Universidad de La Salle
Ciencia Unisalle

Medicina Veterinaria | Facultad de Ciencias Agropecuarias

2014

Estudio comparativo de la eficiencia reproductiva de bovinos Holstein antes y después de la suplementación con glicerina cruda

Daniel Esteban Méndez Ríos
Universidad de La Salle, Bogotá

Paula Ximena Ramírez Meléndez
Universidad de La Salle, Bogotá

Follow this and additional works at: https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria

Part of the Veterinary Medicine Commons

Citación recomendada

Méndez Ríos, D. E., & Ramírez Meléndez, P. X. (2014). Estudio comparativo de la eficiencia reproductiva de bovinos Holstein antes y después de la suplementación con glicerina cruda. Retrieved from https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria/40

This Trabajo de grado - Pregrado is brought to you for free and open access by the Facultad de Ciencias Agropecuarias at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Medicina Veterinaria by an authorized administrator of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

RESUMEN

La disminución en la eficiencia reproductiva en los hatos de ganadería especializada en la Sabana de Bogotá, se traduce en una mayor tasa de eliminación de los animales de alto merito genético, principalmente por la disminución en la reproducción en el periodo pos-parto marcado por un claro desbalance energético.

Los suplementos frecuentemente utilizados en las producciones pecuarias son los granos, derivados y subproductos de los cereales. Representando esto un problema económico y de sostenibilidad por la competencia con la alimentación humana. Actualmente la solución energética para el reemplazo de estos, está los derivados del bio-diesel como el glicerol y los granos de destilería; con una alta oferta en el mercado y un costo no tan variable.

Por medio de un estudio comparativo se analizará la eficiencia reproductiva de un hato Holstein antes y después de la inclusión en la dieta de glicerina cruda como suplemento energético durante un período de dos años. Teniendo en cuenta el éxito en los parámetros reproductivos en países desarrollados que han implementado este producto en su dieta, los resultados esperados son un aumento en la eficiencia reproductiva y productiva del hato representada en la reducción de días abiertos, disminución en el número de servicios por concepción y aumento en la producción de leche; traducidos en mayores ingresos económicos.

ABSTRACT

The diminution in the reproductive efficiency in specialized cattle productions in the Savannah of Bogota, is known by a greater rate of elimination of the animals of high genetic merit, mainly by the diminution in the reproduction in the post partum period marked by clear unbalance of energy.

The frequently used supplements in the cattle productions are the grains, derivatives and by-products of cereals. Representing an economic problem and of sustainability by the competition with human feeding. At the moment the solution for the replacement of these, is the derivatives of the bio-diesel, like glicerol and the grains of distillery; with a high supply in the market and a cost not so variable.

By means of a comparative study the reproductive efficiency of a Holstein cattle ranch will be analyzed before and after the inclusion in the crude glycerin diet as an energy supplement during a period of two years. Considering the success in the reproductive parameters in developed countries that have implemented this product in their diet, the awaited results are an increase in the reproductive and productive efficiency of the dairy cattle represented in the reduction of opened days, diminution in the number of services by conception and increase in the milk production; translated in greater economic income.

INTRODUCCIÓN

En los últimos 45 años, el rendimiento de leche anual en la raza Holstein ha aumentado a más de 6000 kg; pero el desempeño reproductivo en la población lechera de EE.UU. ha declinado, la tasa de preñez promedio bajó 5.5%, comparando el ganado Holstein nacido en 1996 y aquel que nació en 1980 (Bentley & Starkenburg, 2009)

El mismo panorama se presenta en los hatos lecheros especializados en nuestro país (Galvis, Múnera, & Marín, 2005)

Se podría inferir que existe una relación inversa entre la capacidad productiva y el rendimiento reproductivo de las vacas lecheras; pero la deficiencia reproductiva asociada al incremento del potencial genético para la producción se relaciona con un mal manejo nutricional (Correa, 2001) El aumento de la producción de leche produce incremento en los requerimientos nutricionales de la vaca, en especial durante el periodo posparto temprano donde se presenta un estado de balance energético negativo (BEN) (Galvis, Múnera, & Marín, 2005).

Bajo estas condiciones se debe pensar en la suplementación; de tipo energético aumentado la disponibilidad de glucosa; esto se hace suministrando alimentos con un alto contenido de energía (Ingvartsen & Andersen, 2000) esto se realiza aumentando el contenido de carbohidratos o por medio de la administración de suplementos de glucogénicos. (Ogbom, 2006). En este grupo de suplementos glucogénicos se encuentra el Glicerol.

El glicerol es un alcohol derivado del biodiesel, líquido incoloro espeso y ligeramente dulce, con una mayor tasa de fermentación que el maíz. (Gallardo, 2000) Este subproducto es importante fuente de energía alternativa usado como un suplemento. Se puede suplementar desde un 5% -10% de la ración con base en la materia seca, teniendo en cuenta las exigencias de la FDA de las concentraciones de máximas de metanol 150 ppm (Staples, 2008).

Por medio de este trabajo se pretende demostrar la eficacia de la suplementación energética con glicerol como una alternativa para mejorar la eficacia reproductiva en hatos lecheros de alta producción.

Los sistemas de producción de leche en la sabana de Bogotá basan su alimentación principalmente en pastoreo; en especial con pasto kikuyo (pennisetum clandestinum) (Castro, Mojica , Leon, Pabon, Carulla, & Cárdenas, 2009) Este pasto tiene limitantes nutricionales como su bajo contenido de energía, alto contenido de fibra detergente neutra (FDN), bajo contenido de materia seca (Correa, Carrulla, & Lucia, 2001) lo que va afectar el consumo y su digestibilidad.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Analizar la eficacia de la suplementación energética con glicerol en un hato lechero de alto potencial genético ubicado en la Sabana de Bogotá; por medio del análisis retrospectivo de los parámetros reproductivos y productivos de la finca dos años antes de la suplementación con los mismos datos obtenidos durante dos años durante la suplementación.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Comparar el efecto de la suplementación con glicerina por un período de cuatro años en vacas en producción, por medio de los indicadores reproductivos y productivos.

Evidenciar la importancia de la suplementación energética en ganaderías de alta producción para lograr una buena respuesta reproductiva.

Evidenciar mediante un balance económico la inclusión de este suplemento en la productividad de este hato lechero.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN **ix**

ABSTRAC **x**

INTRODUCTION **1**

OBJETIVOS **3**

OBJETIVO GENERAL **3**

OBJETIVOS ESPECÍFICOS **3**

MARCO TEÓRICO ¡Error! Marcador no definido.

