- (34)

Para complementar lo anterior, Blood y colaboradores (4), al ex plicar la patogenésis afirman:

Una gran demanda metabólica de energía asociada con preñeces gemelares tardías en vacas cebadas ó de alta producción lechera, inmediatamente después del parto, resulta en un incremento en la movilización de ácidos grasos libres de los depósitos del cuerpo al hígado. Cualquier disminución en el contenido de energía debi do a una disminución en la comida ó a una disminución en la ha bilidad de la vaca para consumir comida durante el período críti co, resulta en una excesiva movilización de ácidos grasos libres: lo que conlleva a un aumento en la lipogénesis hepática con acu mulación de lípidos en los hepatocitos, disminución del glucógeno hepático e inadecuado transporte de lipoproteínas del hígado.

(4,14,16) (Figura 2)

2.3 INDICADORES METABOLICOS.

2.3.1 Hematocrito y Hemoglobina.

Tanto el hematocrito como la hemoglobina son dos parámetros

comúnmente utilizados en la práctica clínica para la determinación del estado general de los animales, por ésto se incluyen en el estudio de los perfiles metabólicos. Existen muchas condiciones patológicas y ambientales que producen cambios en éstos dos parámetros, pero en general son de una buena calidad interpretativa para la escogencia de animales sanos. (53)

Impidiendo la coagulación de la sangre, pueden separarse mediante centrifugación de los corpúsculos hemáticos del plasma. La cuantía exacta se determina por medio de los tubos de hematocrito ó por medio del microhematocrito.

Los corpúsculos de mayor peso específico de la sangre sedimentan y de ésta forma puede determinarse volumétricamente su proporción. Los leucocitos se sitúan sobre los glóbulos rojos formando una capa blanca grisácea. La determinación del valor hematocrito nó proporciona sin embargo, la cifra absoluta exacta de los elementos corpusculares de la sangre total, ya que una fracción del plasma queda incluida entre ellos. Como consecuencia de ésto, la cifra exacta de las células hemáticas viene a ser aproximadamente el 95% de la obtenida por el método corriente. (54)

La hemoglobina es una proteína conjugada que existe dentro de

los eritrocitos a los cuales da su color. Los ácidos diluïdos se se-
paran fácilmente por hidrólisis de la hemoglobina, su grupo pros-
tético, y el hemo (hematina) de la proteína globina, que pertene-
ce a la clase de proteínas conocidas como histonas. (17)

El mecanismo de la síntesis de la proteína hemoglobina se hereda
del padre y de la madre de manera semejante a otros sistemas de
síntesis protéica dirigido genéticamente. La mayoría de los anima-
les ha heredado el mecanismo normal de cada progenitor y sus
eritrocitos contienen sólo hemoglobina normal adulta excepto du-
rante los primeros meses de vida postnatal en que existe todavía
cierta cantidad de hemoglobina fetal. (10)

Dentro de las anormalidades presentes en el hematocrito se en-
cuentra la anemia, estado en el que existe una disminución de la
capacidad de transporte de oxígeno por debajo de lo que es normal
para la edad. El aumento del número de hematíes, o de su tama-
ño, es también anormal, aunque mucho menos frecuentes. Se uti-
lizan en general los valores de la hemoglobina y del hematocrito
para expresar el grado de anemia. Estos dos parámetros evolu-
cionan en general paralelamente, pero puede haber una despropor-
ción si las células tienen un tamaño o una forma anormales, o
si la molécula de hemoglobina es defectuosa. Estas desproporcio

nes se hacen aparentes a través de las anormalidades de los índices corpusculares. (53)

2.3.2 Bilirrubina.

Origen y destino de la bilirrubina.

La bilirrubina se origina a partir del heme, la parte no proteica de la sangre con un contenido en hierro y con cuatro anillos tetrapirrólicos de la molécula de hemoglobina. Las células reticuloendoteliales fabrican bilirrubina como parte de un proceso de degradación dirigido en su mayor parte a la hemoglobina, pero también a los componentes heme de la mioglobina, peroxidada y varios de los receptores de electrones implicados en la síntesis de ATP. La mayor parte de la hemoglobina y por tanto del heme-se localiza en los hematíes, que tienen una vida media normal de 120 días. Por tanto, diariamente debe ser degradada en bilirrubina 1/120ava parte de la hemoglobina en condiciones normales. Otras hemoproteínas tienen un ciclo más rápido, contribuyendo hasta en un 10 a 15 por 100 de la carga diaria de bilirrubina. Los niveles de bilirrubina aumentan si existe destrucción acelerada de hematíes o si su producción es tan defectuosa que parte de la hemoglobina que se va creando nunca llega a circular en hema-

tíes maduros. (53,19)

La bilirrubina se produce en todos los sitios en que existen células reticuloendoteliales; la sangre la transporta hasta el hígado, que la procesa con el fin de excretarla.

La bilirrubina es el principal componente de los pigmentos biliares del plasma. Una parte de ella da directamente la dizorreación de Ehrlich (bilirrubina directa) y otra, solamente después de agregar determinadas sustancias como por ejemplo, alcohol, cafeína, etc. (bilirrubina indirecta). El aumento de la tasa de bilirrubina se produce en diversos desórdenes hepáticos, así como en la ictericia hemolítica. (19)

Según Dukes (10) la inanición de los animales conduce a una elevación de la bilirrubina por lo cual la cifra de bilirrubina en los animales de sacrificio es superior después de un largo transporte, a la que se aprecia en condiciones normales.

En igual forma, una vez llega la bilirrubina al hígado, se precisan mediadores especiales para transferir la molécula a través de la membrana celular hasta el interior del hepatocito. Es utilizado un único sistema de transporte inter-membranas, para el

movimiento de la bilirrubina y de otros iones orgánicos. Enzimas conjugantes situadas en el retículo endoplásmico convierten la bilirrubina hidrosoluble, forma que puede ser excretada en la bilis.

(10)

Además de bilirrubina, la bilis contiene colesterol, sales biliares fabricantes a partir del colesterol y fosfolípidos. La bilis penetra en el intestino, donde las sales biliares y los fosfolípidos son esenciales en la absorción de las grasas. Las bacterias intestinales convierten la bilirrubina en urobilinógeno, un componente incoloro e hidrosoluble, la mayor parte de esta sustancia circula a través del intestino para ser excretada por las heces, pero una pequeña cantidad es reabsorbida en la circulación portal. Si el flujo biliar está obstaculizado, intra o extra-hepáticamente, el paso de sales biliares y bilirrubina al intestino estará impedido, penetrando en la sangre cantidades excesivas de estas sustancias.

(17,53)

De otra parte, los niveles séricos de bilirrubina son un buen indicador ante las fallas del régimen alimenticio, del metabolismo energético y del stress metabólico agudo; pero debido a que se excreta en forma rápida, los niveles solamente se podrán detectar durante la fase aguda del stress (29)

Con frecuencia se presentan niveles altos de bilirrubina con niveles bajos de glucosa sérica. Estas determinaciones son importantes y proveen buena información en hatos particularmente de alta producción en vacas que se hallan durante las tres primeras semanas post-parto y permiten un ágil reconocimiento de la cetosis (acetonemia ó cetonuria) subclínica, debido a una deficiencia de energía al igual que algunos desórdenes hepáticos debido a una mala calidad del alimento o a cambios bruscos en el régimen alimenticio (51)

2.3.3 Metabolismo de la Urea en los rumiantes

Los niveles de urea en la sangre sirven como indicador de las adecuadas concentraciones de proteína y proteína nó nitrogenada utilizada; sinembargo es necesario tener cautela en el diagnóstico diferencial puesto que puede ser interpretado en forma enteramente opuesta. (30)

Según Blowey (7), la digestión de proteína en los rumiantes es básicamente un proceso de 2 pasos. Primero, las proteínas enteras son desgradadas por la actividad microbial y segundo, convertidas en amoníaco. El amoníaco entonces formado es usado nuevamente en la síntesis de proteínas de la célula para crecimiento

microbial. Desde que las concentraciones de úrea fueron relacionadas con la química del amoníaco en el rumen, los diferentes factores que la afectan han tomado gran importancia en la interpretación de las concentraciones de úrea. (7) (Fig. 3)

Para corroborar lo anterior, Lotthamer (21,24) afirma:

Entre el 60% y 90% de los requerimientos de proteína en bovinos, proviene de la síntesis de las bacterias del rumen, éstos (los polígástricos) dependen poco del suministro de las proteínas exógenas. Sin embargo en la panza se requieren condiciones tales, como un suficiente suministro de energía, la presencia de nitrógeno y un óptimo pH del rumen.

En igual forma, el nitrógeno necesario para el crecimiento bacteriano en la panza se obtiene de los aminoácidos y principalmente del amoníaco (NH_3) resultante de la acción de degradación a las proteínas de los alimentos por parte de las bacterias. Como entre el 20% y 40% de las proteínas del forraje llegan sin digerir al intestino y el bovino no tiene un requerimiento importante de proteínas, se llega en algunos casos a un exceso de proteínas en la alimentación de las vacas lecheras.

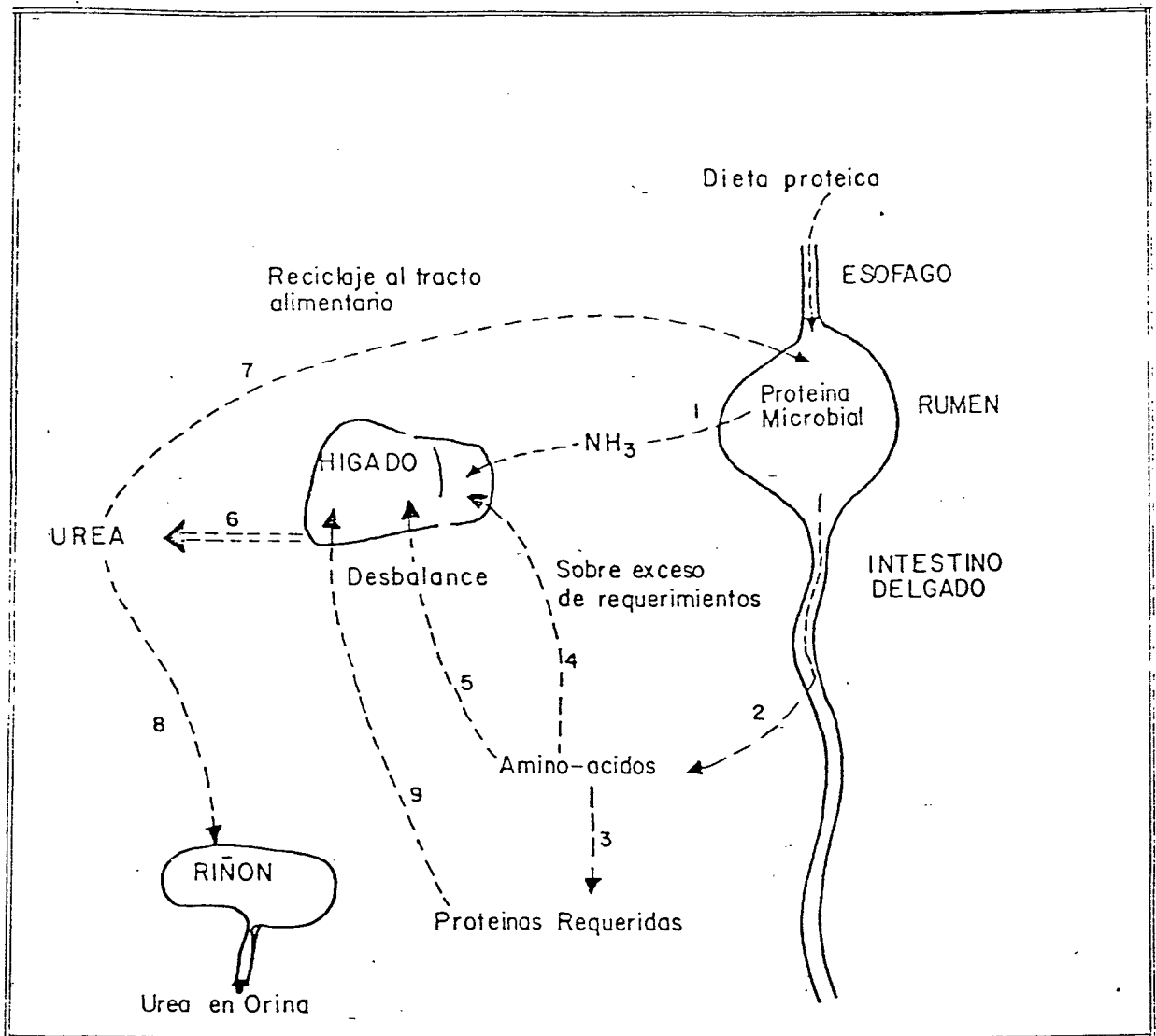


FIGURA 3. Diferentes vías del metabolismo de Urea en los Rumiantes.⁽⁺⁾

(+) Tomado de Blowey, R. (1972)

Hay dos factores que controlan el nivel de amoníaco en el rumen. (5,7) En primer lugar la rata de producción amoniaca es más elevada que la rata de utilización, en segundo lugar la síntesis del amoníaco en proteína microbial es energético-dependiente, es decir el incremento de energía facilita la síntesis de proteínas y por consiguiente reduce el amoníaco ruminal. (5,7) El descenso en amoníaco en el rumen es seguido por un descenso en los niveles de úrea sérica.

De acuerdo a lo anterior, el amoníaco absorbido en el rumen pasa al hígado y allí es detoxificado al convertirse ~~en~~^{en} úrea. Únicamente cuando ésta capacidad está saturada y una parte de amonio es vertida al torrente sanguíneo se observan signos de intoxicación amoniaca. La úrea transformada así en el hígado puede pasar a la circulación sanguínea de los bóvidos y de ahí una parte pasa de nuevo a la panza para la síntesis bacteriana (ciclo rumino-hepático). La úrea no aprovechada pasa de la sangre al riñón y es excretada. Por lo anterior los niveles de úrea en la sangre son indicadores de los requerimientos de proteínas en la vaca.

(13,21)

En consecuencia una dieta con exceso en proteínas conlleva a un aumento de amoníaco y éste ataca el hígado con lo cual aparecen

trastornos hepáticos (7) (Figura # 4)

Igualmente, una alimentación en extremo alta en proteínas y deficiente en energía conduce a una alcalosis en la panza alterando la flora ruminal y favoreciendo las bacterias que descomponen el contenido del rumen, causando graves síntomas digestivos y por ende descenso en la producción lechera y del contenido graso de la leche. (5,6)

La idea de usar la concentración de úrea plasmática como un indicador del contenido de proteína no es nueva. Aún no son claras las interpretaciones acerca de un cambio en los niveles de úrea sanguínea. Blowey (7) estableció que un incremento en la concentración se puede deber a una ó a una combinación de las siguientes causas:

1. Un incremento en el contenido total de proteínas. Si es prolongado, la albúmina sérica puede también aumentar.
2. Forrajes con proteínas más fácilmente degradables ó a un bajo nivel de proteínas no nitrogenadas. Esto puede conducir a un incremento en la pérdida de amoníaco ruminal y subsecuentemente a una producción de úrea. El grado de aumento en la albúmi

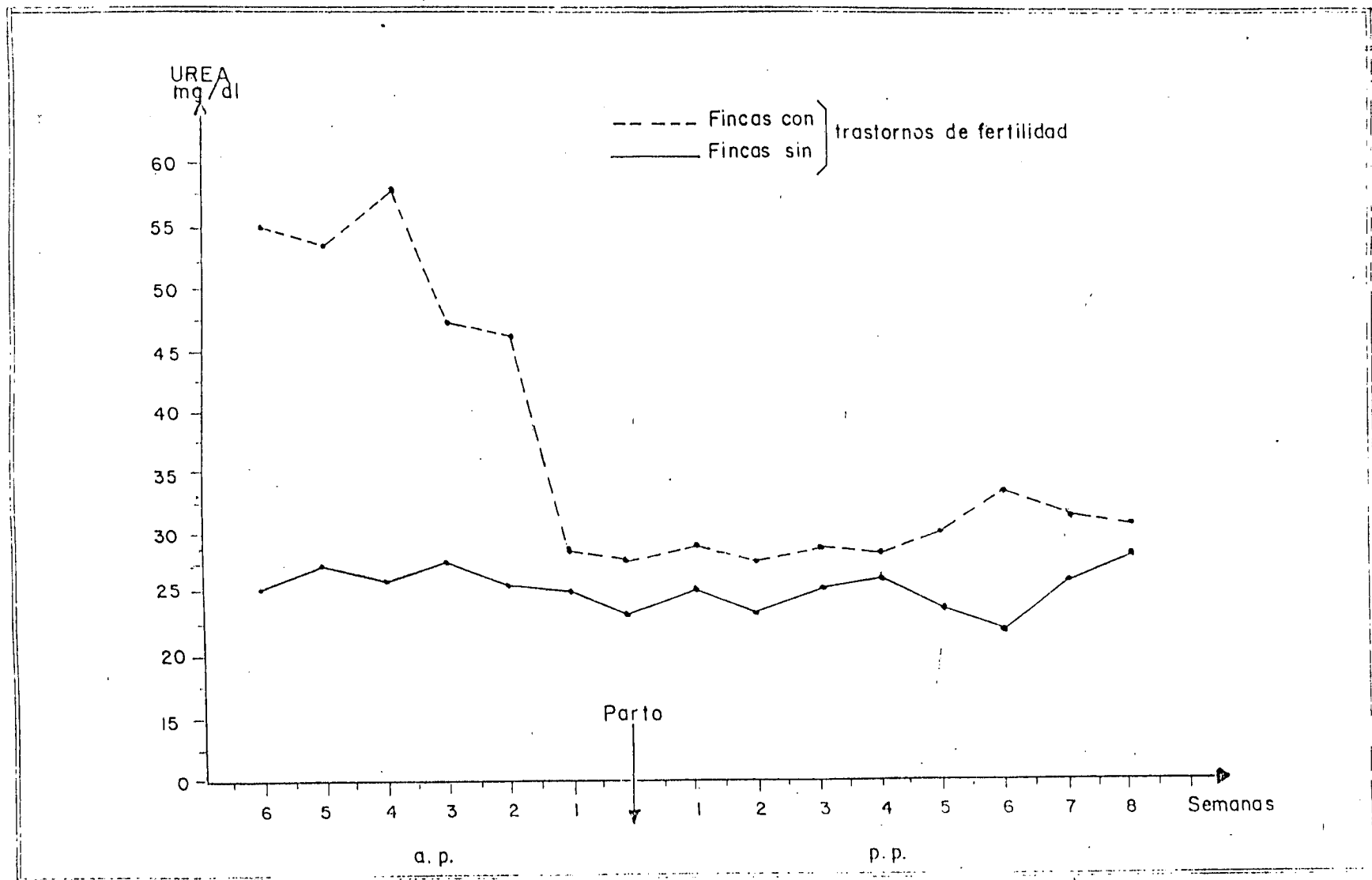


FIGURA 4. Promedio de Urea en el suero sanguineo (indicador del suministro de proteínas) de vacas antes (a.p.) y después del parto (p.p.) en fincas con y sin trastornos de fertilidad. (*)

(*) Tomado de Lotthammer. (1.981)

na sérica depende de la cantidad de amoníaco absorbido que puede ser re-utilizado en el siguiente reciclaje.