1. EFICIENCIA REPRODUCTIVA **22**

1.1 INDICADORES REPRODUCTIVOS: 22

1.2 INDICADORES DE FERTILIDAD (%) 24

2. RELACIÓN PRODUCCIÓN – REPRODUCCIÓN **27**

3. PERIODO DE TRANSICIÓN **31**

3.1 PERIODO FRESCO SECO 31

3.1.1 Dinámica ruminal 32

3.1.2 Estado inmunológico 32

3.1.3 Glándula mamaria 33

3.1.3.1 Periodo de involución activa 33

3.1.3.2 Periodo de estabilización 34

3.2 PERIODO SECO PREPARTO 34

3.2.1 Consumo voluntario de materia seca (CVMS) 34

3.2.2 Glándula mamaria 37

3.2.2.1 Calostrogénesis 37

3.4 POSTPARTO TEMPRANO: 39

4. BALANCE ENERGÉTICO NEGATIVO 44

4.1 ÁCIDOS GRASOS NO ESTERIFICADOS (AGNES) 46

5. BALANCE ENERGÉTICO NEGATIVO Y REPRODUCCIÓN 56

5.1 MECANISMOS DE LA OVULACIÓN: 58

5.1.1 Factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-I) 60

i5.1.2 Factores transformadores de crecimiento (TGF) 60

5.1.3 Estradiol (E_2) 60

5.1.4 Prostaglandinas, troboxanos y lipasas 60

5.2 REINICIO DE LA ACTIVIDAD OVÁRICA **62**

5.3 OTRAS PATOLOGÍAS RELACIONADAS CON EL BALANCE ENERGÉTICO NEGATIVO **68**

5.3.1 Cetosis 69

5.3.2 Hipocalcemia 72

5.3.3 Acidosis rumina 75

6. REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS PARA VACAS DE LECHE 92

6.1 FRACCIONAMIENTO DE LA ENERGÍA CONSUMIDA 93

6.1.1 Energía bruta (EB) 93

6.1.2 Energía digestible (ED) 94

6.1.3 Energía metabolizable (EM) 94

6.1.4 Energía neta (EN) 95

6.2 NECESIDADES ENERGÉTICAS 96

6.2.1 Energía de mantenimiento (EM) 96

7. FACTORES QUE AFECTAN EL CONSUMÓ DE MATERIA SECA 101

7.1 DIGESTIBILIDAD 101

7.2 CONSUMO 105

7.3 EFICIENCIA DE USO 105

8. CARACTERÍSTICAS DE LA PRODUCCIÓN BOVINA EN LA SABANA DE BOGOTÁ 106

8.1 CARACTERÍSTICAS DEL PASTO KIKUYO 108

8.1.1 CARACTERÍSTICAS NUTRICIONALES DEL KIKUYO 108

8.1.1.1 Digestibilidad 108

8.1.1.2 Potencial de consumo 109

8.1.1.3 Proteína 109

8.1.1.4 Energía 110

8.2 RYEGRASS (Lolium spp) 111

9. SUPLEMENTACIÓN 114

9.1 CARBOHIDRATOS NO FIBROSOS 114

9.2 GRANOS Y CEREALES 115

9.2.1.1 Maíz 115

9.2.1.2 Sorgo 117

9.2.1.3 Avena 118

9.3 SUPLEMENTOS DE GLUCOGÉNICOS 120

10 GLICERINA COMO SUPLEMENTO ENERGÉTICO 121

10.1 PROCESO DE EXTRACCIÓN DEL GLICEROL 122

10.1.1 Esterilización 122

10.1.2 Desfrutación 122

10.1.3 Extracción 123

10.1.4 Clarificación 123

10.2 PROCESO DE OPTENCION DEL BIODIESEL 123

10.2.1. Blanqueo 124

10.2.2. Desodorización 125

10.2.3. Transesterificación 125

10.2.4 Separación 126

10.2.5 Purificación del éster (biodiesel) 126

10.2.6 Purificación de glicerina 127

10.2.7 Esterificación ácida de ácidos grasos libres 127

10.2.8 Rectificación del metanol 127

10.3 CARACTERÍSTICAS FÍSICO- QUÍMICAS DEL GLICEROL PARA CONSUMO ANIMAL. 128

10.4 METABOLISMO DEL GLICEROL: 129

10.4.1 absorción: 129

10.4.2 fermentación: 130

10.5 DIGESTIBILIDAD DEL GLICEROL 130

10.6 VENTAJAS DEL GLICEROL 133

10.7 PRECAUCIONES AL USAR GLICEROL 134

10.7.1 metanol 135

10.7.1.1 Metabolismo del metanol 139

10.7.2 sales en el glicerol 140

10.8 VALOR ENERGÉTICO: 141

10.9 NIVELES DE INCLUSIÓN 142

10.9.1 efectos de la suplementación con glicerol en diferentes niveles de inclusión 142

10.9.1.1 Consumo de materia seca 142

10.9.1.2 Ganancia de peso 143

10.9.1.4 Metabolitos 144

11 EFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON GLICEROL SOBRE LA EFICIENCIA REPRODUCTIVA 145

11.1 EFECTO DE LA EFECTO GLUCOGÉNICO DEL GLICEROL 146

11.1.1 Gluconeogénesis 146

11.1.2 Gluconeogénesis a partir del propionato 147

11.1.3 Gluconeogénesis a partir el glicerol 148

12 GLICEROL COMO SUPLEMENTO NUTRICIONAL 153

13 MATERIALES Y MÉTODOS 154

13.1 LOCALIZACIÓN 154

13.2 POBLACIÓN Y MUESTRA 154

13.2.1.1 Variables 156

13.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO 157

13.4 MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS 157

13.5 RESULTADOS ESPERADOS: 157

13.6 CONDUCENTES AL FORTALECIMIENTO DE LA CAPACIDAD CIENTÍFICA INSTITUCIONAL Y/O NACIONAL. 158

13.7 DIRIGIDOS A LA APROPIACIÓN SOCIAL DEL CONOCIMIENTO 158

13.8 POTENCIALES BENEFICIARIOS 158

14 ANÁLISIS DE RESULTADOS 159

14.1 EFICIENCIA REPRODUCTIVA **159**

14.1.1 días abiertos 159

14.1.2 servicios por concepción. 162

14.2 EFICIENCIA PRODUCTIVA 165

14.2.1 Producción total por lactancia 165

14.3 CALIDAD DE LECHE: 172

14.3.1 Conteo de células somáticas (CCC) 172

14.3.2 Unidades formadoras de colonia 174

15 DISCUSIÓN DE RESULTADOS 182

15.1 DÍAS ABIERTOS 182

15.2 EFICIENCIA PRODUCTIVA 187

15.3 CALIDAD DE LA LECHE 189

15.3.1 porcentaje de grasa en la leche 189

16 CALCULO DE PERDIDAS LECHERAS 191

16.1 BALANCE ECONÓMICO 193

17 CONCLUSIONES 173

18 RECOMENDACIONES 174

BIBLIOGRAFÍA 197

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Indicadores reproductivos. 24

Figura 2. Factores que afectan la eficiencia reproductiv 25

Figura 3. Tasas del incremento genético para la producción de leche de la raza Holstein en EU. 27

Figura 4. Relación inversa entre tasa de concepción y producción en vacas en EU. 28

Figura 5. Efecto del mérito genético para producción de leche sobre el balance de energía. 30

Figura 6. Evolución del consumo de materia seca alrededor del parto. 35

Figura 7. Causas de disminución del consumo de materia seca. 36

Figura 8. Requerimientos de la glándula mamaria vs útero grávido. 40

Figura 9. Prioridad energética en el posparto temprano. 43

Figura 10. Ingesta de energía, requisitos, y el equilibrio de las vacas alimentadas con una dieta baja energía (1,50 Mcal ENL / kg) durante las primeras cuatro semanas del período seco. 44

Figura 11. Relación requerimientos, consumo y uso de ELN y PC a los 4 días pos parto. 45

Figura 12. Ácidos graso no esterificados (AGNES) 46

Figura 13. Concentraciones de AGNES en suero dos semas antes del parto y dos y cuatro semanas pos parto. 47

Figura 14. Biosíntesis de grasa en la leche 49

Figura 15. Metabolismo hepático de los ácidos grasos. 51

Figura 16. Ciclo de Krebs. 52

Figura 17. Cambios en condición corporal del ganado Holstein y cruzado 57

Figura 18. Mecanismos de ovulación. 61

Figura 19. Efectos del balance energético negativo en hígado, ovario y útero. 64

Figura 20. Medias y error estándar de servicios por concepción en vaca lechera Holstein Fresian por nivel de cetosis. 70

Figura 21. Medias y error estándar de días abiertos en vaca lechera Holstein Fresian por nivel de cetosis 70

Figura 22. Impacto de la condición corporal sobre la incidencia de enfermedades. 71

Figura 23. Efectos relacionados con la Hipocalcemia. 73

Figura 24. Eventos asociados con la aparición de la acidosis. 78

Figura 25. Perfil de pH ruminal de una vaca lechera. 80

Figura 26. Patogenia de los abscesos hepáticos. 82

Figura 27. AGNES en sangre y la incidencia de enfermedades. 90

Figura 28. Relación días abiertos y estado de salud(91

Figura 29. Esquema de la repartición de energía. 95

Figura 30. Requerimientos de energía según la producción de leche. 99

Figura 31. Comparación necesidades energéticas en periodo preparto y posparto. 100

Figura 32. Esquema de análisis de detergentes de Van Soest. 102

Figura 33. Estructura de la pared celular. 103

Figura 34. Evolución de los componentes del forraje. 104

Figura 35. Orientación del hato colombiano por actividad ganadera 106

Figura 36. Concentraciones de fibra detergente acido (FDA) y fibra detergente neutra (FDN) vs la digestibilidad in vitro del *P. Clandestinum*. 109

Figura 37. Relación entre las concentraciones de fibra detergente ácido (FDA) y fibra detergente neutro (FDN) y la concentración de proteína cruda de *P, clandestinum* 110

Figura 38. Molécula de glicerol. 121

Figura 39. Esquema de la obtención de la glicerina. 124

Figura 40. Esquema de la Transesterificación. 126

Figura 41. Esquema de la neoglucogénesis a partir de glicerol. 129

Figura 42. Efecto del glicerol en la digestibilidad. 131

Figura 43. Origen de la caseína. 132

Figura 44. Formación de la caseína. 133

Figura 45. Niveles de energía de la glicerina. 134

Figura 46. Metabolismo del Metanol. 140

Figura 47. Efecto del glicerol en la reproducción. 145

Figura 48. Gluconeogénesis a partir del ácido propiónico. 148

Figura 49. Glicerol como precursor glucogénico. 149

Figura 50. Concentración plasmática de insulina. 151

Figura 51. Días abiertos antes del tratamiento vs durante el tratamiento 161

Figura 52. Producción total de leche antes del tratamiento vs durante el tratamiento 167

Figura 53. Producción de leche por vaca antes y durante el tratamiento 171

Figura 54. Calidad de la leche antes y durante la suplementación con glicerol 181

Figura 55. Niveles de insulina en relación al parto 183

Figura 56. Respuesta en ácidos grasos no esterificados en plasma después de la administración de glicerol al parto y 24 horas post-parto. 184

***Figura 57*.** Concentraciones de ß- hidroxibutirato en plasma después de la administración de glicerol al parto y 24 horas post-parto. 185

Figura 58. Los mínimos cuadrados para el consumo de materia seca (dmi) durante el período de parto pre como afectada por la incorporación de glicerol en la dieta 186

***Figura 59*.** Respuesta en producción de leche en vaquillas de la administración de glicerol al momento del parto y 24 horas post-parto. 187

Figura 60. Influencia de los diferentes niveles de suplementación con glicerol. 188

***Figura 61*.** Procesos que disminuyen la grasa en la leche por suministro de suplementos energéticos. 190

Figura 62. Balance antes y durante la suplementación con glicerol 194

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Indicadores utilizados para determinar a eficiencia reproductiva en explotaciones lecheras. 23

Tabla 2. Factores que afectan el comportamiento reproductivo. 25

Tabla 3. Aumento en las necesidades nutricionales período pre parto gr/día. 36

Tabla 4. Dinámica hormonal durante el período preparto. 39

Tabla 5. Lista de algunos cambios metabólicos asociados con la producción de leche. 41

Tabla 6. Efectos de la condición corporal sobre el rendimiento reproductivo. 58

Tabla 7. Clasificación de ovocitos en vacas mestizas con diferentes condiciones corporales al parto. 66

Tabla 8. Calidad de oocitos bovinos expuestos a AGNES. 67

Tabla 9. Valores en sangre de metabolitos en vacas con desplazamiento abomasal a la derecha (DA). 88

Tabla 10. Relación entre algunos desórdenes primarios y secundarios en vacas durante el periparto. 89

Tabla 11. Energía bruta de los componentes de los alimentos. 93

Tabla 12. Calorías de los componentes de la leche. 97

Tabla 13. Comparación necesidades energéticas en periodo preparto y posparto. 99

Tabla 14. Composición de la célula vegetal. 102

Tabla 15. Comparación del valor nutricional promedio de muestras de pasto Kikuyo y Ryegrass de la sabana de Bogotá. 112

Tabla 16. Calidad Nutricional del Pericarpio de Maíz (Base seca). 116

Tabla 17. Calidad nutricional del sorgo con base en materia seca. 118

Tabla 18. Calidad nutricional la avena con base en materia seca. 119

Tabla 19. Características fisicas del glicerol 128

Tabla 20. Características químicas del glicerol 128

Tabla 21. Composición del glicerol dependiendo de su grado de pureza. 135

Tabla 22. Niveles tóxicos de metanol expresado en ppm 139

Tabla 23. Valor energético del glicerol en rumiantes (Kcal/kg) 142

Tabla 24. Efectos de diferentes niveles de glicerol con base a la materia seca. 144

Tabla 25. Concentraciones en plasma de glucosa, AGNES, e insulina en vacas alimentadas con diferentes niveles de inclusión de glicerina cruda 150

Tabla 26. Porcentaje de concepción en vacas Holstein tratadas con glicerol. Por vía oral el día de la inseminación y en los siguientes dos, cuatro y seis días 152

Tabla 27. Promedio de días abiertos antes y durante de la inclusión con glicerol. 160

Tabla 28. Estadística descriptiva de días abiertos 161

Tabla 29. Prueba t para comparación de medias de días abiertos antes y durante el tratamiento 162

Tabla 30. Promedio de servicios por concepción antes y durante de la inclusión con glicerol. 163

Tabla 31. Estadística descriptiva de servicios por concepción: 164

Tabla 32. Servicios por concepción antes del tratamiento vs durante el tratamiento 164

Tabla 33. Prueba t para comparación de medias de servicios por concepción antes y durante el tratamiento: 165

Tabla 34. Producción total por lactancia 166

Tabla 35. Estadística descriptiva de producción de leche 167

Tabla 36. Prueba t para comparación de medias de producción total de leche antes y durante el tratamiento: 168

Tabla 37. Promedio de producción de leche por vaca 169

Tabla 38. Estadista descriptiva de promedio producción de leche 170

Tabla 39. Conteo de células somáticas 173

Tabla 40. Estadística descriptiva de conteo de células somáticas antes y durante la suplementación con glicerol. 174

Tabla 41. Prueba t para comparación de medias de conteo de células somáticas antes y durante el tratamiento 174

Tabla 42. Unidades formadoras de colonias 175

Tabla 43. Estadística descriptiva unidades formadoras de colonias antes y durante la suplementación con glicerol. 176

Tabla 44. Prueba t para comparación de medias de unidades formadoras de colonias antes y durante el tratamiento 176

Tabla 45. Porcentaje de grasa antes y durante la inclusión de glicerol 177

Tabla 46. Estadística descriptiva del contenido de grasa antes y durante la suplementación con glicerol. 178

Tabla 47. Prueba t para comparación de medias del contenido de grasa (%) antes y durante el tratamiento. 178

Tabla 48. Porcentaje de proteína antes y durante la suplementación con glicerina 179

Tabla 49. Estadística descriptiva del contenido de proteína antes y durante la suplementación con glicerol. 180

Tabla 50. Prueba t para comparación de medias del contenido de proteína (%) antes y durante el tratamiento. 180

Tabla 51. Calculo perdidas lecheras antes de glicerol 191

Tabla 52. Costo de la suplementación con glicerol 192

Tabla 53. Calculo perdidas lecheras durante de glicerol 192

1. EFICIENCIA REPRODUCTIVA

La reproducción es tal vez el factor determinante en la rentabilidad de una empresa lechera. La producción de leche depende de la capacidad de la vaca en quedar preñada, ya que cada ciclo de lactancia se renueva con cada preñez (Lucy, 2001).

En otras palabras para que se pueda mantener una adecuada producción de leche es necesario garantizar un óptimo desempeño reproductivo.

Por lo tanto, la eficiencia reproductiva se entiende como la capacidad de la vaca en volver a producir un ternero rápidamente después del parto, esto se denomina intervalo parto concepción, el cual afecta la producción de leche y la tasa de eliminación de los animales por problemas reproductivos (Risco & Archibald, 2005).

El ideal es obtener tener un ternero por vaca al año; en mayoría de los casos esto no se consigue. Lo que lleva a tener un aumento en el intervalo parto concepción lo que se traduce como una disminución en la rentabilidad económica de la finca lo que a su vez lleva a un aumento en la tasa de eliminación.

1.1 INDICADORES REPRODUCTIVOS:

INTERVALO PARTO –CELO (IPC): Tiempo entre el que trascurre entre el parto y el primer celo, (Cohelo, 2010) describe el periodo de anestro y la capacidad de detección de celos (Gonzalez, 2012).

INTERVALOS PARTO –SERVICIO (IPS): Tiempo que transcurre entre el parto y el primer servicio. Está influenciado por el periodo de espera voluntario (factor humano) (Cohelo, 2010) pero no se recomiendan que sean muy cortos; intervalos menores a 50 días comprometen la taza de preñez (Gonzalez, 2012).

INTERVALO PARTO – CONCEPCIÓN (IPC): El intervalo parto concepción es el número de días que trascurren entre el parto y la concepción; es decir tiempo en que la hembra está vacía; este periodo también se le conoce como **Días abiertos**. (Cohelo, 2010) Este periodo está influenciado por el periodo de espera voluntario, tasa de detección de celo, tasa de concepción (Risco & Archibald, 2005).

INTERVALO ENTRE PARTOS (IEP): Tiempo que hay entre un parto y otro; describe la fertilidad general del hato (Gonzalez, 2012). A continuación (tabla 1) se muestran los indicadores más usados para determinar la eficiencia reproductiva en los hatos lecheros, haciendo un paralelo entre los resultados típicos y los esperados.

Tabla 1. Indicadores utilizados para determinar a eficiencia reproductiva en explotaciones lecheras.

INDICADOR	TÍPICO	ESPERADO
Intervalo parto-celo	22-55 días	
Intervalo parto-servicio	40-80 días	60-85 días
Intervalo parto - concepción	80-250 días	85-90 días
Intervalo entre partos	400 -850 días	365 -375 días

Nota (Gonzalez, 2012)

La interacción de los intervalos se muestra en la figura 1; donde se puede observar que existe una secuencia de eventos a partir del parto. La alteración de uno de

los éstos intervalos se verá reflejada en el aumento de los siguientes, modificando principalmente, el intervalo entre partos que es la suma de los otros intervalos. Solo un problema puede disminuir la taza de preñez.