3. Una reducción en el contenido de energía (posiblemente acompañado por una caída en la glucosa plasmática) llevando a una disminución en la síntesis de proteína microbial. Es probable tener un incremento en el pH del rumen y por consiguiente un aumento en la pérdida de amonio.

4. El incremento en el catabolismo de los tejidos del cuerpo como resultado de una enfermedad ó quizás de una generalizada inanición puede producir úrea de aminoácidos desaminados.

En igual forma Schroeder (44) contribuye al análisis de Blowey al afirmar:

5. Cuando se presentan valores excesivamente altos en proteínas frente a energía y las pastadas son muy jugosas; se puede observar que en muchas ocasiones se suma a lo anterior un déficit de fibra cruda.

En consecuencia cuando se presente un incremento en úrea sanguínea, se deben analizar varios aspectos para encontrar la cau

sa del incremento.

2.3.4 γ -GT (Gamma Glutamyl Transpeptidasa)

Es actualmente la enzima más útil para determinar un desorden hepático aunque también se produce en el riñón bajo páncreas e intestino.

En una clasificación general las cifras elevadas de γ GT dominan las hepatopatías en un 35% y es significativa cuando se asocia a la GOT. (17)

Esta enzima cataliza la transferencia de grupos glutamil entre diferentes polipéptidos ó aminoácidos. Aunque existen cantidades bastante considerables en las células tubulares renales, la enzima clínicamente significativa hallada en la circulación, proviene de las células que bordean los troncos principales del árbol biliar. Al igual que la fosfatasa alcalina, aumenta notablemente en los procesos obstructivos del tracto biliar y en el hepatocarcinoma. En la mayoría de enfermedades parenquimatosas hepáticas, los niveles de γ -GT aumentan tempranamente y su elevación persiste mientras dure el trastorno celular. El hecho que distingue a la gammaglutamil transpeptidasa de las otras enzimas utilizadas ru

tinariamente en la valoración de la función hepática es su asociación con las hepatopatías. (53)

Aunque sólo algunas de estas células hepáticas ricas en enzimas sufran una necrosis, los niveles de γ -GT en suero aumentan perceptiblemente. No existe todavía una experiencia lo suficientemente amplia con esta enzima para poder hablar de alguna falla en su utilización diagnóstica. (41,53)

2.3.5 Transaminasas.

Estas enzimas catalizan la transferencia reversible de grupos aminados entre diversos ácidos en el ciclo glucolítico. Se han determinado dos, y ambas tienen al ácido glutámico como uno de los sustratos. La transaminasa glutamicooxalacética (GOT) es mediadora entre los ácidos glutámico y oxalacético, y la transaminasa glutamicopirúvica (GPT) tiene el ácido pirúvico como el otro sustrato. La práctica formal corriente es referirse a la GOT como aspartato aminotransferasa (AST); y a la GPT como alanina aminotransferasa (ALAT). La aceptación de estos términos ha sido gradual, y los términos antiguos continúan siendo más ampliamente utilizados y comprendidos. Se hallan concentraciones muy elevadas de GOT en el corazón y en el hígado, y cantidades mo

deradamente elevadas en el músculo esquelético, riñón y páncreas. El riñón, corazón y músculo esquelético, en orden decreciente, tienen concentraciones significativas de GPT. El hígado contiene las concentraciones más elevadas de GPT, pero incluso el hígado tiene tres veces y media más GOT que GPT. Para la medición de las actividades de estas enzimas se utilizan métodos colorimétricos y espectrofotométricos y los valores séricos normales varían de un laboratorio a otro, dependiendo de la técnica utilizada. (53)

La GOT es una enzima que se encuentra situada en las mitocondrias de la célula y en el líquido celular (citosol), clasificándose así como una enzima bilocular (15).

La enzima GOT como se produce también en el músculo cardíaco y en las estructuras óseas no es una enzima específica del hígado, sin embargo es un buen indicador de los desórdenes hepáticos, puesto que a nivel del hígado ocurren rara vez daños a nivel del parénquima y músculos permitiendo más confiabilidad en las pruebas.

Aplicaciones diagnósticas.

En un daño hepático prolongado (por exceso de proteínas, sumi-

nistro de ensilaje dañado y cetogénico, deficiencia de energía y fibra cruda) los niveles de GOT permanecen por más tiempo en un estado de aumento puesto que reaccionan un poco más tarde que los de bilirrubina. Cuando se presentan niveles de GOT muy altos en el suero (más de 100 unidades por litro) se puede sospechar de una ruptura del músculo aductor, en vacas que permanecen mucho tiempo en decúbito lateral, (15,54)

La GPT es una enzima presente en el líquido celular (citosol) de las células del parénquima, siendo por lo tanto una enzima unitocul^{ar}, luego no se encuentra en la matriz mitocondrial. Es una enzima importante para el diagnóstico de las enfermedades hepáticas. (15)

Los valores de las transaminasas aumentan mucho más en la enfermedad parenquimatosa que en la obstructiva. La obstrucción intra o extrahepática puede afectar eventualmente a los hepatocitos, pero en general la ictericia precede al aumento enzimático y a la transaminasemia rara vez alcanza los niveles observados en los procesos parenquimatosos primarios. Por ello las determinaciones de transaminasas tienen su mejor utilidad como indicadores precoces de enfermedad hepatocelular y como medio de diferenciar la ictericia obstructiva de la hepatocelular (53).

Cuando los hepatocitos mueren, las macromoléculas normalmente confinadas en su interior escapan hacia el líquido intersticial y por tanto hacia la corriente sanguínea. Diferentes tipos celulares contienen combinaciones únicas de enzimas; cuando éstas pasan desde la célula muerta hacia la sangre, proporcionan datos muy valiosos acerca de la identidad de la célula dañada. Aunque la naturaleza de las enzimas es informativa, no es posible calcular a partir de sus concentraciones séricas, el volumen de tejido que ha sido alterado.

Cuando se lesionan las células hepáticas, los niveles séricos de GOT y GPT aumentan. Estas alteraciones enzimáticas se producen precozmente en el curso de la enfermedad, independientemente de que el daño celular sea debido a una hepatitis tóxica o infecciosa, congestión centrolobulillar u obstrucción biliar. Los niveles enzimáticos son particularmente útiles para detectar cambios sutiles o precoces. (17,53)

Ni la GPT ni la GOT se hallan únicamente en el hígado. El músculo cardiaco tiene más GOT que cualquier otro tejido; en segundo lugar está el hígado, mientras que las células parenquimatosas del músculo esquelético, riñón, cerebro y otros órganos contienen también cantidades sustanciales. La GPT está específicamen

te asociada con el hígado, pero otros tejidos contienen pequeñas cantidades.

Los niveles enzimáticos circulantes no aumentan cuando el daño celular es puramente funcional y las células que permiten que las enzimas entren en la circulación han sido dañadas irreversiblemente. (15,53)

2.3.6 Deshidrogenasa láctica (L D. H.)

Esta enzima glucolítica cataliza la alteración reversible entre el piruvato y el lactato. Se dispone de varios métodos colorimétricos con unidades y valores normales totalmente diferentes.

Isoenzimas.

Como parte importante del proceso glucolítico, la deshidrogenasa láctica está presente en casi todas las células metabolizantes, aunque los distintos tejidos tienen enzimas de diferentes composiciones. La molécula funcional de la deshidrogenasa láctica es un tetrámero, compuesto por cuatro subunidades. Existen dos subunidades inmunológicamente distintas, llamadas M (de músculo voluntario) y H (de corazón). El tetrámero puede estar formado

todo de H, todo de M, o por cualquier combinación de H y M. El tetrámero todo H, llamado LDH₁, migra rápidamente hacia el ánodo en un campo electroforético. (17,53)

En la LDH₅, el tetrámero todo M migra lentamente en la dirección opuesta, hacia el cátodo. Las otras isoenzimas, LDH₂, LDH₃ y LDH₄ poseen esquemas de migración intermedios.

Los niveles normales de LDH en suero presentan márgenes muy amplios. Cuando un daño celular da origen a un aumento de los valores séricos, existen una relación inversa entre el número de células afectadas y el grado de elevación enzimática. Si un animal que tiene habitualmente un valor en la zona baja de la normalidad tiene una afección celular leve, el valor resultante puede caer todavía dentro de cifras normales. La determinación de las isoenzimas puede ser de especial utilidad en estos casos, ya que la proporción de isoenzimas circulantes sufrirá habitualmente un cambio significativo. (19,53)

Localizaciones tisulares.

El músculo cardíaco y los hematíes contienen LDH₁. La LDH₅ deriva del hígado y músculo esquelético, mientras que la LDH₃

tiene un origen principalmente pulmonar. La isoenzima predominante en el suero normal es la LDH₂ que probablemente proviene de células del sistema reticuloendotelial. El páncreas y la placenta tienen LDH₄ mientras que el riñón posee LDH₄ y LDH₅, la corteza renal contiene a veces cantidades moderadas de LDH₁.

Cuando la distribución de las isoenzimas es normal, la LDH₂ predomina sobre la LDH₁. La inversión de este cociente dos mayor que uno es una evidencia significativa de enfermedad miocárdica o eritrocitaria, haya o no un aumento de la concentración enzimática total.

La deshidrogenasa láctica (LDH) cataliza la conversión reversible entre los ácidos láctico y pirúvico.

Cuando la LDH total en suero es alta, es importante determinar qué fracciones isoenzimáticas están especialmente elevadas. (17)

La LDH sérica aumenta en la mayoría de tipos de daño hepatocelular, pero no es muy utilizada para determinar una etiología concreta.

Las determinaciones de LDH se realizan habitualmente en suero.

pueden efectuarse también en muestras extraídas con cuidado de líquido cefalorraquídeo o de otros fluidos orgánicos libres de células. Cuando se extrae sangre para medir la LDH, el suero debe separarse rápidamente de las células sanguíneas y refrigerarse prontamente si la prueba no tiene que hacerse enseguida. El suero no debe estar congelado. Debido al muy elevado contenido en LDH de los hematíes, es esencial evitar la hemólisis. (53)

Enfermedad hepática.

La LDH₅, es la isoenzima hepática. La hepatitis aguda da lugar a un marcado aumento de la LDH total, hecho a base de LDH₅. Sus niveles no se correlacionan con el grado de ictericia, y la LDH₅ aumenta generalmente varios días antes de instaurarse la ictericia. El descenso de la isoenzima sérica es anterior al de la bilirrubina y generalmente también al inicio del descenso de las cifras de transaminasa glutamicopirúvica sérica (GPT). La hepatitis asociada a drogas, fármacos o sustancias orgánicas también un aumento sérico de LDH₅, la colangitis la afecta sólo de un modo ligero, y la ictericia obstructiva pura no varía los niveles de LDH (15, 53)

2.3.7 Colesterol.

Es un alcohol complejo esencial en la composición de la membrana celular y un precursor de muchas hormonas esteroideas. Aunque todas las células tienen la capacidad de sintetizar colesterol, casi todo el colesterol circulante proviene del hígado, que lo fabrica, o del intestino, que lo absorbe. El colesterol circula en su mayor parte en las lipoproteínas de densidad baja (LDL), que transportan el colesterol de la dieta hacia el hígado y otros tejidos, y el colesterol hepático hasta el resto del organismo. Parte del colesterol circulante está en las lipoproteínas de densidad alta (HDL), que parecen funcionar como el medio de transporte que acarrea el colesterol desde la periferia hasta el hígado. Este órgano es el único sitio conocido para la esterificación y excreción del colesterol (2, 19, 53)

Queda todavía mucho por conocer acerca de la síntesis, transporte y papeles fisiológicos del colesterol. A partir del hígado penetran en la sangre colesterol esterificado y cierta cantidad de colesterol libre. Después de su conversión en ácidos biliares y esteroideas neutros, el colesterol es excretado a través del sistema biliar.

El colesterol es eliminado por dos vías principales: La conversión en ácidos biliares y la excreción como esteroides neutros en las heces fecales. La síntesis de las hormonas esteroideas a partir del colesterol y la eliminación de sus productos de degradación en la orina son de menor significación cuantitativa. (17)

Los tejidos que se sabe son capaces de sintetizar colesterol incluyen al hígado, corteza adrenal, piel, intestino, testículos y aorta. La fracción microsómica de la célula es responsable de la síntesis de colesterol.

El colesterol de la dieta toma varios días para estar en equilibrio con el colesterol plasmático y varias semanas para estarlo con el colesterol de los tejidos. La tasa de recambio del colesterol en el hígado es relativamente rápida, con una vida media de varios días, mientras que la vida media del colesterol corporal total es de varias semanas. (19)

El colesterol juega un papel importante en el metabolismo como también es la sustancia precursora para la síntesis de numerosas sustancias. Para cumplir estas funciones, el cuerpo tiene dos vías de origen: el colesterol endógeno, sintetizado por órganos del organismo y el colesterol exógeno proveniente de la ali

mentación.

En vacas lactantes existen concentraciones de sustancias grasas (especialmente de colesterol y de fosfolípidos) superiores a las comprobadas en vacas no lactantes. (19)

La tasa de sustancias grasas en el plasma sanguíneo depende principalmente de la composición de la dieta, del rendimiento, de la edad y del sexo. (38)

Tanto en el colesterol como los triglicéridos son cuantificados perfectamente con técnicas enzimáticas automatizadas. El colesterol contenido en las lipoproteínas de densidad alta puede medirse directamente una vez se ha aislado la fracción de proteínas de densidad alta, ya sea por ultracentrifugación o por precipitación. (19)

Cuando hay una obstrucción del árbol biliar, los valores del colesterol en suero aumentan hasta el doble de los niveles normales. Los niveles de fosfolípidos séricos aumentan también hasta el doble o triple cuando la obstrucción es extrahepática. La colestasis intrahepática o cirrosis biliar pueden elevar los niveles de colesterol hasta tres y cuatro veces, con aumento en las formas esterificada y libre. (10)

Normalmente del 60-70% del colesterol se halla en forma esterificada en suero; un descenso de la relación colesterol esterificado/colesterol libre, acompaña a la disminución de la función hepatocelular, aunque en el daño hepatocelular grave disminuyen ambas formas. (19,53)

2.3.8 Glucosa.

La Glucosa es un metabolismo clave en todos los procesos del cuerpo en vacas, porque en la digestión fermentativa son absorbidas pequeñas cantidades de glucosa por sistemas especiales para ir a situarse en el hígado en primer lugar, sin dejar de estar presente en todos los tejidos, teniendo en cuenta la capacidad de síntesis individual. Los sustratos o el nuevo material usado en éstas síntesis consiste en ácidos grasos volátiles principalmente propionato y algunos aminoácidos. La disponibilidad de glucosa a la glándula mamaria, determina la extracción de leche. Cualquier falla en ésta disponibilidad es más frecuente en vacas de elevada producción y en los primeros estados de lactación antes de que el apetito del animal llegue al estado de máxima capacidad de consumo de forraje. (51)

En el perfil metabólico los test de concentración de glucosa sé

rica y de otros metabolitos energéticos v. gr. ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos, dan un buen indicador del balance de energía del animal. La condición clásica de los bovinos en la deficiencia de energía, es la cetosis. (51)

Algunas de las observaciones hechas por diferentes autores en las interrelaciones de la glucosa y sus significaciones cuando es alta o baja se mencionan a continuación.

Rousell (37) estableció que los valores de glucosa sérica no son influenciados por la edad. Cambios en las cantidades de glucosa pueden reflejar un inadecuado tamaño de la muestra para relacionar sus efectos con la edad.

De otro lado, cuando la glucosa plasmática es baja indica un déficit de energía. Hay una variación individual en la cual la vaca con más baja producción tiene los más altos valores en glucosa. (6,39)

En igual forma, existe una correlación negativa entre la hemoglobina y la glucosa observadas en pruebas. Es entendible si se asume que un excesivo consumo de proteínas conlleva una deficiencia en energía y viceversa. La escasa correlación entre la albú

mina y la glucosa puede deberse a que las variaciones lentas en las contracciones de albúmina, es una respuesta a los cambios en la dieta mientras que las concentraciones de glucosa cambian rápidamente. La glucosa plasmática decrece con el incremento en la producción de leche y se incrementa con el avance en el período de lactación. (20, 32)

De la misma manera la glucosa y la úrea nitrogenada en sangre son indicadores de una variación en el consumo de dietas energéticas y protéicas respectivamente. Aún , en esos casos, las diferencias en la dieta pueden ser detectadas fácilmente por otras vías. (20)

Por consiguiente, un descenso en la glucosa plasmática indica un descenso en el consumo de energía y vice-versa. En igual forma han sido halladas bajas concentraciones de glucosa en vacas con problemas de infertilidad. (5, 32)

En varios hatos estudiados por Smith (51), la mayor concentración de glucosa plasmática fué más consistente en vacas secas que en aquellas que aún se hallaban en avanzado período de lactación. A través del seguimiento de los períodos, se halló el desarrollo de una disminución en el contenido de grasas en la le-

che. En un hato la condición se desarrolló inmediatamente a la transferencia de pastos de menor calidad a pastos verdes. En el otro hato afectado la condición se desarrolló luego de que los animales permanecieron por más tiempo en las pasturas verdes. En todos los tres hatos la glucosa plasmática estuvo en su punto más alto durante el tiempo de pasturas verdes, que es cuando los azúcares (fructosas) están en su más alto nivel en los pastos. Los niveles de ácidos grasos libres en la sangre son el criterio más sensitivo al balance de energía en la vaca. Los ácidos grasos libres aumentan en concentración cuando el animal es obligado a usar la energía presente en los tejidos grasos del cuerpo. (5, 51) (Figura 5).