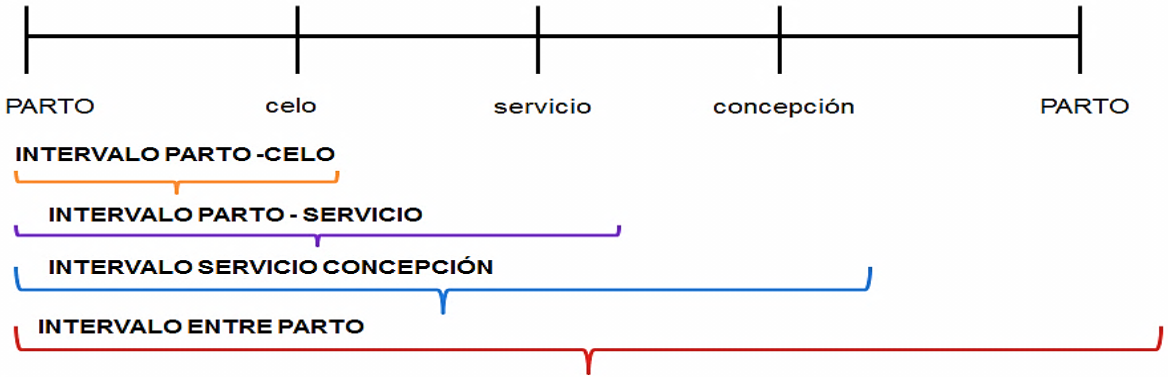


***Figura 1*. Indicadores reproductivos. Adaptado de (Cohelo, 2010)**

Estos indicadores reproductivos están influenciados por los indicadores de fertilidad:

1.2 INDICADORES DE FERTILIDAD (%):

TASA DE SERVICIOS (TS): Porcentaje de hembras que reciben servicios después del periodo de espera voluntario. La meta es del 70% (Gonzalez, 2012).

TASA DE DETECCIÓN DE CALORES (TDC): Un porcentaje de detección de celo de un 70 % debe ser la meta en las explotaciones lecheras si se quiere conseguir una adecuada eficiencia reproductiva (Risco & Archibald, 2005).

SERVICIOS POR CONCEPCIÓN (SxC): Número de servicios necesarios par obtener una concepción, se estima que con las condiciones manejo y la el nivel de producción debe estar en 2 a 2,5 en vacas (Baracaldo, 2009).

TAZA DE PREÑEZ (TP): Reaccionada con la tasa de detección de celos, habilidad del inseminador, fertilidad del macho (semen) y fertilidad de la hembra (Cohelo, 2010).

Es muy importante tener en cuenta que estos indicadores pueden verse afectados por diferentes factores; por lo tanto, la fertilidad es influenciada por factores de manejo y ambientales (Lucy, 2001). Esta interacción se muestra en la figura 2.

***Figura 2*. Factores que afectan la eficiencia reproductiva .Adaptado de (Zambrano, 2006)**

En la tabla 2 se hace referencia a los diferentes factores que pueden llegar a afectar el comportamiento reproductivo. Se divide en tres grandes grupos: los inherentes al animal, medio ambiente y los factores de manejo. Estos factores determinan que las fallas en la eficiencia reproductiva generalmente no son un problema individual; sino problemas de salud de hato.

Tabla 2. Factores que afectan el comportamiento reproductivo.

ANIMAL	MEDIA AMIENTE	MANEJO
Anatomía y fisiología	Longitud del día	Registros
Genética	Temperatura	Sistema de manejo
Endocrinología	Lluvia	Detección de celo

Factores seminales	Humedad	Habilidad ganadera
Ritmos biológicos	Clima	Nutrición
Salud-enfermedad	Mecanización	Alimentación
Dificultades al parto	Sala de ordeño	Sanidad
Comportamiento - genética	Tamaño del hato	Labores
Edad primer parto	Composición de hato	Rentabilidad
Numero de lactancias/Edad		Política empresarial
Rendimiento lechero		Capacitación
Condición corporal		Intensificación

Nota: (Zambrano, 2006) Adaptado Lagger y Glauber 1993

Para lograr las condiciones adecuadas de fertilidad es necesario tener un buen plan de manejo nutricional. En vacas lecheras es necesario garantizar el consumo adecuado de Materia Seca para poder garantizar un buen patrón de ciclicidad y mantener una producción adecuada de leche. (Sartori, 2009).

2. RELACIÓN PRODUCCIÓN – REPRODUCCIÓN

La disminución de la fertilidad en hatos lecheros se relaciona con una selección genética hacia el aumento en la producción de leche. Los programas de selección genética que tuvieron un auge en las décadas del 70 y 80 prácticamente duplicaron la producción de leche de 5870 Kg a finales de la década de los 50 a 11.274 Kg en los 90. (Cassell, 2001).

Se estima que el aumento de la producción de leche en el periodo del 1960 a 1980 fue de 104 Kg de leche por año y durante el periodo de 1980 a 1988 se estimó una ganancia de 135 Kg de leche por año (Galvis, Múnera, & Marín, 2005). A continuación en la figura 3 se observa el aumento de en la producción de leche desde 1960 hasta 1996.

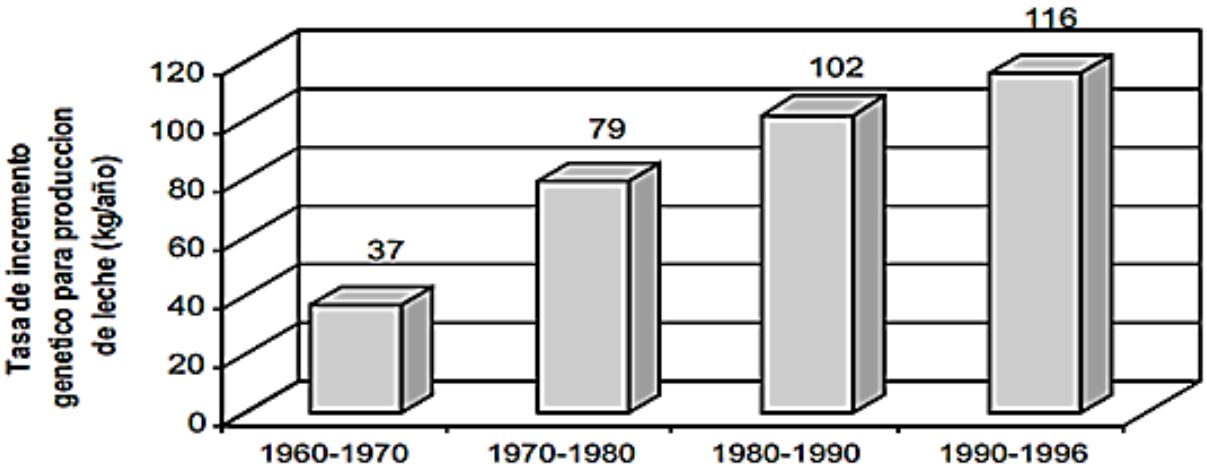


***Figura 3*. Tasas del incremento genético para la producción de leche de la raza Holstein en EU.(Galvis, Múnera, & Marín, 2005) Adaptado de Freeman y Lindberg 1993**

El nivel de concepción de las vacas de alto valor genético suele ser menor. Estas vacas requieren más servicios por concepción que las vacas de valor genérico menor. Se estima que en el Reino Unido la tasa de concepción al primer servicio era del 65.4% a mediados de los 70 principios de los 80, pasando a 44.3% en la década de los 90 (Snijders, y otros, 2001). Mientras que en Estados Unidos la tasa de concepción es de solo 35-40% (Bluter, 2003). En la actualidad se reporta que el índice de concepción es menor de 40% en Estado Unidos, México, Europa y Australia (Glauber, 2012).

Esta relación inversa entre producción y reproducción se demuestra en la figura 4, donde se muestra la tasa concepción y la producción de Kg de leche en vacas desde 1951 hasta el 2001.

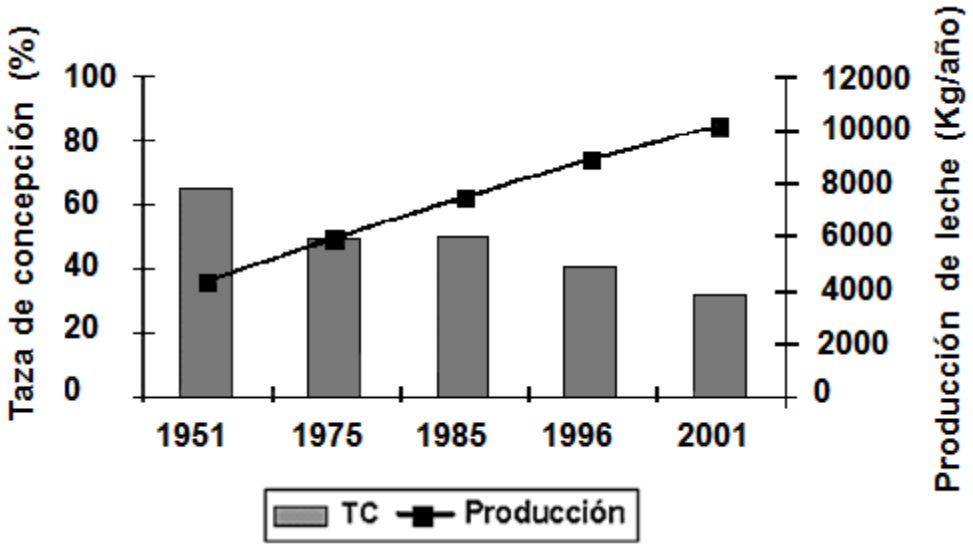


***Figura 4*. Relación inversa entre tasa de concepción y producción en vacas en EU. (Bluter, 2003).**

Las adaptaciones para la alta producción de leche pone en riesgo la eficiencia reproductiva (Lucy, 2001), ya que esta selección estimuló cambios hormonales que

favorecen la producción de leche; afectando los reproductivos en especial los factores relacionados con la insulina (Nebel & McGilliard, 1992).