2.3.9 Magnesio.

El Magnesio es el octavo elemento más abundante en la corteza terrestre y es el cuarto catión más abundante en el cuerpo. El papel nutricional del magnesio no fue observado hasta los años 1920's cuando fue demostrado esencial para el crecimiento de las ratas (3, 35)

El magnesio es esencial para las funciones propias del cuerpo, el esqueleto y los tejidos blandos. Aproximadamente el 60% del

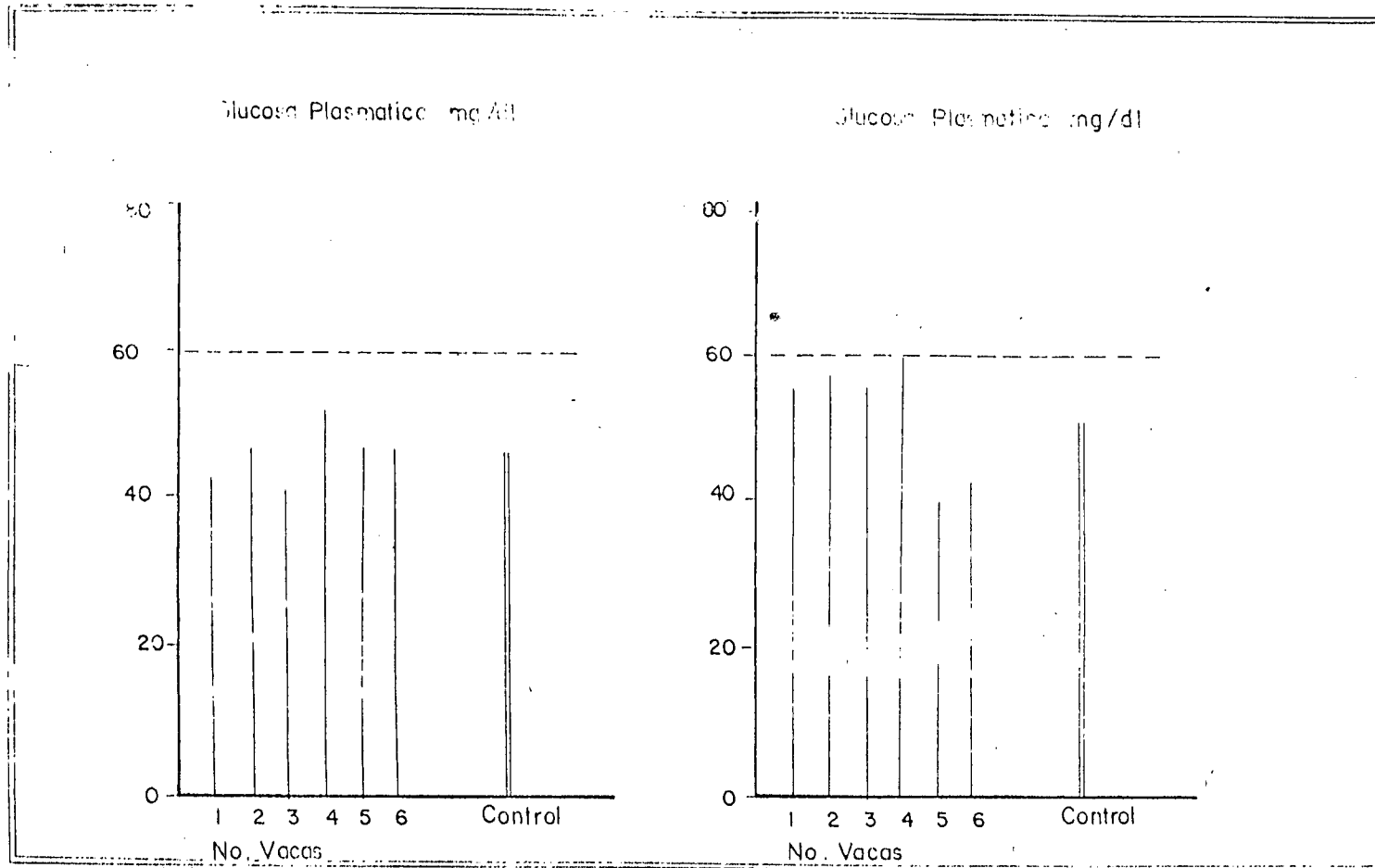


FIGURA 5. Histograma. Micro Perfil. Alimentación en pastajes de Otoño (*)

Micro Perfil. Vacas de alta producción sobrealimentadas. (*)

(*) Tomado de: Blowey, R. (1975)

magnesio total del cuerpo está localizado en el esqueleto en forma de fosfatos. Unicamente el 1% del magnesio presente en los tejidos blandos se halla en el fluido extracelular. Aquí es necesario para la normal actividad neuromuscular y es requerido para la activación de muchos sistemas enzimáticos incluyendo los empleados en las reacciones de transferencia en fosfatos y reacciones de descarboxilación. (3,17)

La carencia de magnesio es bastante frecuente en los bovinos principalmente los alimentados en praderas con pastos tiernos y jugosos como en las ganaderías de la Sabana de Bogotá en pastoreo a base de Rye-grass tetraploides. Debido a que el bovino no posee depósitos apreciables de éste elemento, cualquier fluctuación en las cantidades de magnesio en la alimentación, conlleva a rápidas carencias magnesémicas. Según Schroeder (48) los niveles plasmáticos de Magnesio son 2 a 5 mg/100 ml. Una vaca lactante promedio valores de $2,59 \pm 0,03$ y una vaca recién parida $2,74 \pm 0,05$ mg/100 ml. Valores por debajo de éstas constantes producen el cuadro de la hipomagnesemia. Una vaca con lactación promedio de 3.000 kg de leche secreta 325 gr de magnesio mientras que una de 6.000 kg elimina 650 gr. Una vaca que produce 10 kg de leche 16,5 a 19,8 gr; si produce 20 kg requiere 22,5 a 27 gr y 28,5 a 34,2 si produce 30 kg diarios. Sin embargo éste ele

mento no tiene directa injerencia en los procesos reproductivos del ganado. (48)

Hipomagnesemia en vacas lactantes.

La hipomagnesemia se puede presentar desde el momento del parto, durante la lactación o manifestarse en las vacas lactantes, inclusive en el terneraje menor de un año. (35,47)

Los signos exhibidos por una deficiencia en magnesio en vacas incluyen anorexia, hiperexcitabilidad, contracciones anormales de los músculos, dificultad en la respiración y profusa salivación. El disturbio más frecuente asociado con la deficiencia en magnesio es el desorden metabólico agudo llamado tetania hipomagnésica, comúnmente referida como tetania de los pastos. (3, 12)

Hay evidencias clínicas experimentales y teóricas para una conexión entre la presentación de la hipomagnesemia sub-clínica y la fiebre de leche. La presentación de la fiebre de leche en vacas es conocida por su asociación con profundos cambios en la composición mineral del plasma sanguíneo. El más importante cambio responsable de los signos clínicos de la enfermedad es un largo y rápido decrecimiento de las concentraciones en calcio.

Sin embargo, casi siempre hay un paralelo entre la disminución en la concentración de fósforo y un lento y continuado cambio en la concentración de magnesio. (16,35, 43)

Mogollón y Herrera (28) presentan un breve análisis en la relación entre la lipomovilización y el magnesio. En los bovinos la lipomovilización se acompaña de una caída del magnesio sanguíneo debido a la captación que se produce del magnesio por la membrana de las células grasas o porque los ácidos grasos libres forman quelatos con el magnesio en la sangre.

Finalmente se presentan los valores obtenidos por Lotthamer (21) de algunos indicadores metabólicos, según tiempo de gestación y nivel de producción láctea. (Tabla 2).

TABLA 2: VALORES NORMALES PARA CADA PARAMETRO DEPENDIENDO DEL TIEMPO DE PREÑEZ Y NIVEL DE PRODUCCION LACTEA.

PARAMETRO	VALORES NORMALES	IMPLICACIONES
Suero sanguíneo		
P. inorgánico	a. p. : 5.0-6.5 mg/dl 1 s. p. p. : 3.4-5.3mg/dl Desde 2a. s. p. : 5.0-6.5 mg/dl. En novillas y primíparas: 0.9-1.5 mg/dl.	Déficit - Stress
Magnesio	1.8 mg/dl	Déficit Mo.
Cobre	60 mg/dl	Déficit Cu
Zinc	40 mg/dl	Déficit Zn
Urea	25-30 mg/dl	Exceso de proteína (Absoluta o Relativa) Déficit de proteína
Glucosa	a, p. : 55-70 mg/dl 1a. 5a. s. p. p. : 40 mg/dl Desde 6a. 5. p. p. 50 mg/dl.	Exceso energía Déficit energía Acetonemia (Cetosis)
Bilirrubina	a. p. : 0.25 mg/dl 1a-2a s. p. p. : 0,45 mg/dl Desde 3a s. p. p. : 0.30 mg/dl	Alteración hepática asociada a déficit Energético (Cetosis)
AST (GOT)	a. p. : 35 u/l 1a, 3a. s. p. p. 45u/l Desde 4a. s. p. p. : 35 u/l	Alteración hepática aguda
GLDH	10 u/l.	Desorden hepático crónico
a. p. = ante-parto		s. a. p. = Semana ante-parto
p. p. = post-parto		s. p. p. = Semana post-parto
= Muy alto		= Muy bajo

Tomado de: Lotthammer, K. (1981)

3. MATERIALES Y METODOS

3.1 MUESTREO

Para la labor de muestreo se solicitó la colaboración de 6 ganaderos de la Sabana de Bogotá (Tabla 3). En las haciendas muestreadas se tomaron en cuenta características tecnológicas que permitieron más homogeneidad en la población muestral considerada.

TABLA # 3

MUESTREO

Finca	Municipio	Vacas*	Acumulado
1	Facatativá	29	29
2	Madrid	6	35
3	Funza	8	43
4	Funza	23	66
5	Madrid	22	88
6	Funza	12	100

Las condiciones mínimas que se exigieron fueron las siguientes:

* En los 25 primeros días post-parto.

- Plan de vacunación vigente
- Vacas con una edad entre 4 y 6 años
- Las vacas se secan a los 305 días de Lactancia
- Servicio a los 60 días post-parto
- Controles productivos y reproductivos
- Inseminación artificial y/o monta controlada
- Atención profesional mensual
- Animales que se han comportado normalmente en cuanto a la re producción es decir que han tenido una gestación anual desde el comienzo de su vida reproductiva.
- Vacas con una producción promedio de 12 litros.

3.1.1 Toma de Muestras.

Las muestras de sangre se colectaron en tubos de ensayo al vacío (sistema Venoject), así:

- Dos muestras de 10 ml de sangre sin anticoagulante, para la obtención de sueros.
- Una muestra de 10 ml de sangre, con oxalato de Potasio (Sodium Fluoride), para la determinación de glucosa.

- Una muestra de 5 ml de sangre con E. D. T. A. para la deterr
nación de Hematocrito y Hemoglobina.

Después de tomadas las muestras fueron transportadas al laborato
rio donde: se determinó hematocrito, hemoglobina y glucosa, ade
más se obtuvieron los sueros y se congelaron para su uso poste
rior.

3.1.2 Equipos de Laboratorio.

Como material de trabajo rutinario se utilizaron tubos de ensayo,
pipetas y micropipetas, agitador, mechero y tubos capilares. Co
mo material de trabajo más específico se utilizaron los aparatos
siguientes para cada diagnóstico:

- Gemeni. The Miniature Centrifugal Analyzer (*). Para realizar
las pruebas de LDH, γ -GT, Bilirrubina II y Urea.

- Leitz - Photrometer. (**) Para realizar la prueba de Hemoglo
bina.

* GEMENI, Tm. The miniature Centrifugal Analyzer, Electro
Nucleonics INC. P/N 701004 N.J., U.S.A.

** Leitz Photrometer, Electronic Leitz INC. Ser. 21851 - N.Y.,
U.S.A.

- Fotocolorímetro Crudo Caamaño (***).
- Coulter, Diluter II y Hemoglobínómetro. (+) Opcionales para hacer la dilución automática de la sangre y posteriormente medir la hemoglobina.
- Centrífuga, micro-capillary, a 2.500 r.p.m. (++) Para realizar el Hematocrito.
- Centrífuga (+++) para la obtención de sueros.
- Baño María.

-
- ***. Fotocolorímetro Crudo Caamaño, S.A., Modelo 414.
 - (+) Coulter Electronics INC. in Vitro Diagnostic Use- Model F.N. U.S.A.
 - (++) Micro-Capillary Centrifuge. International Equipment Comp. Model M.B., U.S.A.
 - (+++) Du Pont Instruments. Sorvall GLC- 2B, General Laboratory Centrifuge,

3.2 PRUEBAS DE LABORATORIO

3.2.1 Hematocrito.

A partir de la muestra de sangre con EDTA se realizó éste mediante la técnica de microhematocrito. Valor normal promedio = 35% (20)

3.2.2 Hemoglobina.

El método utilizado fue la cianometahemoglobina.

Las lecturas fueron hechas con el Leitz-Photrometer, aparato de alta precisión para éstos efectos.

En la mayoría de los casos se confirmaron las pruebas de hemoglobina con otro procedimiento, para verificar la exactitud de algunas lecturas presumiblemente desviadas. El método confirmatorio se hizo efectuando 3 lecturas por muestra en el Hemoglobímetro Coulter. De las lecturas se tomó el promedio aritmético.

Fundamento bioquímico.

Los derivados de la hemoglobina contenidos en la sangre (excepto la biliverdina) por medio de una solución reactiva se transforman cuantitativamente en cianuro de hemoglobina (anteriormente ciano-metahemoglobina). La sustancia formada es muy estable y se mide en el fotocolorímetro. Los aparatos de medición pueden calibrarse mediante una solución patrón de Hemoglobina cianuro. (*)

Valor normal promedio. 12.0 gr/dl. (20)

3.2.3 Bilirrubina total II.

Para ésta prueba se utilizó como muestra suero refrigerado y los reactivos de trabajo fueron los específicos para Bilirrubina, Gemeni. (**)

Fundamento Bioquímico.

La bilirrubina forma con el ácido sulfanílico diazoado un coloran

(*) MERCK. Diagnóstica - Manual de Clínica Química, Art. 317

(**) MERCK. Colombia - Manual Gemeni, Art. R2-44

te azoico que en solución es rojo y en solución alcalina azul. El glucorónido de bilirrubina hidrosoluble reacciona "directamente," mientras que la bilirrubina "indirecta" libre reacciona tan solo en presencia de un acelerador.

La bilirrubina total en suero o plasma se determina según Jendra_ussik y Gróf, por copulación con el ácido sulfanílico diazoado tras la adición de cafeína, benzoato de sodio y acetato de sodio. Con la solución alcalina II de Fehling se forma azo-bilirrubina azul, cuyo contenido puede determinarse también en presencia de sub-productos amarillos (coloración mixta verde) de manera selectiva por fotometría a 578 nm. (***)

Valor normal promedio = 0.45 mg/100 ml. (19)

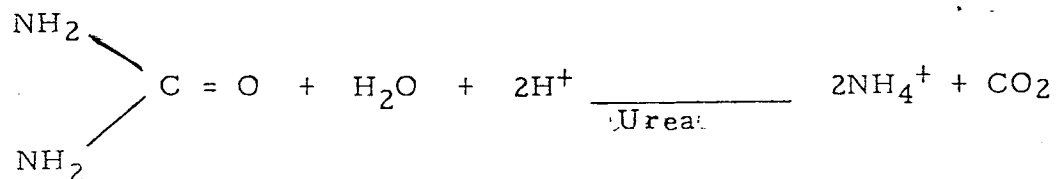
3.2.4 Urea.

El reactivo de trabajo fue el Gemeni-Bun(+); y la muestra suero.

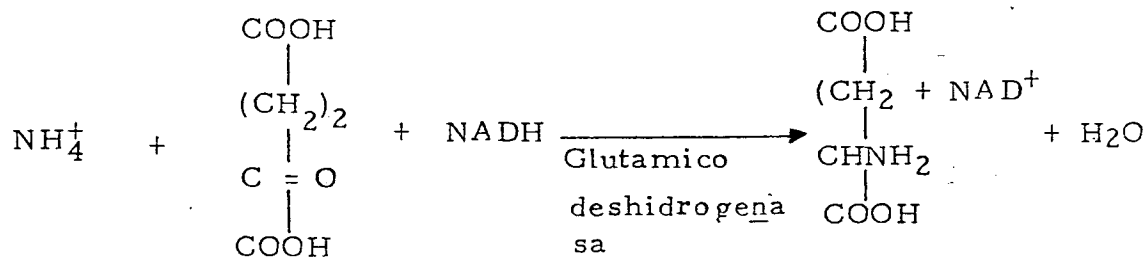
(***) MERCK, Diagnóstico. Merckotest Bilirrubina. Art. 3333
(+) GEMENI. Bun Electro-Nucleonics INC. Kit, R1-32

Fundamento Bioquímico.

La Urea es hidrolizada a amonio y dióxido de carbono en la presencia de ureasa.



El amonio formado reacciona con el 2- Oxoglutarato en presencia de glutámico deshidrogenasa y NADH.



Así, la rata a la cual la secuencia de reacciones ocurre, es proporcional a la concentración inicial de Urea.

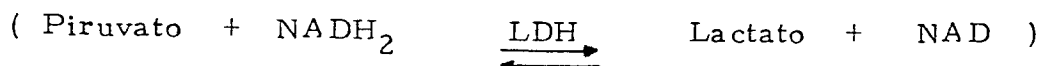
Valor normal promedio = 10-27 mg/ 100 ml. (5)

3.2.5 L. D. H. (Deshidrogenasa Láctica).

Los reactivos de trabajo fueron de Merck, adaptados al Gemeni.(+++)

Fundamento Bioquímico.

La lactato deshidrogenasa cataliza la reducción del piruvato por NADH₂ de acuerdo a la siguiente ecuación:



- Para la determinación cuantitativa de la enzima del suero testado, la enzima reacciona con el piruvato y el NADH₂, la rata de reacción puede ser medida también por métodos ópticos.

- Esta valoración en conjunto con una determinación de la iso-enzima LDH, llamada dihidroxibutirato deshidrogenasa (HBDH), característica para el músculo cardíaco, es especialmente usada en diagnóstico diferencial, pues por comparación entre los dos resultados, se posibilita la diferenciación entre el daño cardiaco y el daño hepático. (*)

(+++) MERCK, Diagnóstica. Merckotest LDH. Art, 3339

(*) MERCK, Diagnóstica. Merkotest L. D. H. Art. 3339

Valor normal promedio = 860 u/l a 1.500 u/l (9)

3.2.6 Gamma-GT: (Glutamil Transferasa).

El reactivo de trabajo utilizado fué de Merck. (**)

Fundamento Bioquímico.

La γ -G.T, cataliza la transferencia del grupo γ glutamil ligado por un enlace péptido a otro péptido aceptor. En esta prueba se mide el 5amino-2nitrobenzoato que se observe a 405 Hg y el cual es liberado del sustrato L- γ glutamil-3 carboxi-4 nitro anilida el grupo γ -glutamil se transfiere a la glicilglicina. La variación de la extinción por unidad de tiempo es proporcional a la velocidad de escisión del sustrato, y por lo tanto, a la actividad enzimática. (***)

Valor normal promedio = 10-20.0 u/l (9)

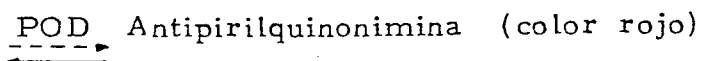
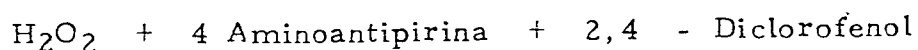
(**) MERCK. 1. Test. Gamma G.T. Neu 1. Art. 3394

(***) MERCK 1. Test. Gamma G.T. neu. Art. 3394

3.2.7 Glucosa.

Debido a la facilidad con que los niveles de glucosa disminuyen en la sangre fué necesario en todos los casos realizar su determinación inmediatamente a la llegada al laboratorio. El tubo con la muestra de sangre para glucosa, contenía anticoagulante. El método utilizado fué, Glucosa Oxidasa-Peroxidasa PAP.(+)

Fundamento Bioquímico. (++)



Valor normal promedio = 40-70 mg/100 ml. (20)

2.3.8 G.T.P. (Glutamopiruvato transaminasa).

Se utilizó el test para fotocolorímetro de Boehringer. (+++)

(+) MERCKOTEST. Glucosa Oxidada-PAP. Art. 3395

(++) BOEHRINGER. Diagnóstica. Glucosa Método GOD, PAP. Art. 166391

(+++)BOEHRINGER. Diagnóstica. Test Combination G.T.P. Art. 125903

Fundamento Bioquímico.

(α cetoglutarato + L-alanina $\xrightleftharpoons{\text{GPT}}$ L-glutamato + piruvato)

La concentración de la hidrazona piruvato formada con 2,4-dinitrofenilhidrazina es medida fotométricamente. Sus valores son directamente proporcionales a la actividad de G. P. T. (*)

Valor normal promedio = 19.7 u/L (9)

3. 2. 9 AST (SGOT) (Aspartato-Aminotransferasa).

Se utilizó el test para fotocolorímetro de Boehringer (**)

Fundamento Bioquímico.

(α cetoglutarato + L-aspartato $\xrightleftharpoons{\text{GOT}}$ L -glutamato + oxalacetato).

(*) MERCKOTEST. G. P. T. (Alat) 1. Art. 3372, 14320

(**) BOEHRINGER. Diagnóstica. Test Combination G. P. T.
Art. 125881.

La concentración de la hidrazona de oxalacetato formada con 2-4 dinitrofenil hidrazina es medida fotométricamente.

Sus valores son directamente proporcionales a la actividad de la GOT. (***)

Valor normal promedio = 43,8 u/l (9)

3.2.10 Colesterol.

Se utilizó el test fotocolorimétrico de Merk: Colesterol enzimático, método CHOD-Yoduro. (+)

Fundamento Bioquímico.

El colesterol y sus ésteres se liberan por medio de detergentes a partir de las lipoproteínas. La colesterol esterasa hidroliza los ésteres. Como consecuencia de la oxidación enzimática producida por la colesterol-oxidasa hay formación de H_2O_2 . Esta transfor

(***) MERCKOTEST. GOT (ASAT) 1. Art. 3323

(+) MERCK. Diagnóstica. Colesterol enzimático - S. Método CHOD - Yoduro. Art. 14106 - 14107-14108.

ma el yoduro en yodo, el cual puede valorarse por fotometría. (++)

Valor normal promedio = 110 mg/100 ml. (20)

3.2.11 Magnesio.

Se utilizó reactivo de trabajo Merck. (+++)

Fundamento Bioquímico.

El magnesio existente en el suero u otros líquidos corporales forma con la solución azul de 1-azo-2-hidroxi-3-(2,4-dimetilcarboxanilido) naftaleno-1-(2-hidroxibenceno-5sodio sulfonato) en alcohol a pH 9-10 un complejo soluble de color rojo. La intensidad de color del complejo de magnesio es proporcional a la concentración de magnesio presente y puede utilizarse, por ello, para la determinación fotométrica. En este método no es necesaria una desproteinización del suero ya que no se dan perturbaciones debidas a la precipitación de proteínas o coloración propia del suero. (*)

(++) Ibid, Art. 14107-14108 -14106

(+++) MERCK. Diagnóstica. Merckotest Magnesio-M. Art. 3338

(*) Ibid, Art. 3338.

Valor normal promedio 1,8-3,2 mg/100 ml. (20)

3.3 ANALISIS ESTADÍSTICO.

3.3.1 Presentación Estadística.

Para efectos de comprensión, los resultados obtenidos fueron presentados estadísticamente en una distribución de frecuencia para variable de tipo continuo con el objeto de presentar los datos en forma de Histograma y/o con polígono de frecuencia, en razón a ser ésta la forma de presentación estadística sugerida por autores especializados en el tema perfiles metabólicos. (28,33,26).

Los datos vaca por vaca se hallan en el Apéndice 1, éstas cifras fueron procesadas estadísticamente para hallar la media aritmética, desviación estándar y error típico de la media, indicadores estadísticos representativos para éste tipo de investigación. (10,51).

En la Tabla 4 se puede observar los valores estadísticos obtenidos en el análisis de los once metabolitos séricos trabajados.

3.3.2 Histograma y Polígono de Frecuencia.

El polígono de frecuencia está indicado en las gráficas por una recta negra gruesa que une los puntos medios máximos de cada uno de los intervalos del histograma. Con el polígono de frecuencia se observa a primera vista el comportamiento que tiene la curva en cada una de las pruebas séricas. Al contratarlo con las barras verticales del histograma podrá el lector comparar cómo asciende ó desciende la curva de acuerdo a la frecuencia absoluta (número de veces) correspondiente a cada uno de los intervalos del histograma. (49)

Se han seleccionado éstos dos tipos de representaciones gráficas puesto que facilitan al lector la visualización del fenómeno en cuestión. En ambos casos se requirió previamente de hacer una distribución de frecuencia para datos agrupados con una variable de tipo continuo. (10,49)

4. RESULTADOS

A continuación se hará una breve referencia de lo observado en las visitas a cada una de las fincas muestreadas y a continuación se presentan en tablas y gráficas los datos obtenidos del trabajo estadístico.

4.1 CARACTERISTICAS DE MANEJO EN LAS HACIENDAS.

Hacienda No. 1: Con un total de 105 vacas en el hato. El sistema de pastoreo es controlado, una finca con buen pastaje aún en época de verano, razón por la cual el propietario no les suministra concentrado. La composición porcentual de los pastos está en un 70% de kikuyo (Pennisetum clandestinum); Poa (Holcus lanatus) 25% y Carretón (Trifolium repens) y Rye grass (Lolium perenne) 15%. Buena disposición de agua y sales minerales a voluntad.

Hacienda No. 2: Con un total de 48 vacas en el hato. Tiene un sistema de pastoreo controlado y con una mayor proporción de tierra

en relación con el número de cabezas pues la capacidad de carga se sobra al estar en 1 U. G. G./Ha. La composición de Pastos es de un 30% kikuyo (Pennisetum clandestinum) y 70% de Rye grass (Lolium perenne). Buena disposición de aguas y sales.

Hacienda No. 3: Con 68 vacas de hato, los pastos son principalmente Rye grass (Lolium perenne) 45% kikuyo (Pennisetum clandestinum) 55%, es también una finca con buen pastaje y disposición de aguas y sales.

Hacienda No. 4: Con 130 vacas en el hato, en pastoreo controlado un 85% de kikuyo (Pennisetum clandestinum) y un 15% de carretón (Trifolium repens) y Rye grass (Lolium perenne). La hacienda tiene un regular pastaje en la época de verano aunque los animales disponen de buena agua y sales minerales.

Hacienda No. 5: Con 150 vacas en el hato, es una hacienda con mal pastaje aún en épocas de regular invierno; por ésta razón el ganadero suministra concentrado a las vacas al momento del ordeño lo que hace que su producción sea buena. Tiene un 80% en kikuyo (Pennisetum clandestinum) y un 20% en Rye grass (Lolium perenne) y Carretón (Trifolium repens). Agua y sales a disposición.

Hacienda No. 6: Con 60 vacas en el hato y buen pastaje, la composición de pastos es un 90% Carretón (Trifolium repens) y kiku yo (Pennisetum clandestinum) y un 10% de Rye grass (Lolium-perenne) y Pasto azul orchoro (Dactylis-glomerata). Aunque es la finca de menor nivel tecnológico, tiene buenos promedios de leche Agua y sales a disposición.

4.2 PRESENTACION GRAFICA DE LOS RESULTADOS.

En seguida en la Tabla 4 se presenta el promedio y los estadígrafos o medidas de dispersión correspondientes. Posteriormente se encontrarán en su respectivo orden los histogramas y polígonos de frecuencia, cuyos comentarios se encuentran en el capítulo de Discusión.

TABLA 4

DATOS ESTADISTICOS: DETERMINACION DE UN PERFIL METABOLICO, PATRON EN LA SABANA DE BOGOTA EN VACAS LECHERAS EN EL PERIODO DE LACTANCIA

	n	\bar{X}	σ_n	$\sigma_{\bar{X}}$	
Hematocrito %	100	25.74	2.722	0.272	35%
Hemoglobina gr/dl	100	13.84	2.019	0.2019	120%
Bilirrubina mg/dl	100	0.324	0.130	0.0130	0.45
Urea mg/dl	100	12.55	3.49	0.349	10-27
Gama-GT u/l	100	9.24	3.24	0.324	10-70
AST (SGOT) u/l	100	32.60	13.43	1.343	43.2
LDH u/l	100	862.19	111.80	11.180	860-1500
Colesterol mg/dl	100	99.35	21.66	2.166	110
Glucosa mg/dl.	100	50.50	6.25	0.625	40-80
GTP u/l	100	20.04	4.947	0.4947	17.2
Magnesio mg/dl.	100	1.81	0.604	0.0604	1.8-3.2

n = Población Muestral

\bar{X} = Media Aritmética

σ_n = Desviación Estándar

$\sigma_{\bar{X}}$ = σ_n / \sqrt{n} Error Típico de la X

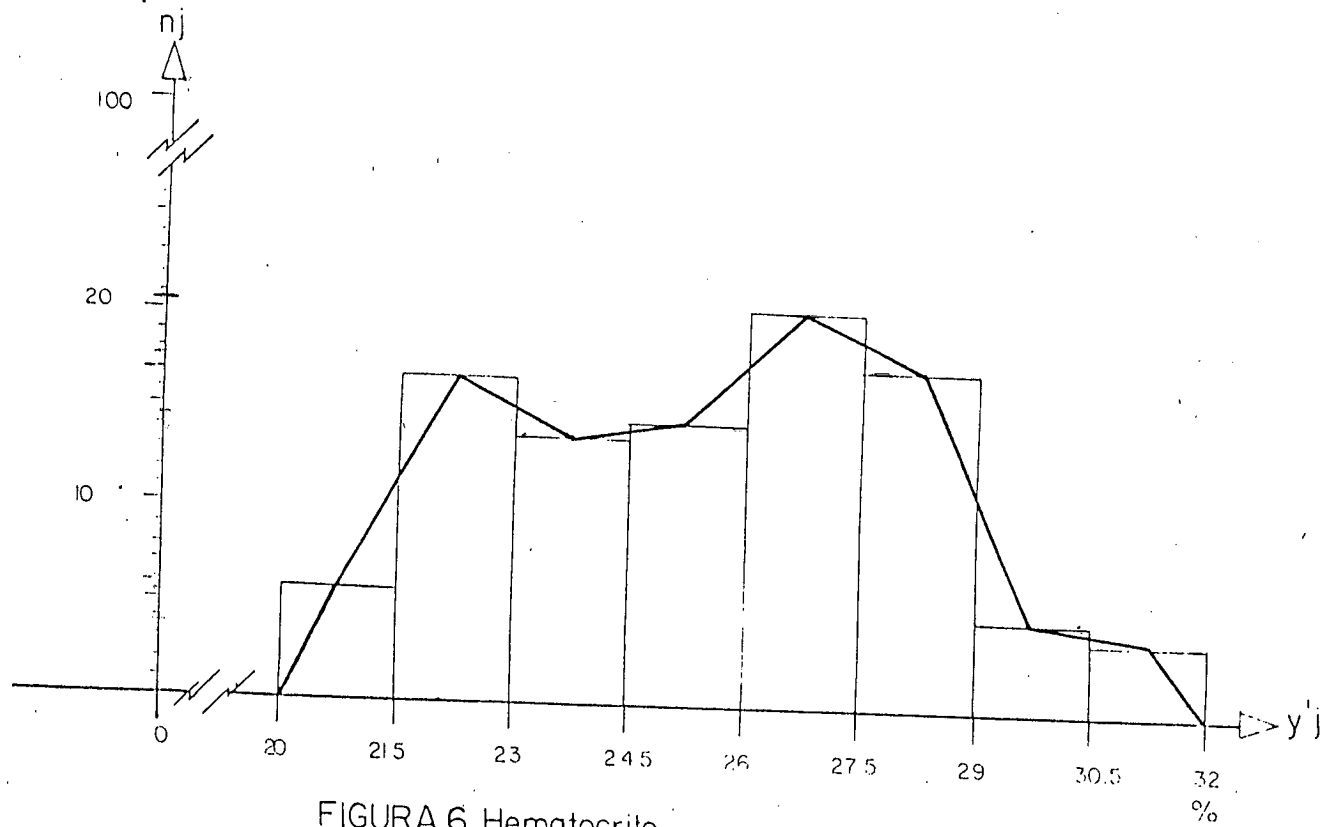


FIGURA 6. Hematocrito.

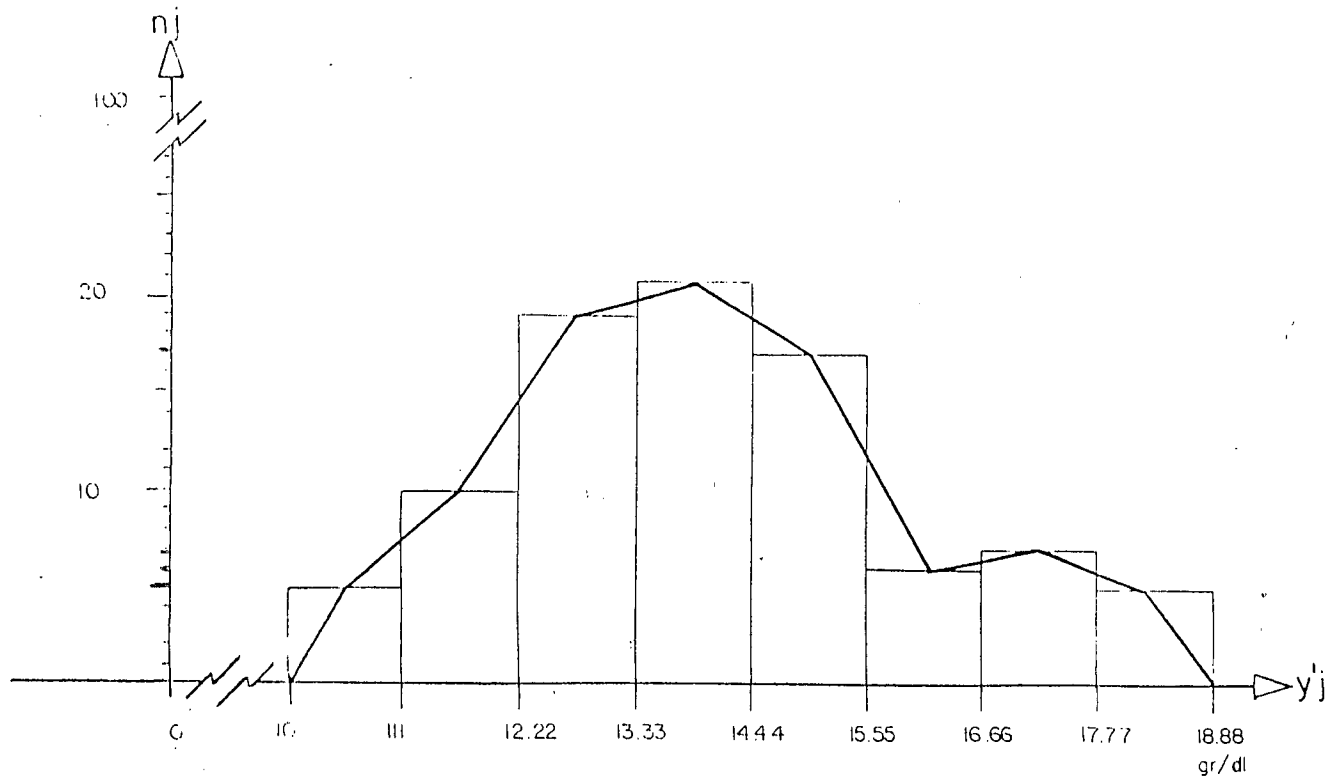


FIGURA 7 Hemoglobina.

n_j = N^o de Vacas Población Muestral
 y_j = Valores Sanguíneos Límite Intervalos.