La intensa selección genética obliga un gran esfuerzo metabólico para incrementar rápidamente su producción de leche alcanzando el máximo unas pocas semanas después del parto. (Correa, 2001) Por este motivo el periodo de transición es una etapa prioritaria de atención a las vacas durante el periodo pre y pos parto (Fernandez, 2009). El efecto de la producción sobre la reproducción está afectado por el déficit en la sanidad, deficiencias nutricionales (LeBlanc, 2010) la condición corporal, consumo de materia seca, reinicio de los ciclos estrales normales, supervivencia embrionaria y detección de estros. (Stevenson, 2001).

Por lo tanto se debe manejar adecuadamente las vacas para cumplir con los requisitos nutricionales y metabólicos para que el periodo de transición sea normal. (De Luca, 2006) Porque un deficiente manejo nutricional y alimenticio puede comprometer la producción en el posparto temprano, la salud y el funcionamiento reproductivo. (Correa, 2001).

El manejo del periodo de transición es indispensable para garantizar un rápido reinicio de la función reproductiva, sin que se presenten alteraciones de tipo relacionados con el inicio de la lactancia.

El aumento en la producción de leche incrementa los requerimientos nutricionales; (Galvis, Múnera, & Marín, 2005) lo que facilita que las vacas con mayor potencial genético tengan un mayor grado de balance energético negativo (BEN) y por tanto alteración en el reinicio de la función reproductiva. (Leitgeb & Van Saun, 2008).

La diferencia de la intensidad y duración del BEN entre vacas de alto merito genético y bajo merito genético es. Las vacas de alto merito genético presentan un mayor

desbalance energético y la duración de este es mayor que en vacas de un menor merito genético para producción.

En la figura 5, se puede observar el nivel de balance energético negativo durante la lactancia difiere en vacas de alto o bajo merito genético para la producción de leche.

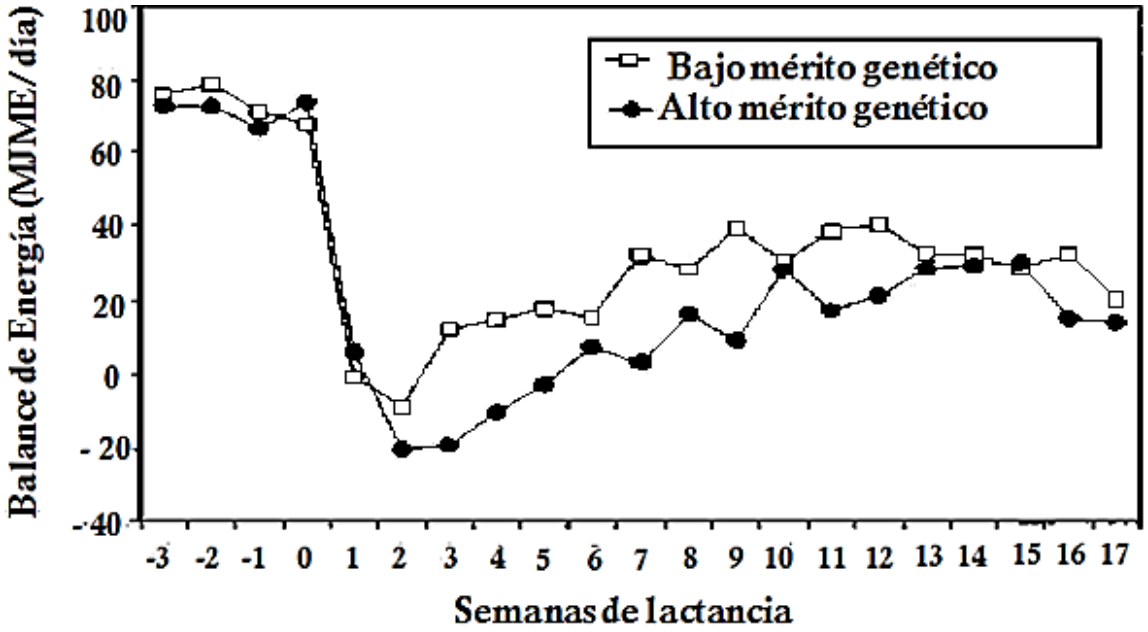


***Figura 5*. Efecto del mérito genético para producción de leche sobre el balance de energía(Galvis, Múnera, & Marín, 2005)**

Para lograr mantener una buena producción de leche sin sacrificar la eficiencia reproductiva, es necesario comprender la dinámica y los cambios fisiológicos y endocrinos que ocurren durante el periodo de transición.

3. PERIODO DE TRANSICIÓN

Se denomina como periodo de transición a un espacio de tiempo que transcurre durante las tres semanas previas al parto hasta tres semanas después post parto. Este corto periodo de tiempo se va a caracterizar por cambios endocrinos necesarios para poder llevar a cabo el parto y el inicio de la lactancia (Correa, 2001).

Podemos dividir este periodo en:

- Periodo seco: que se divide en dos sub periodos: El periodo fresco-seco y el periodo seco preparto (Correa, 2001).
- Periodo preparto temprano.

3.1 PERIODO FRESCO SECO:

Abarca desde el secado de la vaca, hasta 3 semanas antes del parto. Se estima que este debe tener una duración mínima de 60 días para garantizar la regeneración de la glándula mamaria, buena producción de calostro. (Tadeu, Bim, & Damasceno, 2009).

Muchas vacas presentan una disminución en el flujo de leche o se secan espontáneamente; pero con vacas persistentes en la producción se tienen que usar métodos artificiales para terminar la lactancia (Smitn, 1962). Para inducir el secado de la vaca se implementan programas de alimentación restringida dónde se ofrecen raciones con bajo nivel de energía y alto en fibra (De Luca, 2006). Este proceso de secado total dura aproximadamente 8 días; se elimina todo el alimento concentrado de la ración y se suministra solo heno y pasturas de mala calidad (Rivas, 2005).

Este cambio en la dieta induce cambios sistémicos importantes, como son la dinámica ruminal, estado inmunológico del animal y en la fisiología de la glándula mamaria

3.1.1 Dinámica ruminal: Como resultado del cambio de la dieta se produce un cambio en la microflora y epitelio ruminal. Las dietas de vacas en producción tiene alto contenido en granos lo que estimula la flora de tipo aminolítico que va a favorecer la síntesis de ácido propiónico y láctico; mientras que las dietas altas en fibra estimula las poblaciones de tipo celulolítico que estimula la síntesis de metano. (Andresen, 2001).

Este cambio en los productos del metabolismo bacteriano produce un cambio en las papilas ruminales. Las papilas ruminales son las encargadas de la absorción de los ácidos grasos volátiles (AGV) producto de la acción microbiana. Las dietas ricas en proteína son las responsables de la elongación de las papilas; por lo tanto el ácido propiónico es el responsable del estímulo para el desarrollo de estas papilas. (Niño, 2009). Por el contrario las dietas alta en fibra disminuyen el tamaño de las papilas; así durante el periodo seco de la vaca pierde aproximadamente el 50% de la superficie de absorción del rumen. (Mota, Pinto, Tadeu, Ferreira, & Galvão, 2006).

3.1.2 Estado inmunológico: La depresión del sistema inmunológico está relacionado con la disminución de consumo de materia seca acompañado de múltiples cambios endocrinos**.** El cambio del tipo de la dieta, acompañado por una reducción en el consumo de materia seca (Andresen, 2001). Genera un déficit en la ingesta de proteína.

La capacidad de movilización de las proteínas es mucho menor que la de movilización de lípidos, esto limita la producción de inmunoglobulinas (Fernandez, 2009) De forma simultánea se observa una disminución en la capacidad fagocitaria de los

neutrófilos, asociado a una disminución en las concentraciones de vitamina E relacionado con la disminución en el consumo de materia seca (MS) (Correa, 2001) Adicional a esto, algunos factores endocrinos afectan la función del sistema inmunológico. Estudios realizados por Martínez en el 2004, demostró que las altas concentraciones de estrógenos están atañidas con la inhibición de la inmunidad mediada por células. Como también se comprobó que las altas concentraciones de glucocorticoides están involucrados en la disminución de la producción de interleuquina 2, la cual actúa como un factor de crecimiento de los linfocitos, y activa la proliferación de linfocitos B (Valbuena, 2009) y bloquea la migración de macrófagos (Rebollo & Silva, 1994).