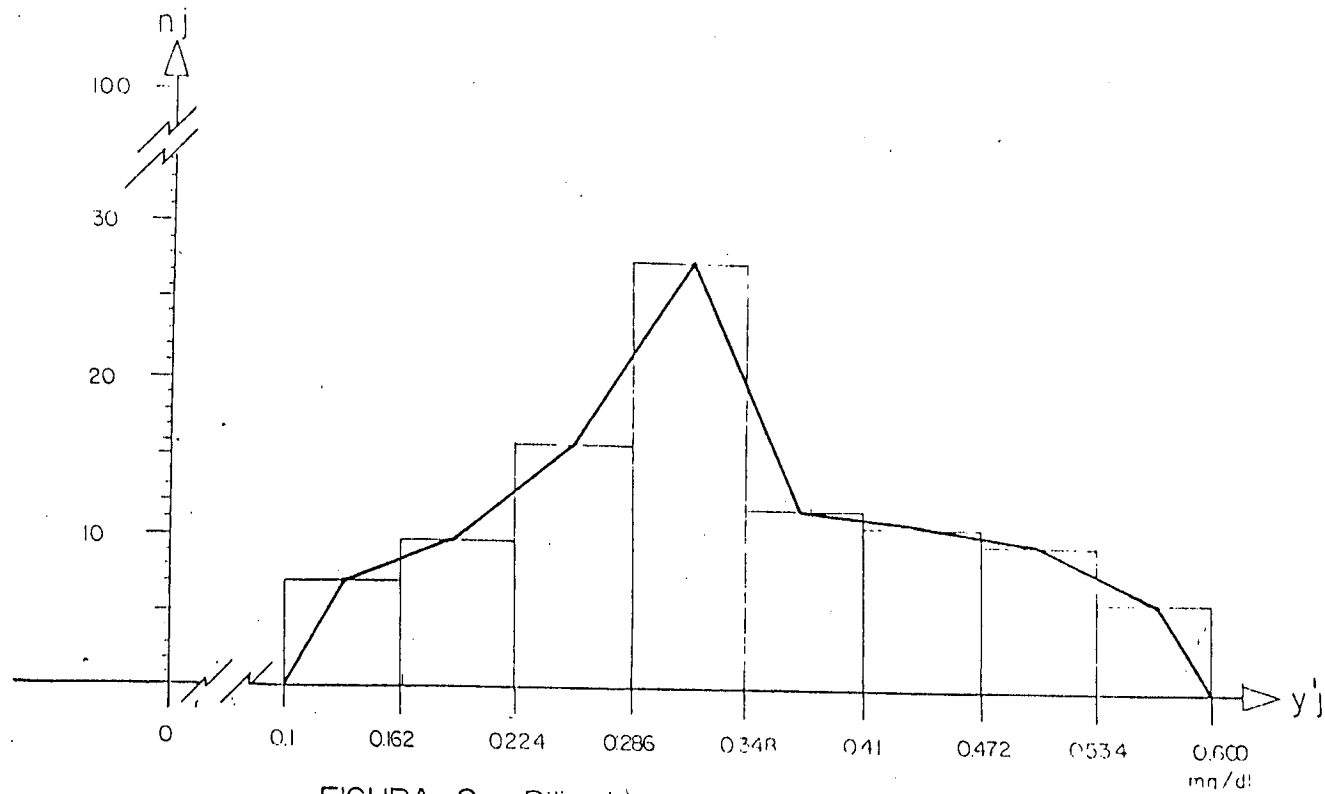


FIGURA 8. Bilirrubina.

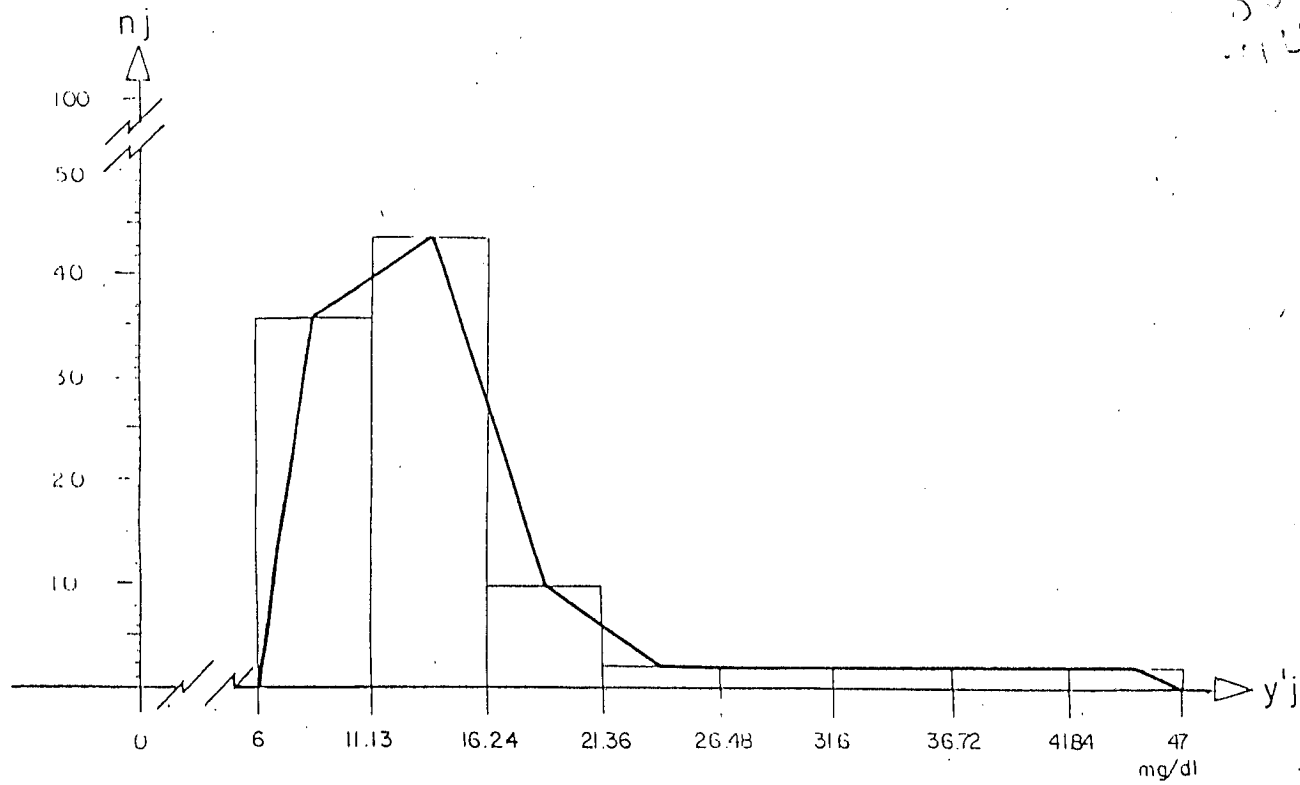


FIGURA 9. Urea

n_j = N^o de Vacas. Población Muestral.
 y_j = Valores Sanguíneos. Límite Intervalos.

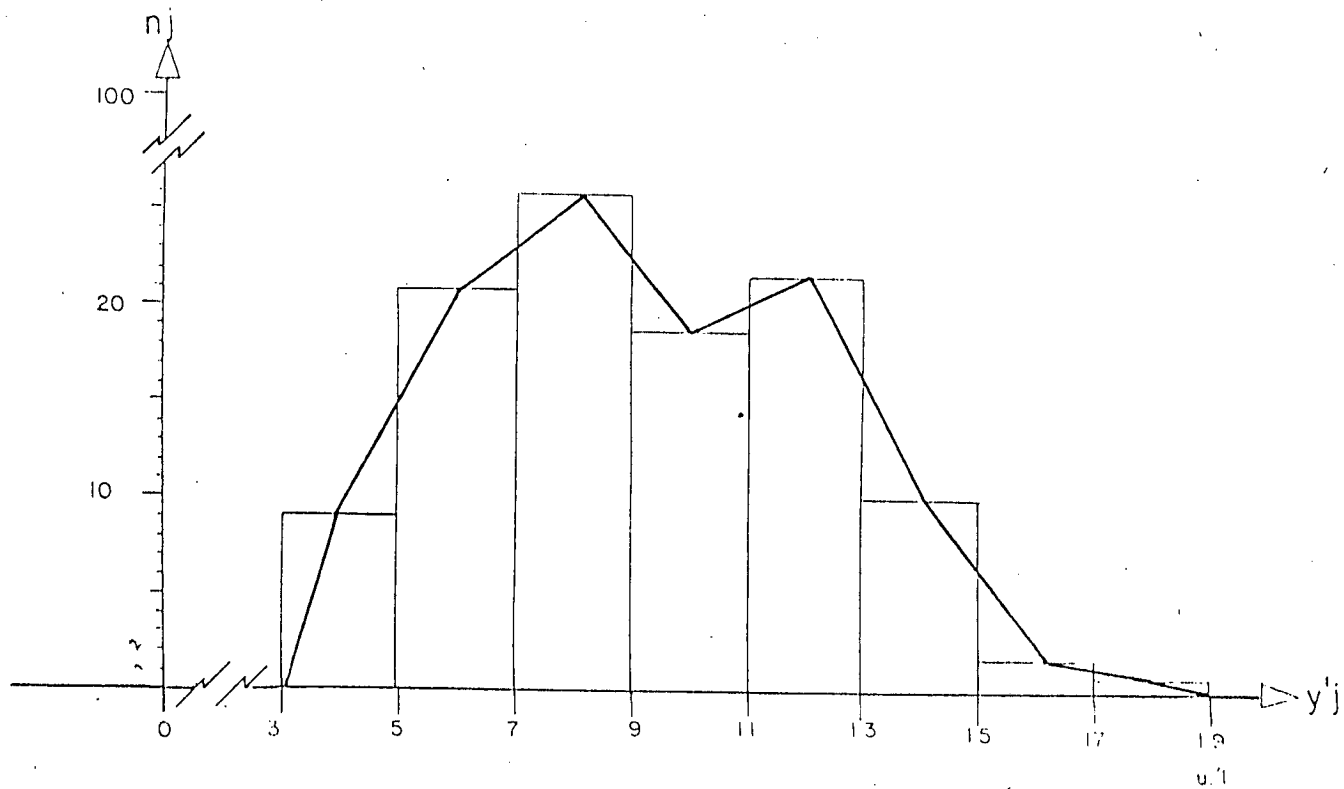


FIGURA 10. GAMA - GT.

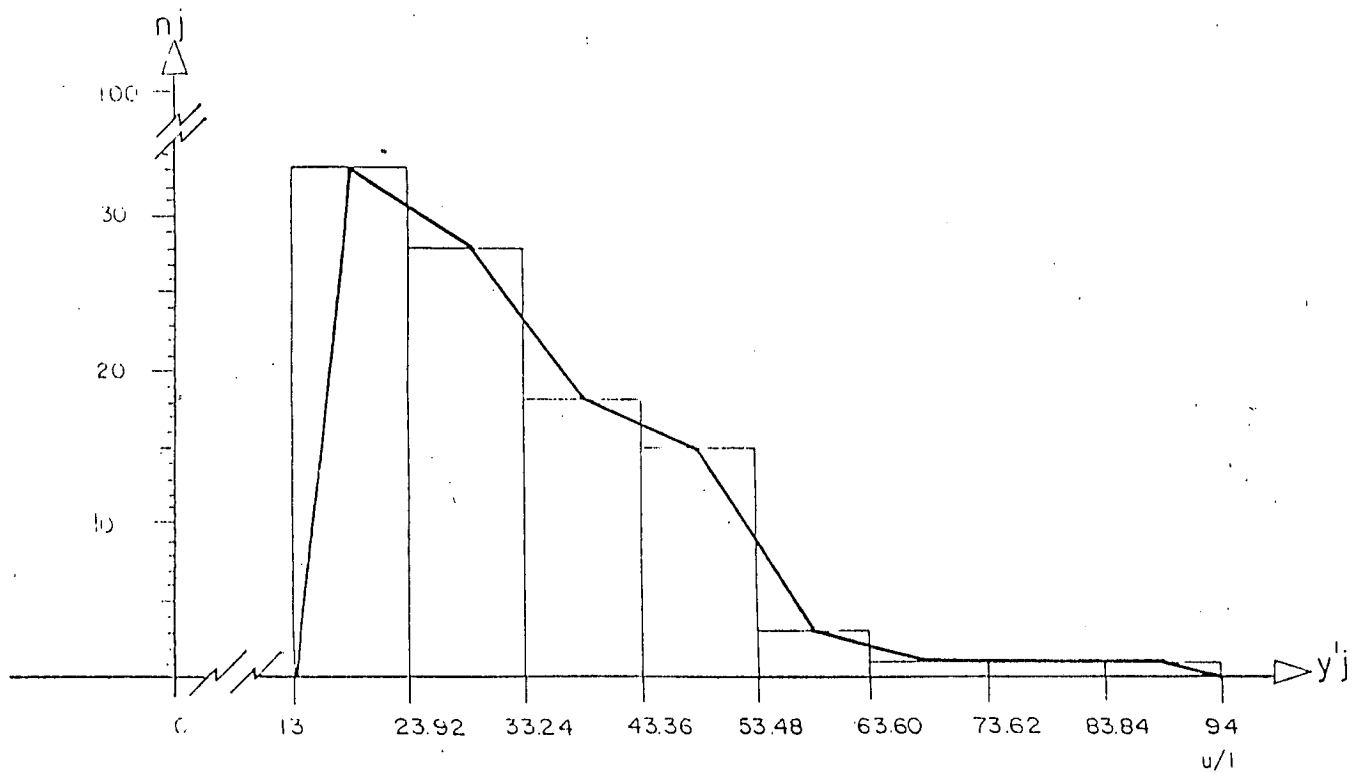


FIGURA II. AST (SGOT).

n_j = N^o de Vacas. Población Muestral.
 y^i_j = Valores Sanguíneos. Límite Intervalos.

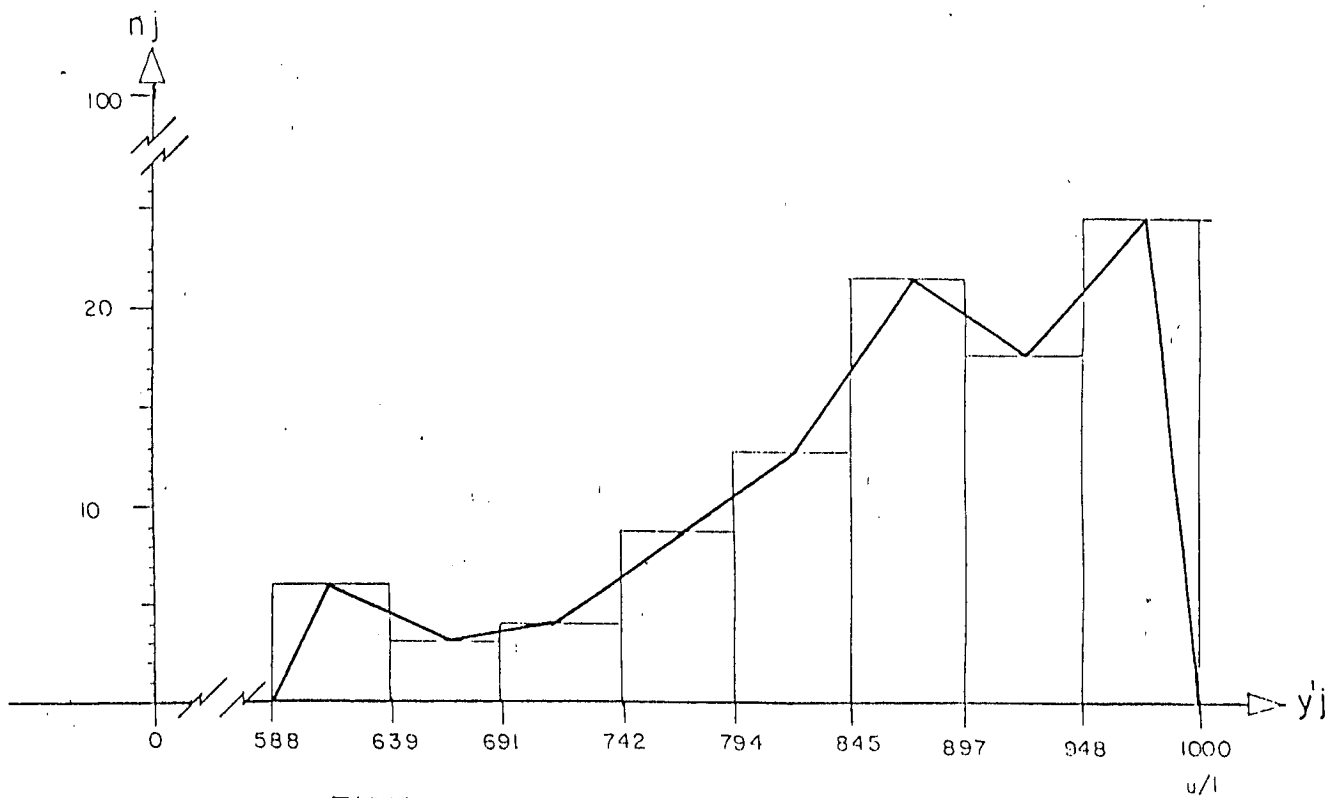


FIGURA 12. LDH.