3.1.3 Glándula mamaria: Durante este periodo ocurren 3 procesos importantes en el tejido de la glándula mamaria. Se presenta un estado de involución activa seguido por uno de estabilización (Correa, 2001) y en el tercer periodo de lactopoyesis, se hablará en la sección de periodo seco preparto.

3.1.3.1 Periodo de involución activa: Se considera como un periodo crítico; la producción de leche sigue en la misma cantidad, lo que produce un aumento en la presión al interior de la glándula durante aproximadamente tres días (Timón, Roger, & Jimenez, 2007). En este intervalo hay una disminución en la síntesis de lactosa y un aumento en la absorción de agua (lo que produce un supuesto aumento en la concentración de proteínas). También hay un aumento en la concentración real de lactoferrina, albumina sérica e inmunoglobulinas (Correa, 2001) La importancia de la lactoferrina en este estadio está relacionado con su habilidad en captar hierro, lo que limita su uso por las bacterias, impidiendo además la agregación bacteriana (Drago, 2006). Además se observa una disminución en el tamaño de la glándula por causa de la

apoptosis de las células alveolares; este espacio es remplazado por células epiteliales (Timón, Roger, & Jimenez, 2007).

3.1.3.2 Periodo de estabilización: En bovinos no se habla de un periodo de estabilización como en otras especies (Correa, 2001) pero se observa la glándula de menor tamaño, el sistema inmune se encuentra en buen estado, con un aumento considerable en las concentraciones de lactoferrina, y disminución de las concentraciones de citrato (Timón, Roger, & Jimenez, 2007).

3.2 PERIODO SECO PREPARTO:

Es el estadio donde se presentan los mayores cambios a nivel metabólico y fisiológico: donde se resalta la diminución en el consumo de materia seca y la fisiología de la glándula mamaria.

3.2.1 Consumo voluntario de materia seca (CVMS): El termino de materia seca hace referencia a la una cantidad de alimento menos el agua (Ramírez, 2011). Entonces el consumo voluntario de materia seca se puede definir como la cantidad de materia seca consumida cada día cuando a los animales se les ofrece alimento a voluntad. (Mejía, 2002).

El CVMS va a determinar la cantidad de nutrientes disponibles, por tanto la disminución del consumo está directamente relacionado con la aparición de desórdenes metabólicos durante el periodo post parto.

Durante el periodo de transición la reducción del CVMS se estima que es alrededor de un 25-30%, siendo critica la última semana preparto (Mota, Pinto, Tadeu, Ferreira, & Galvão, 2006). La disminución puede es tan drástica, que la vaca puede perder hasta un 2%

del peso durante las primeras semanas del periodo seco y un 1.4% de pérdida de peso adicional entre 7 y 10 días antes del parto. (Block, 2010).

La disminución en el consumo ocurre rápidamente a medida que se acerca el parto; pero no se recupera inmediatamente después de este, la normalización del consumo se presenta 3 o 4 semanas post parto. En la figura 6 se muestra el curso del consumo de materia seca antes y después del parto; el cual tiene una disminución constante hasta el día del parto y una lenta normalización.

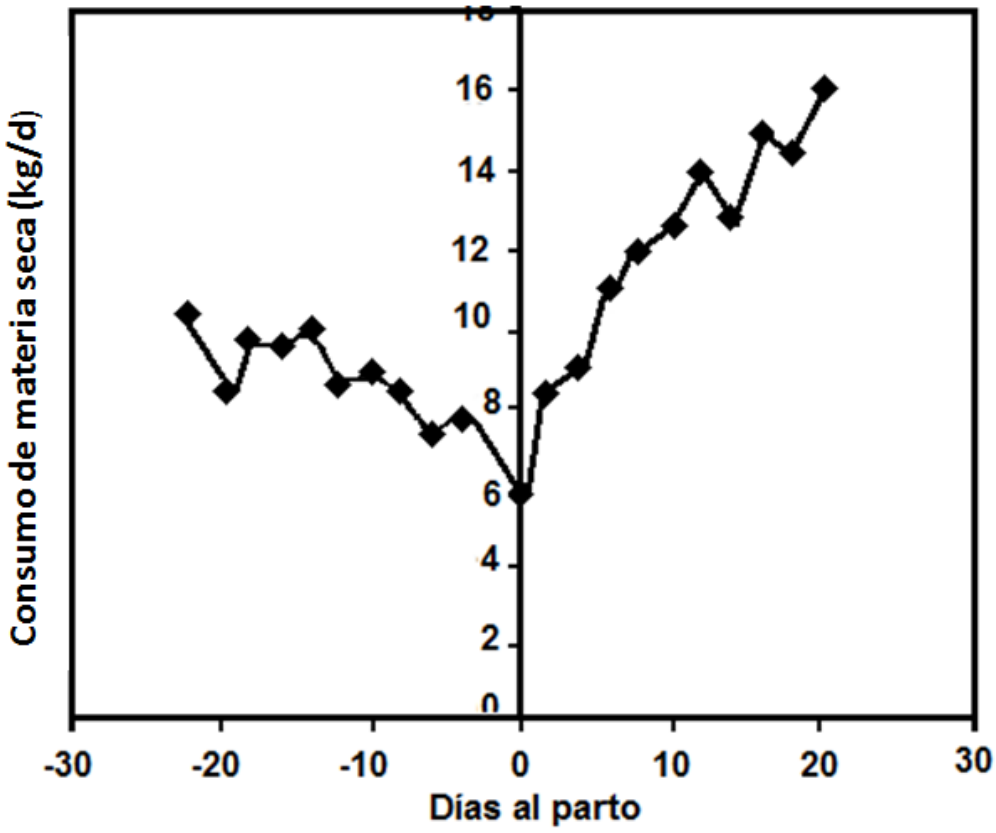


***Figura 6*. Evolución del consumo de materia seca alrededor del parto.(Correa, 2001) Adaptado de Bell 1997**

Durante estas últimas semanas de gestación las necesidades nutricionales del feto y la placenta aumentan. Se estima que la necesidades energéticas se aumentan en 3.3 Mega

calorías día (Mcal) (Block, 2010). Las necesidades de proteína, calcio, fosforo y magnesio se también se incrementan en este periodo. En la tabla 3 se especifican el aumento de las necesidades de dichos nutrientes.

Tabla 3. Aumento en las necesidades nutricionales período pre parto gr/día.

PROTEÍNA	CALCIO	FOSFORO	MAGNESIO
115 gr	10.3 gr	5.4 gr	0,2 gr

Nota: (Goff & Horst, 1997)

La disminución del CVMS está influenciado por múltiples causas; por medio de bases de datos se clasificaron en: días de gestación (56,1%), propias del animal (19,9%) paridad (9.7%) dieta (15.3%) (Hayirli, Grummer, Nordheim, & Crump, 2002).

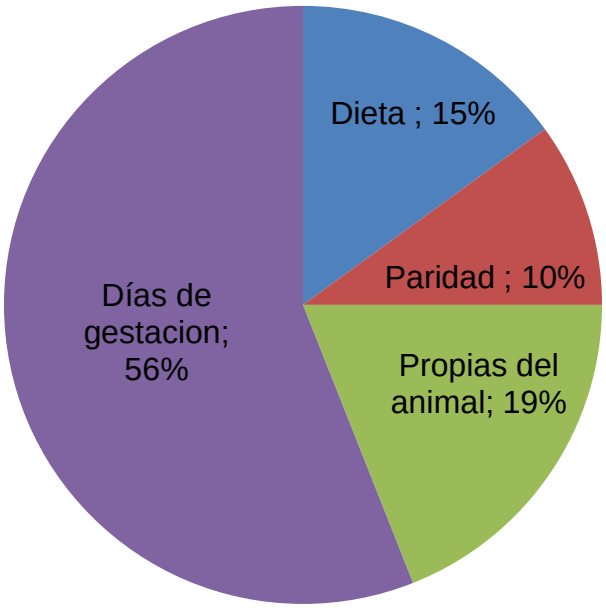


***Figura 7*. Causas de disminución del consumo de materia seca. Adaptado de (Hayirli, Grummer, Nordheim, & Crump, 2002)**

Esta disminución en el consumo de materia seca independiente de su causa va a estimular la movilización de reservas de grasa, lo que produce un aumento en las concentraciones de AGNES en sangre, siendo máximas 2 a 3 días antes del parto. Estos ácidos grasos son usados por el hígado como fuente de energía, estos son reesterificados a triglicéridos hepáticos y pasan a la circulación en forma de lipoproteínas de baja densidad (Marín, Rios, Contreras, Robles, & Meléndez, 2011)

3.2.2 Glándula mamaria: La anatomía de la glándula mamaria se modifica para llevar una lactancia la cual se inicia con la producción de calostro.

3.2.2.1 Calostrogénesis: Ésta se inicia 2 semanas antes del parto. Ocurre un aumento en el número de células alveolares y, aumenta el flujo sanguíneo hacia la ubre (200% más flujo sanguíneo) (Roche, 2000). Hay una disminución de las concentraciones de lactoferrina (Timón, Roger, & Jimenez, 2007).Y se aumenta la síntesis de Acetil-CoA, ácidos grasos y glucosa (Mustafa, 2011).

Los cambios anatómicos y funcionales de la glándula mamaria son respuesta al estímulo hormonal que se inicia antes del parto, dirigidos por una serie de factores hormonales:

- **Estrógenos (E2):** Tienen una interacción con el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1). Estimula los receptores de prolactina. (Tucker, 2000). Y estimula la caseína y lactoalbumina (Mustafa, 2011).

- **Prolactina (Pl):** Actúa con la insulina y el cortisol para formación de proteínas. Estimula la respuesta lactogénica (Tucker, 2000)

- **Hormonas del crecimiento (GH):** Junto al factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 tiene; acción paracrina, endocrina y exocrina, encargándose de la repartición de nutrientes hacia la glándula mamaria (Tucker, 2000)

- **Glucocorticoides:** El más importante es el Cortisol el cual hace diferenciación del túbulo alveolar lo que es importante para que la prolactina inicie la lactogénesis (Lucy, 2007).

- **Insulina:** Participa en la repartición de nutrientes hacia la glándula mamaria (Lucy, 2007). Aumenta el uso de acetato para la síntesis de lípidos. Los niveles muy altos de insulina son negativos para la producción de leche (Tucker, 2000)

- **Progesterona (P_4):** Es un factor negativo para la lactogénesis impidiendo la formación de α lactobulina y síntesis de caseína; suprime la capacidad de la prolactina para aumentar el número de receptores, también bloque los receptores de glucocorticoides. (Tucker, 2000). Los receptores de prolactina aumentan antes el parto, los cuales aumentan la síntesis de proteínas controlando el gen de la caseína (aumenta el ARN ribosomal y acumulación de ARNm) (Mustafa, 2011)

3.3 ENDOCRINOLOGÍA DEL PERIODO SECO

Durante el periodo seco se observan importantes cambios a nivel endocrino a medida que se acerca el parto (tabla 4).

Tabla 4. Dinámica hormonal durante el período preparto.

HORMONA	PREPARTO	PARTO
Insulina	↓	↑ al día siguiente
Somatotropina (STH)	↑	↑ al día siguiente
Tiroxina (T4)	↑ gestación avanzada	↓ 50%
Estrógenos placentarios (E2)	↑ gestación avanzada	↓
Progesterona (P4)	↑	↓ rápidamente
Glucocorticoides y prolactina (PL)		↑ se normaliza al día siguiente

Nota: adaptado de (Andresen, 2001)

Las concentraciones de nutrientes también se ven afectadas durante este periodo: los niveles de glucosa se aumentan rápidamente al momento del parto pero luego disminuyen abruptamente por la acción de los glucocorticoides y el glucagón. Los niveles de calcio disminuyen de una tasa normal de 10-12 mg/dL a 2-7 mg/dL (Ramos, 2011) Se considera este periodo crítico ya que la mayoría de desórdenes post-parto se relacionan con un mal manejo nutricional durante este periodo (Correa, 2001).

3.4 POSTPARTO TEMPRANO:

Inicia inmediatamente después del parto y se prolonga por tres semanas más. Durante este periodo se presenta la involución uterina, desprendimiento de la placenta, crecimiento y diferenciación folicular (Ptasznska, 2006).

Durante las dos primeras semanas se manifiestan la mayoría de alteraciones de tipo metabólico, nutricional, alimenticio, sanitario y productivo, como resultado de un deficiente manejo durante el periodo seco. (Correa, 2001).

En inicio de la lactancia ocurre entre el día 0 y 4 al liberarse de los efecto inhibitorios de la P_4 y se presente un aumento de las concentraciones de Pl (Tucker, 2000).

El inicio de la lactancia marca un nivel crítico de glucosa (figura 8). Durante la gestación el mayor consumo de nutrientes es del útero. Se estima que durante el periodo seco preparto, las demandas de glucosa por parte del útero son de 1000 a 1100 g/dl; pero durante el periodo posparto temprano las demandas de glucosa por parte de la glándula mamaria son de 2500 g/dl. (Torres, 2009).

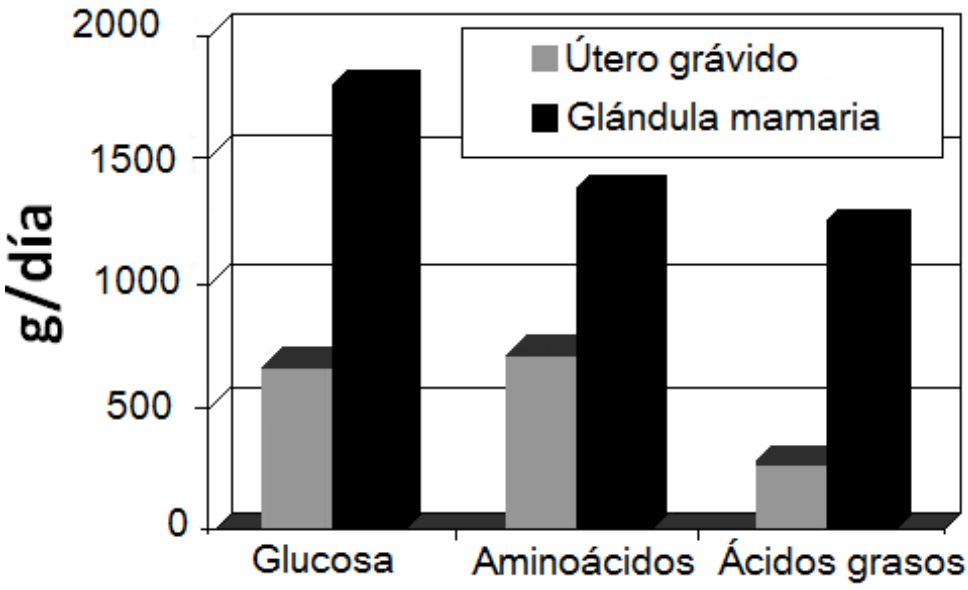


Figura 8. **Requerimientos de la glándula mamaria vs útero grávido.(Torres, 2009) Adaptado de Bell 1995**

Las necesidades de la glándula mamaria estimulan un cambio metabólico sistémico para permitir que una mayor cantidad de glucosa se dirija a la glándula mamaria. Al inicio del periodo seco, un 34% de la glucosa es metabolizada y convertida en CO_2 pero al día 7 pos parto el porcentaje de glucosa oxidada es de solo del 8 al 9% (Bauman & Currie, 1980).

El metabolismo de muchos órganos es alterado para poder suministrar a la gandula mamaria los requerimientos necesarios para la producción de leche (Bauman & Currie, 1980). Es decir, hay una nueva forma de repartición de nutrientes donde la glándula mamaria es el principal beneficiario.

En la tabla 5 se hace una relación entre los principales cambios en las funciones fisiológicas para favorecer la producción de leche.

Tabla 5. Lista de algunos cambios metabólicos asociados con la producción de leche.

FUNCIÓN FISIOLÓGICA	CAMBIO METABÓLICO	TEJIDOS INVOLUCRADOS
Síntesis de leche	Incremento el uso de nutrientes	Glándula mamaria
Metabolismo lípido	Incrementa la lipolisis Disminuye la lipogénesis	Tejido adiposo
Metabolismo de la glucosa	Incrementa la gluconeogénesis Incrementa la glucogénesis	Hígado
Metabolismo proteico	Movilización de las reservas de proteína	Tejidos en general
Metabolismo mineral	Incremento de absorción y movilización de calcio	Riñones, hígado, intestino y hueso

Nota (Bauman & Currie, 1980)

3.5 MECANISMOS QUE CONTROLAN LA REPARTICIÓN DE NUTRIENTES:

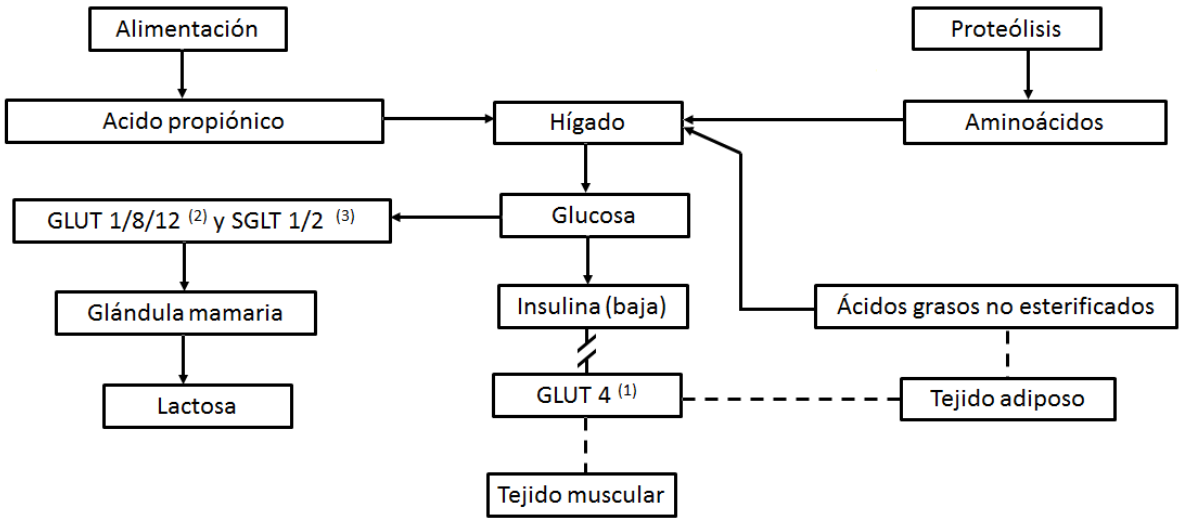
Al momento del parto las concentraciones de hormona de crecimiento (GH) son altas; esta se une a sus receptores en el hígado estimulando la producción y liberación del factor

de crecimiento similar a la insulina tipo I (IGF-1). Este factor actúa en el hipotálamo y la hipófisis bloqueando la secreción de la hormona de crecimiento (feedback negativo).