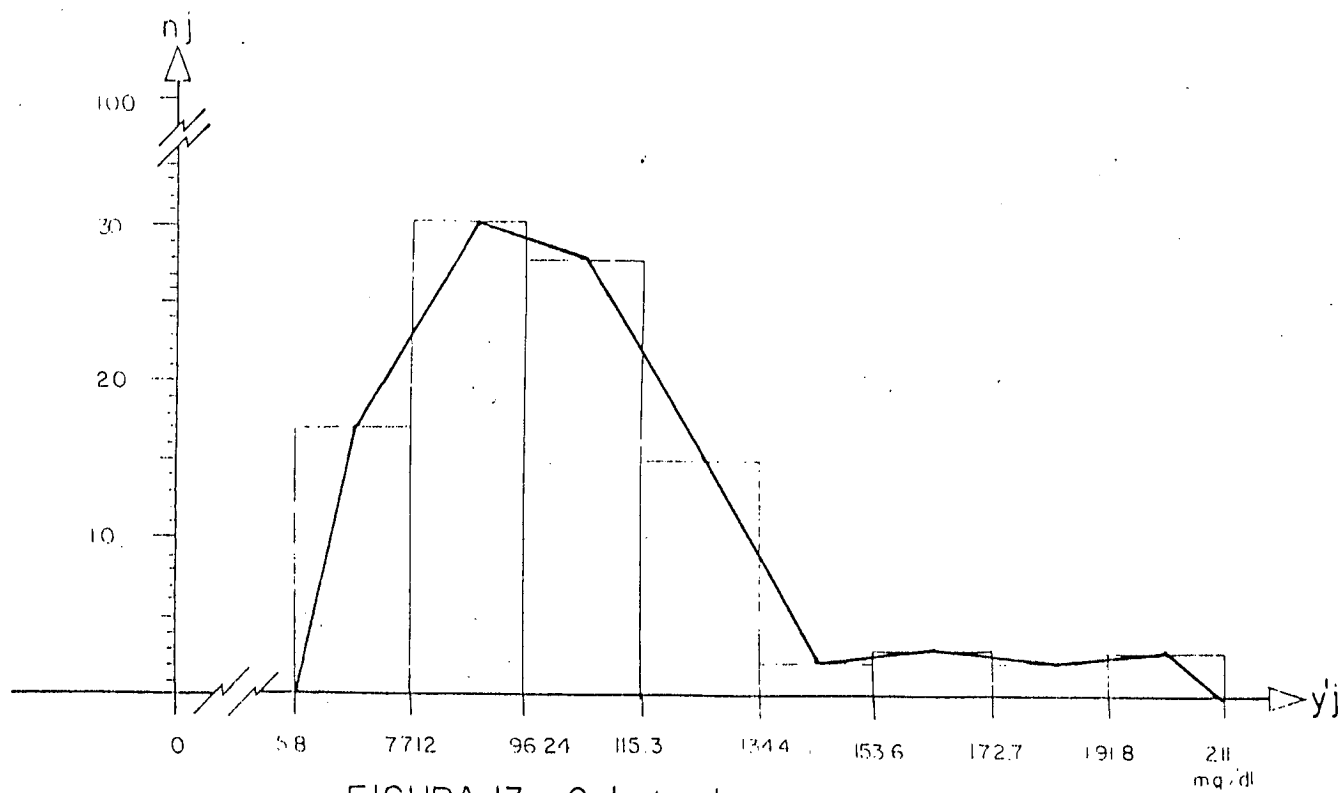


FIGURA 13. Colesterol.

n_j - Nº de Valores Población Muestral
 y_j - Valores Sanguíneos Límite Intervalos

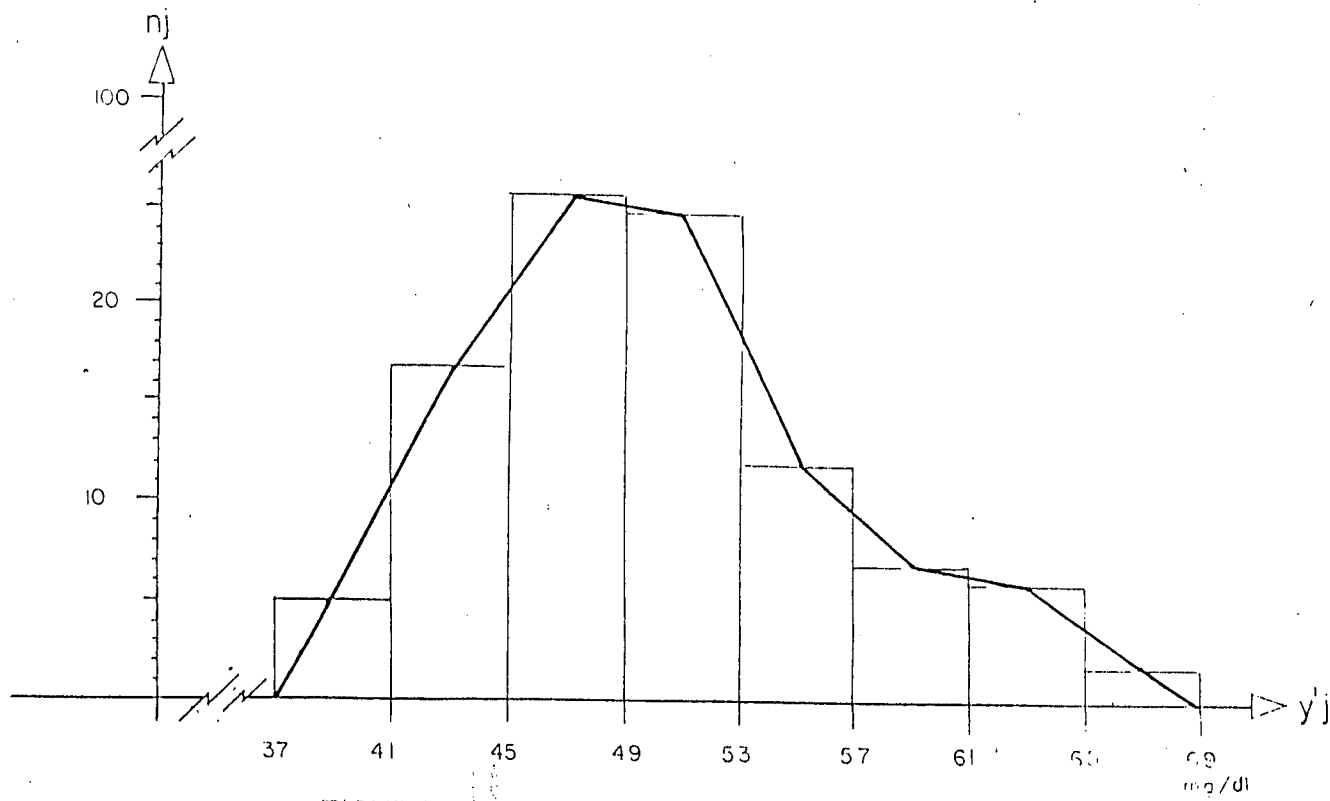


FIGURA 14. Glucosa.

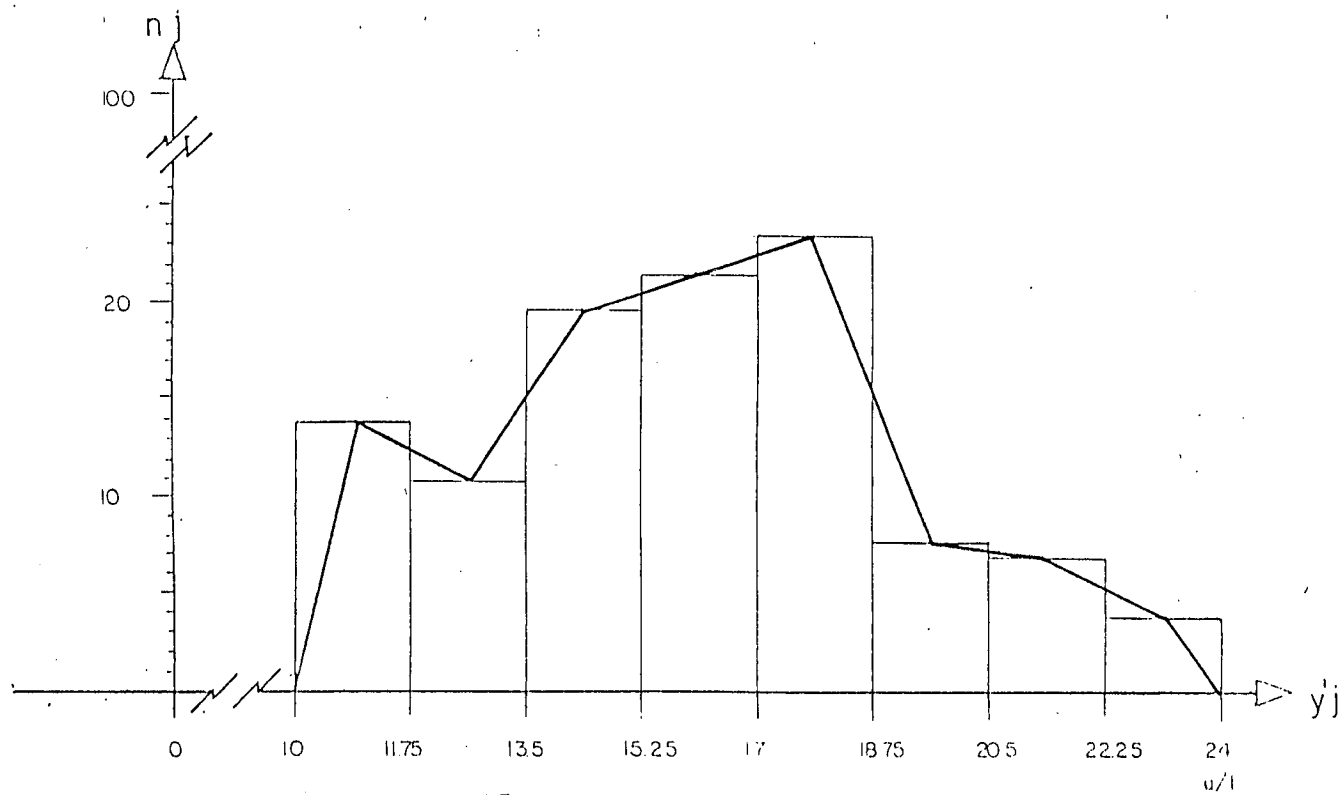


FIGURA 15 GTP.

n_j = N^o de Vacas. Población Muestral.
 y_j = Valores Sanguíneos. Límite Intervalos.

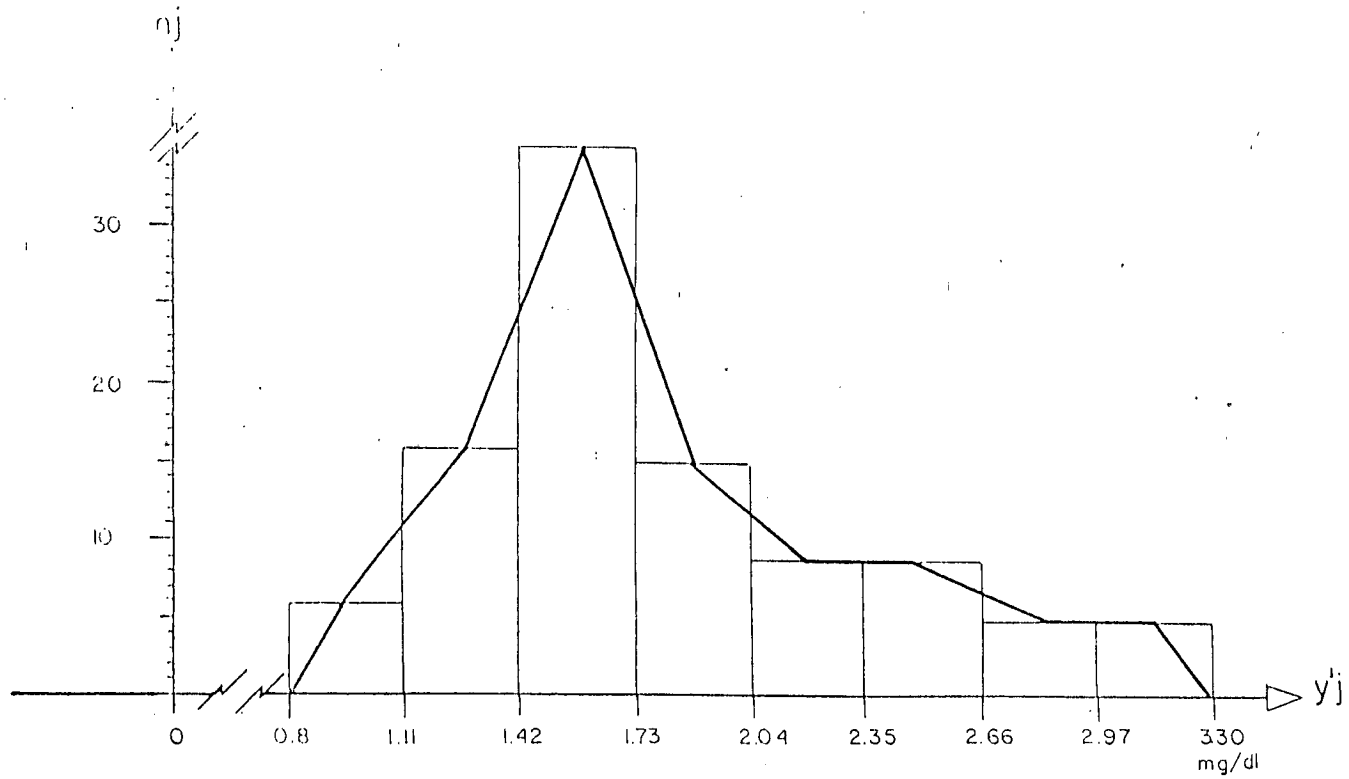


FIGURA 16. Magnesio.

n_j = N^o de Vacas. Población Muestral.
 y_j = Valores Sanguíneos. Límite Intervalos.

5. DISCUSION

En el presente estudio se evaluaron los siguientes elementos y compuestos: Hematocrito, Hemoglobina, Bilirrubina, Urea, γ -GT, AST(SGOT),LDH, Colesterol, Glucosa, ALAT (GTP) y Magnesio. Los parámetros fueron analizados en forma individual o conjunta, según incidan o muestren variaciones ante una afección o desorden metabólico.

Sin embargo, el perfil metabólico no solo se limita al análisis de componentes que se hallan en la sangre, Manston y Allen (26) reportan el uso de material diverso; como saliva, para detectar la variación de los niveles en Sodio y Potasio durante una deficiencia en sal, la orina para determinar la excreción de Yodo y Magnesio, la leche es usual para el diagnóstico de Cetosis y para trabajar las hormonas particularmente la Progesterona; el pelo ha sido importante para evaluar trazas de minerales y también varios tejidos (biopsias) para realizar perfiles metabólicos con técnicas que no causan mucho stress al animal.

En el caso del Hematocrito y la Hemoglobina fueron relacionados sus valores debido a su estrecha relación fisiológica, además de que a pesar de no ser buenos indicadores de desórdenes metabólicos, sí proveen información acerca del estado general de salud del animal.

Los valores obtenidos en éste estudio fueron de 25,74%, en Hematocrito y 13,84 gr/dl en Hemoglobina. Los valores elevados de hemoglobina se podrían explicar debido a la temprana lactancia de las vacas muestreadas, puesto que según Payne y colaboradores (32) en un estudio realizado en Inglaterra con 191 vacas, los valores de hemoglobina oscilaron entre 10.8 y 12.5 demostrando cómo su concentración sérica disminuía a medida que avanzaba el período de lactancia y aumentaba la producción de leche. En consecuencia, tanto el período de lactancia como el nivel de producción influyen sobre el valor de la hemoglobina.

En igual forma para Payne y colaboradores (33) en otro estudio; realizado en Inglaterra con 75 vacas, el Hematocrito se situó entre 24,6% y 35,8%. En este caso el hematocrito aumentó a medida que avanzaba el período de lactancia. Estas diferencias al igual que las de Hemoglobina se vieron en gran parte influenciadas por diferencias entre los hatos y en menor grado a diferencias

entre los grupos de vacas que dieron distintas cantidades de leche en el día en que las pruebas tuvieron lugar.

Otra investigación que explica la disminución en la concentración sanguínea de hemoglobina en vacas, es la referida por Treacher (52), quien afirma que un consumo de proteínas más bajo del requerido conduce a una disminución en la concentración sérica de hemoglobina, y en forma inversa, aumentan los valores de hemoglobina al incrementar los niveles protéicos en la dieta.

A pesar de que en la presente investigación los niveles protéicos de las pastadas no son lo suficientemente altos (ya que la mayoría de las praderas están constituidas por pasto kikuyo Pennisetum clandestinum- rico en material energético) como para justificar los resultados de hemoglobina alta, sí es razonable la elevada concentración de hemoglobina, teniendo en cuenta el parto reciente y la baja producción de la vaca con respecto a los siguientes meses. (32)

Finalmente, Gómez y colaboradores (15) en un estudio realizado en hatos lecheros en la Sabana de Bogotá en vacas ante-parto, encontraron valores de 31,29% y 10,44 gr/dl, en Hematocrito y Hemoglobina respectivamente, datos que por las condiciones en

que fué realizado, son comparables a los del presente estudio.

Es importante aclarar que Treacher (52) nó observó variaciones en el Hematocrito ante cambios de proteína ingerida en la dieta.

La Bilirrubina en éste estudio mostró una concentración sanguínea de 0,324 mg/dl, nivel que puede ser considerado normal teniendo en cuenta las investigaciones realizadas por Lotthamer (23) quien asevera que la Bilirrubina sanguínea debe disminuir gradualmente dentro del primer mes post-parto desde 0,45 hasta 0,30 mg/dl.

De acuerdo a lo anterior y considerado que el límite superior de días post-parto en el presente estudio fué de 25 días, se justifican los resultados encontrados.

De otro lado, Gómez y colaboradores (15) hallaron en vacas ante-parto una concentración de Bilirrubina de 0,326 mg/dl que es similar al obtenido en post-parto. En contraste, Lotthamer (23) asegura que los valores de Bilirrubina ante-parto deben ser inferiores a los obtenidos en vacas hasta un mes post-parto. En una vaca con parto reciente (uno a tres días) una concentración de Bilirrubina superior a 0,45 mg/dl implica un desorden hepático con deficiencia energética (Cetosis), cosa que nó sucedió ni se

debía esperar en la presente investigación.

No obstante que los resultados del presente estudio se hallaron dentro de un rango normal, para concluir que existen fallas alimenticias por el consumo de energía, se debe recurrir al análisis conjunto con otros parámetros. Otro agravante que implica realizar el análisis conjunto con otro compuesto es el hecho de que aunque la Bilirrubina es muy sensible y denota rápidamente fallas en el régimen alimenticio y stress metabólico agudo, solamente se podrá demostrar durante la fase aguda del stress, por cuanto se excreta pronto. (23,24)

De otra parte, la desviación estándar de 0,130 y el error típico de la media de 0,013 le dan a la determinación de bilirrubina una gran confiabilidad. (9,49)

Un parámetro que es importante analizar a continuación de la Bilirrubina, es la Glucosa, en razón al comportamiento de los dos metabolitos cuando el animal enfrenta un déficit de energía. La Bilirrubina asociada con la Glucosa constituyen un buen parámetro para verificar el suministro de energía y asociada a la GOT para detectar los desórdenes hepáticos y metabólicos. (23)

Analizando independientemente la Glucosa, se obtuvieron en el presente estudio, valores séricos de 50.50 mg/dl, resultados que contrastados con los referidos por Lotthamer (23) se enmarcan dentro de un perfil normal, ya que para Lotthamer a partir del primer mes post-parto, se debe hallar la glucosa en una concentración entre 40-50 mg/dl. Fisiológicamente, la glucosa obtenida en la presente investigación no debe presentar valores bajos por cuanto los animales muestreados se hallan en pastos ricos en energía, como es el kikuyo (Pennisetum clandestinum).

Otros autores difieren notablemente con los resultados obtenidos en el presente estudio y para justificar en parte la realización de las pruebas, utilizan la desviación estándar de la prueba. Es así como Lee y colaboradores (20) obtuvieron niveles en vacas lactantes, de 66,07 mg/dl en invierno, con una desviación estándar de 9,72; y en verano una concentración promedio de 70,48 mg/dl con una desviación estándar de 8,49; frente a una desviación estándar de 6,25 obtenida en la presente investigación.

De otro lado, para Blowey (5,7) el nivel promedio normal de Glucosa en plasma es de 60 mg/dl. Promedios más bajos los reportan Payne y colaboradores (33) de 42.6 mg/dl y 48,4 mg/dl en un mismo grupo de vacas muestradas con un año de intervalo.

colaboradores (15) en la Sabana de Bogotá en vacas ante-parto, con los obtenidos en éste estudio, es importante observar cómo los valores de Glucosa en ambos estudios son similares (50,05 mg/dl en ante-parto vs. 50,50 mg/dl post-parto) lo que permite ver en primera instancia la homogeneidad en el comportamiento metabólico de los hatos muestreados en ambos estudios.

El Magnesio es un elemento que ha adquirido gran importancia en los perfiles metabólicos pues no sólo es necesario para la actividad neuromuscular sino que se relaciona con otros problemas metabólicos.

El presente estudio arrojó una concentración sanguínea promedio de magnesio de 1,8 mg/dl, resultado que se encuentra dentro de un nivel mínimo normal reportado por otros autores (23,35).

Se considera que una vaca en post-parto reciente, requiere de un buen nivel de pastos con fibra y materia seca ya que los niveles de Magnesio bajan de 3,0 mg/dl a 1,7 mg/dl en condiciones tales que la vaca fisiológicamente tiene escasos depósitos disponibles para afrontar una intempestiva falta de este elemento en la dieta con el agravante que la mayoría de las explotaciones de la Sabana procuran tener el hato en pastos tiernos, los cuales po-

seen menos magnesio que los pastos maduros y el trébol. Estos niveles dentro dentro del rango mínimo se pueden explicar reforzados por la tendencia que tiene el ganadero de la Sabana de Bogotá a suministrar alimentos ricos en Calcio y Fósforo, los cuales en ausencia o deficiencia de Magnesio conducen a la pronta hipomagnesemia. (47)

La desviación estándar obtenida en el presente estudio es de 0,604 lo que da una alta confiabilidad a la prueba, al igual que las reportadas por Manston y Rowlands (25) en donde a un promedio sérico de 1,9 mg/dl correspondió una desviación estándar de 0,60.

Conviene analizar el nivel mínimo en el cual se encuentra el promedio de las vacas muestreadas; este nivel mínimo (1,8 mg/dl) es similar al reportado por Ross y Halliday (35) en un estudio realizado en Escocia sobre la composición química de la sangre Bovina en Magnesio sérico, durante 29 meses, tiempo en el que obtuvieron muestras de más de 200.000 animales. Se registró un nivel sérico medio de 2.1 mg/dl, reportando como normal un nivel de 1.8 mg/dl

Desde otro punto de vista, Mogollón y Herrera (28) mencionan la lipomovilización con una caída de Magnesio sanguíneo, y la pre

sentación de una hipomagnesemia subclínica con la incidencia de fiebre de leche, dado que la hipomagnesemia es el origen de una hipocalcemia magnesio dependiente

En cuanto a la Urea, según Manston y Allen (26) es un buen indicador respecto al suministro de proteínas. Sin embargo, sobre la concentración influyen muchos factores como lo demuestran investigaciones realizadas por Lee y colaboradores (20) y por Payne y colaboradores (32)

En el presente estudio se obtuvo un promedio de 12.55 mg/dl dato que puede parecer distante de los reportados por Lotthamer (23) quien estima que la Urea normalmente tiene un promedio de 30 mg/dl; niveles inferiores indican una deficiencia en proteínas y niveles superiores un exceso en proteína (absoluta o relativa). No obstante la concentración obtenida en éste estudio es normal si se tiene en cuenta las praderas de las fincas muestreadas y su mayor proporción de pasto kikuyo (Pennisetum Clandestinum) además de no estar suplementado el ganado con ensilajes ó forrajes de alto contenido protéico

Es así como Gómez y colaboradores (15) en vacas ante-parto en la Sabana de Bogotá, encontraron un promedio de 20,16 mg/dl,

también distante de los referidos por Lotthamer (23). Estos hallazgos y otros a los cuales se hará posterior mención advierten acerca de la precaución que se debe tener al analizar en forma aislada un parámetro del perfil (32)

De acuerdo a lo anterior, Payne y colaboradores (32) en un estudio sobre perfil metabólico con 191 vacas en Inglaterra, durante los meses de Enero a Septiembre de 1971 (y teniendo en cuenta las variaciones estacionales), obtuvieron promedios de 12,40 mg/dl durante el invierno y de 18,30 mg/dl durante el verano; datos que se aproximan a los obtenidos en éste estudio.

En contraste, Lee y colaboradores (20) obtuvieron una concentración media de Urea en vacas lactantes de 9,53 mg/dl y en vacas secas de 11,19 mg/dl, y lo que demuestra que según las condiciones ambientales o de época de lactancia los resultados obtenidos pueden variar.

La desviación estándar obtenida para los valores de Urea en éste estudio fué de 3,49, dato ^{que} no se encuentra distante de los obtenidos por Lee y colaboradores (20) a quienes con una concentración media de Urea de 9,53 mg/dl correspondió una desviación estándar de 4,84 y a 11,19 mg/dl de Urea sérica se obtuvo una

desviación de 5,16

Considerando otras regiones de los Estados Unidos, Morrow (29) en un estudio de la Clínica ambulatoria en la Universidad Estatal de Michigan sobre 500 vacas en 24 hatos, obtuvo un perfil sérico promedio de Urea de 9,82 mh/dl con una desviación estándar de 3,08.

Los anteriores datos hacen pensar que la Urea sérica es un parámetro de gran variación de una región a otra y de un hato a otro. Además, como los poligástricos dependen poco del suministro de proteína exógena, es necesario verificar la cantidad de energía presente en la dieta, puesto que como la síntesis de proteína microbial a partir del amoníaco es energético-dependiente, cualquier incremento en la cantidad de energía facilita la síntesis de proteína y por ende reduce el amoníaco ruminal lo que conlleva a una disminución en la concentración de Urea sérica. De aquí que niveles de úrea bajos ó altos en sangre dependen en gran parte de la cantidad de energía presente (5,7)

Debido a las condiciones requeridas en el rumen para producir proteína microbial, como un pH adecuado, presencia de Nitrógeno y suficiente energía, la concentración de Urea en la sangre

se debe evaluar teniendo en cuenta la dieta alimenticia y factores como enfermedades o stress que conducen a un aumento en la producción de Urea a partir de amino-ácidos desaminados. (23).

En relación con la determinación de enzimas, la γ -GT es por excelencia la enzima más útil para determinar los desórdenes hepáticos y adquiere más significación cuando se asocia con la AST (GOT) (53).

En la presente investigación se obtuvieron concentraciones sanguíneas de 9,24 u/l para γ -GT y 32,60 u/l para GOT. Las dos enzimas se encuentran dentro de valores normales si se tiene en cuenta que Lotthamer (23) estableció también los niveles séricos de GOT ante-parto y encontró valores inferiores a 35 u/l; entre la primera y tercera semana post-parto hasta 45 u/l; y en la cuarta semana post-parto niveles menores a 35 u/l.

Las enzimas γ -GT y GOT se analizan en forma conjunta debido a la estrecha relación metabólica que tienen; es así como una dieta con exceso de proteínas conlleva a un aumento de amoníaco y éste afecta el hígado con lo cual aparecen trastornos hepáticos que se muestran en un aumento en los niveles séricos de γ -GT y GOT (7).

Los resultados obtenidos por Gómez y colaboradores (15) le dan a la γ -GT un valor promedio de 10,60 u/l a la GOT de 35,42 u/l en vacas ante-parto; en comparación de los hallados en el presente estudio de 9,24 u/l para γ -GT y 32,60 u/l para GOT.

Tanto en la investigación de Gómez y colaboradores (15) como en éste estudio, se conserva una relación γ -GT: GOT similar de 1:3,3 en ante-parto y 1:3,5 en post-parto, relación que muestra la interacción metabólica existente entre ambas enzimas.

La enzima GOT aunque no es específica del hígado se puede utilizar como un buen parámetro de los desórdenes hepáticos; aumenta un poco más tarde que la Bilirrubina cuando hay stress hepático permaneciendo por más tiempo elevada; permitiendo la demostración de un ~~daño~~ prolongado (deficiencia de energía y fibra cruda, exceso de proteínas y suministro de ensilaje dañado y cetogénico.) (23)

Por otra parte, Rosenberg y colaboradores, (citado por Boehringer Mannheim), (8); en bovinos estima el rango de γ -GT entre 10 y 20 u/l, datos que comparados con ésta investigación demuestran el buen desarrollo de la prueba y la normalidad en los niveles de concentración sérica de γ -GT. Igualmente los niveles de GOT

están dentro de el rango mencionado por otros autores. (23)

No obstante que la γ -GT se produce en riñón, bajo páncreas e intestino, es específica para perfiles hepáticos: y la GOT aunque se produce en corazón, hígado, estructuras óseas y músculo esquelético, permite detectar otros problemas, v:gr. la ruptura del músculo aductor, cuando sobrepasa las 100 u/l. (53)

En cuanto a los estadígrafos en la presente investigación, a la γ -GT le correspondió una desviación estándar de 3,24 y a la GOT de 13,43. De acuerdo con éstos resultados y por otra parte, Russell y colaboradores (37) consideran que una desviación ± 2 DS, (considerada límite normal para Payne)(32), debe ampliarse en algunas pruebas hasta ± 3 DS. para compensar el incremento que se presenta con la variación individual.

Por último, analizando la desviación estándar para GOT de 13,43 con la ayuda del error típico de la media de 1,34 se le puede otorgar confiabilidad a la prueba, de GOT (9,49).

La GTP (ALAT) es la segunda transaminasa evaluada. Es significativo medir esta enzima para evaluar problemas hepáticos en bovinos por que es éste el órgano que más GTP tiene, pese a

que incluso el hígado contiene tres veces más GOT que GTP. (15,53). El análisis de ésta enzima se debe hacer conjunto con la GOT, pues cuando se lesionan las células hepáticas, aumentan los niveles séricos de ambas.

En la presente investigación se obtuvo una concentración sérica para GTP de 20,04 u/l, dato semejante al encontrado por Lotthamer y citado por Boehringer Mannheim (8) de 19,7 u/l en vacas. Igualmente, la desviación estándar para GTP con la presente investigación fué de 4,94. Tanto la concentración sérica como la desviación estándar se mantienen dentro del rango normal esperado y presentan en determinado momento más homogeneidad que la prueba de GOT. Es justificable el comportamiento normal de la GTP dado que no hay en la composición de los pastos consumidos por los animales muestreados una sobrecarga de material proteico que conlleva a hepatopatías de tipo metabólico (20).

Gómez y colaboradores (15) reportaron valores sanguíneos en vacas ante-parto para GTP de 12,01 u/l. Al comparar éstos valores con las obtenidas en el presente estudio se observó un aumento en la concentración enzimática sanguínea de GTP en vacas post-parto.

De otro lado, estudios realizados por Morrow (29) quien en un muestreo de 500 vacas en el estado de Michigan, obtuvo en GTP, concentraciones séricas de 52,83 u/l con una desviación estándar de 13,12; resultados un tanto distantes de los ya mencionados. Esta y otras experiencias, permiten inferir que la GTP es también una enzima que es susceptible de mostrar grandes variaciones según la época de lactancia y la región (tropical o templada) en que se efectúe el muestreo, fuera de otras variantes.

Con respecto al Colesterol sanguíneo, en la presente investigación se obtuvo un promedio de 99,35 mg/dl en vacas post-parto; dato que comparado con el citado por Kolb (19) de 110 mg/dl y por otros autores, permite enmarcarlo dentro de la normalidad. (15, 37)

Además, tomando como base el hecho de que el hígado (además de otros tejidos) es el principal sintetizador de Colesterol y que la tasa de recambio del colesterol en el hígado es relativamente rápida, los perfiles de Colesterol anormales se pueden interpretar como indicios de daño hepático, hecho que se puede descartar en el 97% de las vacas muestreadas en el estudio y permite concluir como confiable el perfil hallado. (10)

Es así como para Kolb (19) en las vacas lactantes existen concentraciones de sustancias grasas (especialmente de colesterol y fosfolípidos) superiores a las comprobadas en vacas no lactantes.

Comparada esta afirmación con los resultados de ésta investigación, se demuestra el aumento paulatino de Colesterol en sangre circulante en el período lactante de la vaca.

Para corroborar lo anterior, Gómez y colaboradores (15) obtuvieron en vacas Holstein ante-parto, una concentración sérica promedio para Colesterol, de 88,68 mg/dl.

Con niveles elevados de colesterol (hasta el doble del normal) se detectan obstrucciones biliares y si la obstrucción es extrahepática aumentan hasta 3 o 4 veces. Sin embargo hay que considerar la edad animal, ya que en estudios realizados en Louisiana por Roussel y colaboradores (37) en vacas Jersey, el Colesterol aumentó hasta los 4 años de edad, obteniéndose un promedio para novillas de 1 año de edad, de 86,20 mg/dl, para vacas de 2 años a nivel de 101,62 mg/dl y el valor máximo en vacas de 4 años fué 147,65 mg/dl, para luego descender paulatinamente. La desviación estándar para cada uno de los casos, fué respectivamente de 23,86 (1 año), 29,99 (2 años) y 48,93 (4 años).

De otro lado Roussel y colaboradores (36) encontraron en un estudio realizado sobre 1.345 vacas Holsteín entre 1 y 6 años de edad, un promedio sérico para Colesterol de 74,44 mg/dl con una desviación estándar de 24,72.

En el presente estudio la desviación estándar fué de 21,66; inferior y de más alta confiabilidad que en cualquiera de los casos reportados por Roussel. (36,37,49) Como la edad promedio de las vacas en los hatos muestreados en la Sabana de Bogotá osciló entre 4 y 6 años (para Roussel en vacas Jersey de 6 años de edad la concentración promedio fué de 127,27 mh/dl) y el valor es inferior al de los obtenidos por Roussel en vacas Jersey, se puede inferir que la raza influyó para mostrar variaciones en las pruebas. Igualmente Roussel (36) en vacas Holsteín demostró incrementos en la concentración sérica de Colesterol con la edad del animal debido a la influencia que ejercen sobre la concentración del Colesterol, la Tiroides, el hígado y los órganos productores de esteroides. También mencionó el efecto que ejercen la lactancia y la preñez en razón a que el Colesterol es una sustancia precursora de las hormonas esteroideas producidas en la corteza adrenal y las gónadas. (36)

La LDH en la presente investigación dió por promedio 862,2 u/l

con una desviación estándar de 111,80. Los niveles normales de LDH según Lotthamer y citado por Boehringer Mannheim, (9) para bovinos están entre 860 y 1500 u/l. Teniendo en cuenta el rango tan amplio que cubija a la concentración sanguínea de LDH en Bovinos y contrastando los resultados de ésta investigación con el error típico de la media de 11,18 obtenido para el mismo, no se puede descartar la confiabilidad de la prueba. Los resultados obtenidos se hallan dentro de lo normal si se comparan con otros autores. (9,10)

Para darle una mayor utilidad a ésta prueba es necesario determinar la isoenzima en particular ya que solamente la proporción de la isoenzima circulante sufrirá habitualmente un cambio significativo (19,53). Además la LDH sérica aumenta en la mayoría de tipos de daños hepatocelular, pero no es muy utilizada para determinar una etiología concreta.

Otro aspecto interesante que conviene discutir, es el análisis de las curvas estadísticas obtenidas con su respectivo polígono de frecuencia y definir la simetría que presentan, con su posible explicación tomando en cuenta el promedio y los estadígrafos obtenidos.

La asimetría de desplazamiento de la curva hacia la izquierda o de recha de la media, permite situar el lugar bajo la curva donde se encuentra el mayor número de datos. (9,49) Tienen una asimetría positiva, (la mayor parte de datos están bajo el área izquierda de la curva) los siguientes parámetros: Urea, AST (GOT), Colesterol y Magnesio: éste último con la característica de tener la asimetría apuntada, o leptocúrtica. Los anteriores parámetros se enmarcan bajo la distribución de Poisson (asimetría hacia la derecha). Es importante aclarar que la distribución normal es el límite de la distribución de Poisson. (9,49)

Otro aspecto que obliga a las curvas a presentar una conformación sesgada es el hecho, que cada vaca muestreada presenta una unidad o dato (el resultante de evaluar la prueba) conduciendo a que 2 o más vacas que se hallen en una misma clase, distorsionen la curva dando una apariencia de elevación inesperada en el histograma o de sesgo en el polígono de frecuencia. En este caso influyen el tamaño de la muestra; si fueran mil y no cien las vacas muestreadas, la tendencia sería más uniforme y suave.

Un último aspecto es el relacionado con las variaciones individuales (asimilación alimenticia, edad del animal, heredabilidad, etc.) que inducen a obtener resultados muchas veces en límites

que sobrepasan la "normalidad" del individuo, pero, que por condiciones específicas pueden ser consideradas como normales.

6. CONCLUSIONES

1. Los resultados obtenidos en esta investigación mostraron confiabilidad estadística y las concentraciones de cada metabolito guardaron relación con los establecidos en otros estudios. Por lo tanto son perfectamente comparables.
2. En forma particular, un aumento en la concentración sérica de proteínas conduce a una elevación en la concentración de Hemoglobina; e igualmente (aunque en forma aislada) un aumento en la concentración de Hemoglobina desencadena una alza en los niveles séricos de Bilirrubina. En consecuencia, una elevación en el nivel de proteínas, produce un incremento en la concentración sérica de Bilirrubina.
3. La Urea demostró ser un metabolito de gran variación, en las pruebas de hatos entre sí, entre regiones geográficas y una misma raza, en diferentes épocas de lactancia y en distintos meses del año. Debido a la gran variación presentada, se debe particu

larizar más el perfil sérico de Urea específicamente en cuanto a la región geográfica, razas y épocas, con el propósito de comprender mejor sus resultados.

4. Se debe ampliar la consideración hecha por algunos autores en limitar a ± 2 D.S. la confiabilidad de una prueba, teniendo en cuenta no sólo las variaciones individuales en cada caso, sino con siderando también el recorrido o rango, que va determinando los resultados de la investigación en cada prueba en particular. A ma yor recorrido, la desviación estandar varía su confiabilidad a una \pm mayor D.S.

5. El Colesterol, debe asociarse para el diagnóstico de problemas metabólicos, con otras enzimas específicas hepáticas como la GOT γ -GT y Urea, con el objeto de poder incorporar al diagnóstico además de la cualificación del daño hepático, la cuantificación de éste.

6. Debido a la uniforme y baja distribución de la transaminasa GTP en gran parte de los tejidos del rumiante, se requiere asociar su diagnóstico con parámetros más específicos de enfermedad hepática como GOT y γ -GT.

7. El establecimiento de un perfil metabólico en hatos lecheros Hols
tein en la Sabana de Bogotá orienta la labor del Médico Veterinario,
mejorando los esquemas de trabajo propios e interpersonales con
el ganadero y los demás profesionales del Agro.

7. RESUMEN

La presente investigación se llevó a cabo en la Sabana de Bogotá, en seis fincas dedicadas a la explotación lechera, en las cuales se muestrearon 100 vacas Holstein, en el período post-parto entre 1 y 25 días, con edad promedio de 4 a 6 años. Se estudiaron un total de 11 componentes sanguíneos, que analizados estadísticamente proporcionan un instrumento para detectar la normalidad o anormalidad del perfil metabólico.

Las mejoras tecnológicas en las ganaderías de leche han traído como consecuencia enfermedades metabólicas, las cuales conforman un amplio e importante grupo dentro de las enfermedades de origen nutricional. Son las enfermedades metabólicas en vacas lecheras, consideradas como aquellas resultantes de imbalances entre los nutrientes recibidos y los requeridos para el normal funcionamiento fisiológico y metabólico del animal. Por esto se conoce también, el término "enfermedades de la producción" cuyo contenido abarca la expresión "enfermedades metabólicas, y comprende los desórdenes en hatos,

en los cuales se presentan alteraciones clínicas o subclínicas en la salud del animal, que se manifiestan con disminución de la fertilidad, enfermedades digestivas, "vacas caídas" y problemas que inciden directamente sobre la producción, principal aspecto que las ganaderías procuran optimizar.

En consecuencia se empleó el perfil metabólico (análisis clínico-químico) de algunos parámetros séricos. Tiene ésta química sanguínea la ventaja de efectuar diagnósticos precoces en etapas subclínicas de desórdenes metabólicos facilitando la labor de Metafilaxis, ejercida por el Médico Veterinario. Igualmente permite comparar aspectos nutricionales, sanitarios y de manejo y así coordinar las tareas del ganadero con el profesional asistente del Agro, para obtener mejores resultados en la producción.

El estudio tiene como objetivo principal determinar si los resultados obtenidos en la presente investigación son comparables con los mencionados por otros autores extranjeros y colombianos acerca de perfiles metabólicos. Igualmente busca presentar un contraste con los resultados obtenidos en vacas, ante-parto en hatos lecheros Holstein de la Sabana de Bogotá, con el objeto de establecer con el tiempo, un perfil serológico, conocidas las condiciones del estudio.

Los parámetros fueron analizados hasta presentarlos estadísticamente en 11 Histogramas con sus respectivos polígonos de frecuencia y estadígrafos.

La investigación dió como resultado valores sanguíneos comparables con los obtenidos por investigaciones similares realizadas en la Sabana de Bogotá y en otros países. En igual forma, señala otros factores que alteran las concentraciones de algunos metabolitos, como son la raza, edad, estación climática y período de lactancia entre otras.

Los resultados revisten importancia por cuanto arrojan más luz acerca del problema denominado síndrome de la vaca caída, dentro de la cual se analizan un conjunto de desórdenes metabólicos en rumiantes, caracterizados por la alteración en la concentración sérica de algunos de sus metabolitos más importantes.

8. BIBLIOGRAFIA

1. AGRICULTURAL DEVELOPMENT AND ADVISORY SERVICE
MINISTRY OF AGRICULTURE FISHERIES AND FOOD,
(1977), Profitable farm enterprises- Higher Yields from
dairy herds. (U.S.A.) v. 12, p. 20-95.
2. ALLEN, W. Nutritional Diseases Associated with grass.
The Veterinary Annual. Bristol (England). v. 19, p.
106-113 (1981).
3. AMMERMAN, C. Goodrich, R. Advances in mineral Nutrition
in Ruminants. Journal of Animal Science. (U.S.A.) v.
57, p. 519-533 (1983).
4. BLOOD, D., HENDERSON O., RADOSTITS, O. (1979), Vete
rinary Medicine. Lea & Febiger, Philadelphia (U.S.A.),
v. 5, p. 105-924.
5. BLOWEY. R. The use of metabolic profiles as an aid to the
diagnosis of suboptimal production in cattle. 20th World
Veterinary Congress. Gloucester (England) v. 3, p.
1911-1915 (1975).
6. _____ . A practical application of metabolic profiles. Veteri
nary Record. Gloucester (England) v. 3, p. 324-327
(1975).
7. _____ . Metabolic Profiles same aspects of Their interpreta
tion and use in the field. Veterinary Record. Glouces
ter (England) v. 72, p. 21-29 (1977).
8. BOEHRINGER MANHEIN INGELHEIM. (1981) Clinical Chemi
cal Investigations. The Foundation of Veterinarian Diag
nosis. (U.S.A.) v. 4, p. 66-93.

9. CHAO, L. (1975) Estadística. Editorial McGraw, Hill, California (U.S.A.) v. 2, p. 57-199.
10. DUKES, H. (1978) The Physiology of Domestic Animals by Cornell University. Winsconsin (U.S.A.) v. 9. p. 67-1982.
11. DZIUK, P. BELLOWS, R. Management of reproduction of beef cattle, sheep and pigs. Journal of Animal Science, Montana (U.S.A.) v. 57, p. 355-377 (1983).
12. EDGSON, A. Metabolic Profile Studies in the Bovine Animal. Bovine Practice Review, (U.S.A.) v. 31, p. 25-29(1973)
13. ESPINASSE, J. El Síndrome de la Vaca Gorda. Consecuencias clínicas de las anomalías del racionamiento energético y de la esteatosis. Gaceta Veterinaria. Buenos Aires (Argentina) v. 57, p. 675-683 (1980).
14. GAAL, T. ROBERTS, C. Blood composition and liver fat in post parturient dairy cows. Veterinary Record, (USA) v. 113, p. 53-54 (1983).
15. GOMEZ, C., SCHROEDER, H., COTRINO, V. Estudio de un perfil metabólico patrón en vacas que se encuentran en el período horro y en el último tercio de la gestación. Universidad Nacional de Colombia. Trabajo de Grado, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, (Bogotá) 1983.
16. GRUNDER, H. Which Clinical, Chemical Findings Provide information on the state of health and nutrition of dairy cows. Animal Research and Development, Tubrgen (Alemania) v. 15, p. 59-63 (1982).
17. HARPER, H. (1971) Manual de Química Fisiológica. Editorial Manual Moderno, México D.F. (México) v. 3, p. 249-375.
18. KING, J. Review of animal husbandry. Australian Journal Agriculture (Sidney) v. 34, p. 17-19 (1979).
19. KOLB, E. (1978) Fisiología Veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza (España) v. 1,2 p. 67-198.

20. LEE, A., TWARDOCK, A. Blood Metabolic Profiles: their use and Relation to Nutritional status of Dairy Cows *Journal Dairy Science*. Illinois (U.S.A.) v. 61, p. 1652-1670 (1978).
21. LOTTHAMMER, K. Einfluss eines Übermasses an Protein über die gesundheit und Fruchtbarkeit in Michkühn. "Influencias de un exceso de proteínas sobre la salud y fertilidad de las vacas de leche". Traducción de Schroeder, H. Muenchen (R.F.A.) v. 1, p. 1-7 (1979).
22. _____. Einfluss der Ernährung und der Nahrungsmittelherstellung über Milchvieh. "Influencia de la alimentación y producción de alimentos sobre la salud y fertilidad del ganado lechero". Traducción de Shroeder H., Hannover (R.F.A.) v. 2, p. 1-24. (1981).
23. _____. Störungen der gesundheit und Fruchtbarkeit in Milchvieh: Die Klinisch-chemische Untersuchungen als wichtiges Diagnosehilfsmittel. "Desórdenes de salud general y fertilidad en ganado de leche: los exámenes clínico-químicos herramienta valiosa en el diagnóstico del hato". Traducción de Schroeder, H. Hans Marseille Verlag, Muenchen (R.F.A.) v. 9, p. 541-551 (1981).
24. _____. Erfahrungen über Krankheitserscheinungen und Fruchtbarkeitsaederungen in Viehherden. "Experiencias afectadas en hatos lecheros en relación a la aparición de enfermedades y alteraciones de la fertilidad. Traducción de Schroeder, H. Hans Marseille Verlag, Muenchen (R.F.A.) v. 3, p. 2-6 (1980).
25. MANSTON, R. ROWLANDS, J. Analytical Variation in metabolic profile testing. *Journal of Dairy Research*, (England) v. 40, p. 85-92 (1973).
26. _____, ALLEN, W. Modern Diagnostic methods in practice - the Use of Blood chemistry in monitoring the health of farm Livestock. *British Veterinary Journal* (England) v. 137, p. 241-247 (1981).
27. McCLURE, T., PAYNE, J. Observations of the first service nonreturn rates of the hipoglycaemic, concentrate-fed dairy herds. *Australian Veterinary Journal* (Sidney) v. 54, p. 6-10. (1978).

28. MOGOLLON, J. HERRERA, L. Determinación de Perfiles Metabólicos y su relación con fertilidad. Revista Acovez, Bogotá (Colombia) v. 7, p. 37-40. (1983)
29. MORROW, D. Nutritional Health Program for high producing dairy herds. Bovine Veterinary Record. Michigan (England) v. 11, p. 16-23 (1976).
30. PAYNE, J. The practical use of the metabolic profile test. Agricultural Research. Compton (England). v. 3, p. 45-49 (1975).
31. _____. (1981) Enfermedades metabólicas de los animales Zootécnicos. Editorial Acribia. Zaragoza (España) v. 2, p. 28-175.
32. _____. ROWLANDS, G. A Statistical appraisal of the results of the metabolic profile tests on 191 herds in the B.V. A/A.D.A.S. Joint exercise in animal health and productivity. British Veterinary Journal. Compton (England) v. 130, p. 34-43. (1974).
33. _____, _____. A Statistical appraisal of the results of metabolic profile test on 75 dairy herds. British Veterinary Journal. Berkshire (England) v. 129, p. 370-381 (1973).
34. ROBERTS, C. REID, I. A fat mobilisation syndrome in dairy cows in early lactation, Veterinary Record, (U. S. A.) v. 108, p. 7-8. (1981).
35. ROSS, J., HALLIDAY, W. Surveys of Bovine Blood Chemistry in Scotland. I. Serum Magnesium. British Veterinary Journal. (England) v. 131, p. 309-315 (1975).
36. ROUSSEL, J., ARANAS, T. Metabolic Profile testing for Holstein cattle in Louisiana: Reference values. American Journal Veterinary Research. (U.S.A.). v. 43, p. 1658 - 1664. (1982).
37. _____. J. SEYBT, H. Metabolic profile testing for Jersey cows in Louisiana: Reference Values. American Journal Veterinary Research Louisiana (U.S.A) v. 43. p. 1072-1077 (1982).

38. ROWLANDS, J. MANSTON, R. Relationships between stage of lactation and pregnancy and blood composition in a herd of dairy cows and the influences of seasonal changes in management on these relationships. *Journal of Dairy Research, (England)* v. 42, p. 349-362 (1975).
39. _____, _____. Decline of Serum albumin concentration at calving in dairy cows: its relationships with age and association with subsequent fertility *Research in Veterinary (England)* v. 34, p. 90-96 (1983).
40. _____, _____. The potential uses of metabolic profiles in the managements and beef production. *Livestock Production Science. (Netherlands)* v. 3, p. 239-256 (1976).
41. _____, POCOCK, R. A. use of the computer as an aid in diagnosis of metabolic problems of dairy herds. *Journal Dairy Research. Berkshire (England)* v. 38 p. 353-362. (1971)
42. _____, LITTLE, W. The effect of season on the composition of the blood of lactating and non lactating cows as revealed from repeated metabolic profile test on 24 dairy herds. *Journal Agriculture Science Berkshire (England)* v. 83, p. 27-35 (1974).
43. SANSOM, B., MANSTON, R. Magnesium and milk fever. *Veterinary Record, (U.S.A.)* v. 112, p. 447-449 (1983).
44. SCHROEDER, H. Nutrición y Fertilidad (I) Energía y Proteína. *Revista Analac. Bogotá, (Colombia).* V. 3, p. 38-43. (1979).
45. _____, Parálisis de la vaca lechera parturienta. *Revista Analac. Bogotá (Colombia)* v. 2, p. 7-9 (1980).
46. _____, La Cetosis. *Revista Analac. Bogotá (Colombia)* v. 4. p. 53-57 (1980).
47. _____, Hipomagnesemia de las vacas lecheras. *Revista Analac. Bogotá (Colombia)* v. 5, p. 39-41 (1981).
48. _____, Nutrición y Fertilidad (II), Minerales. *Revista Analac. Bogotá, (Colombia)* v. 8, p. 6-11 (1982)

49. SHAO, S. (1979) Estadística para economistas y administradores de empresas. Editorial Herrera Hermanos. México, D.F., (México) v. 3, p. 78-123.
50. SOMMER, H Medicina preventiva en vacas lecheras. Noticias Médico Veterinarias (R.F.A.) v. 2, p 43-63 (1975).
51. SMYTH, P. Metabolic Profiles Tests, their uses and Limitations Veterinary Research Laboratory. Dublin (Ireland) v. 73, p. 60-68 (1976).
52. TREACHER, R. Dietary Protein levels and blood composition of dairy cattle. British Society of Animal Production. Compton (England) v. 16, p. 132-142 (1976).
53. WIDMANN, F. (1982) Interpretación Clínica de las pruebas de Laboratorio. Editorial Jims, Barcelona (España) v. 3, p. 94-237.
54. ZEPGI, A. Rusch, K. Estudio metafilactico de enfermedades metabólicas y reproductivas en vacas lecheras en el último tercio de la gestación. Noticias Médico Veterinarias (R.F.A.) v. 1, p. 63-71. (1976).

APENDICE 1