Las concentraciones de insulina y del IGF-1 disminuyen al inicio del posparto lo que produce un aumento de las concentraciones de la hormona del crecimiento por falta del feedback negativo; este aumento de la GH produce una movilización de tejidos. (Lucy, 2007)

Los altos niveles de la HG aumentan la producción de leche sin que se incremente la ingestión de alimento estimulando la lipolisis y la proteólisis (García & Montiel, 2011), presentando un perfil hipoglicémico e hipoinsulinemico lo que va a favorecer la movilización de depósitos de grasa. (Contreras , 1998). Esta movilización de tejido adiposo genera un aumento de las concentraciones de Ácidos Grasos No Esterificados (AGNES); los cuales son utilizados como fuentes de energía y son metabolizados en el hígado donde son esterificados en triglicéridos o son almacenados a nivel del hígado. (González, 2007)

Todos estos cambios se realizan para que la glandula mamaria tenga un suministro adecaudo de energia para la produccion de leche (figura 9)



(1) Proteínas facilitadoras de trasporte de glucosa dependientes de insulina
(2) Proteínas facilitadoras de trasporte de glucosa independientes de insulina
(3) Proteínas trasporte de glucosa dependientes de insulina

***Figura 9*. Prioridad energética en el posparto temprano(García & Montiel, 2011) Adaptado de Zhao y Keating, 2007**

Tan importante es esta movilización de tejidos que se estima que: las necesidades energéticas para la producción de leche son suplidas en un 60-65% por la dieta (dependiente de la calidad de esta), pero un 84% de estas necesidades son satisfechas por los metabolitos producidos por la movilización de tejidos (Gringera & Bargo, 2205). Durante la lactancia temprana la vaca prioriza la producción de leche sobre la eficiencia reproductiva (García & Montiel, 2011) .

El aumento en la movilización de tejidos determina el inicio de un estado de desbalance energético. Las vacas suelen perder un 60% o más de grasa corporal en las primeras semanas de lactancia (Knop & Cernescu, 2009) .

4. BALANCE ENERGÉTICO NEGATIVO

El estado de balance energético negativo es el periodo metabólico que se caracteriza por la deficiencia de energía consumida frente a la energía requerida.

Este estado se inicia antes del parto, y es producido por la reducción del consumo de materia seca en la últimas semanas de gestación, acompañado por el aumento de a demanda de nutrientes por parte del feto (Grummer, 2011). Esto se demuestra en la figura 10. Durante la última semana el feto consume el 46% de la glucosa que es absorbida por el útero. (Bruno, 2012).

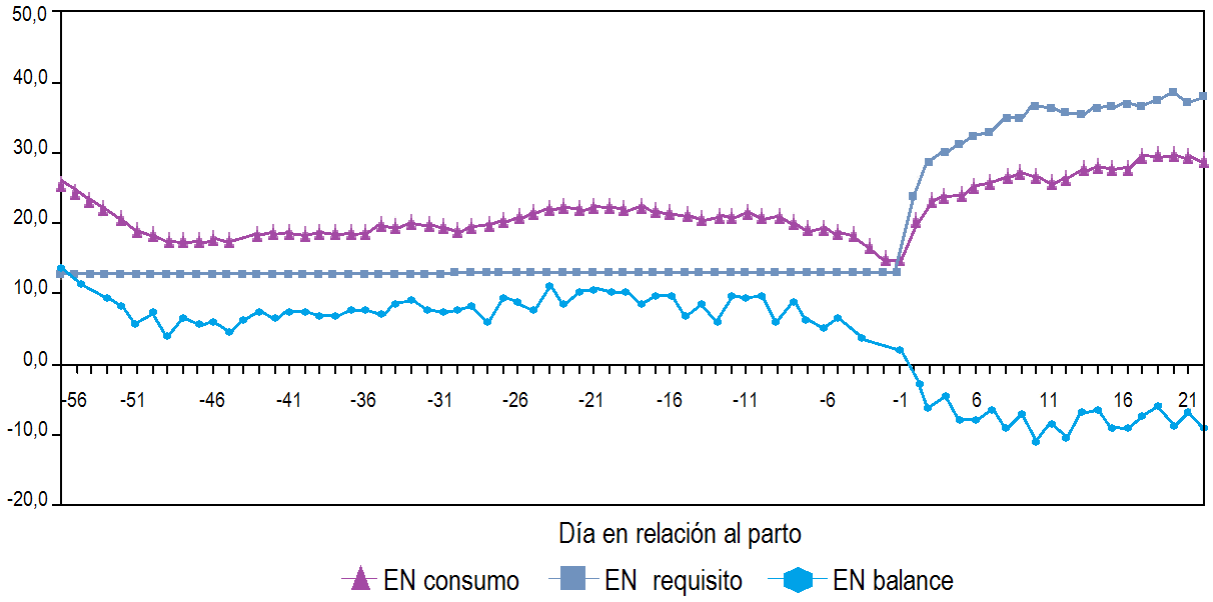


***Figura 10*. Ingesta de energía, requisitos, y el equilibrio de las vacas alimentadas con una dieta baja energía (1,50 Mcal ENL / kg) durante las primeras cuatro semanas del período seco (Grummer, 2006).**

El estado de BEN se mantiene al inicio de la lactancia, donde los requerimientos nutricionales de la glándula mamaria exceden por mucho al consumido. A los 4 días postparto los requerimientos de energía neta leche (ENL) y proteína metabolizable exceden en un 26 y 25% respecto al consumo; adicional a esto se estima que un 83% de la energía neta y un 83% de la proteína cruda que se consume es utilizada para la producción de leche (figura 11) (Duque, Olivera, & Rosero, 2011).

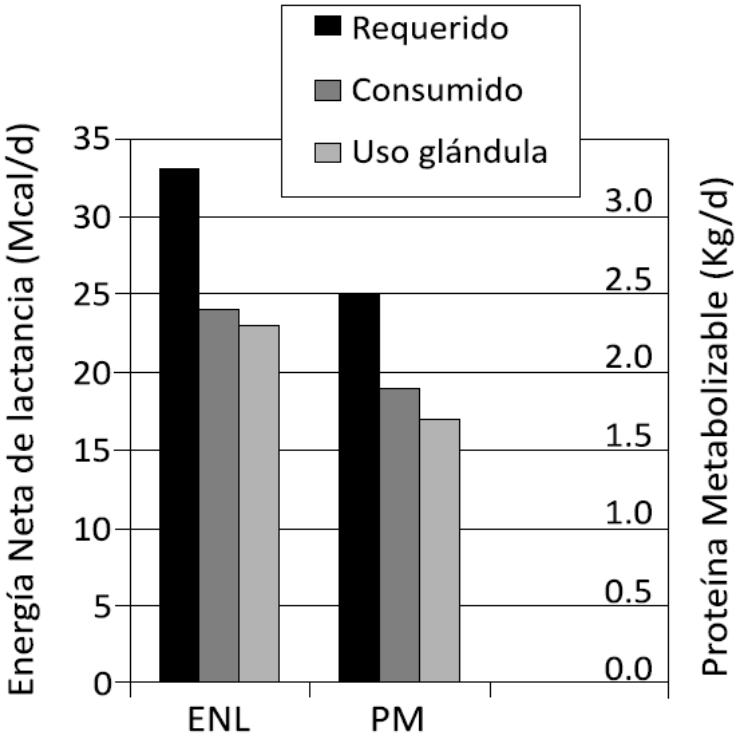


Figura 11. **Relación requerimientos, consumo y uso de ELN y PC a los 4 días pos parto.**

Este estado de deficiencia alcanza el máximo entre los días 12 – 35 pos parto y se mantiene hasta el día 100 posparto aproximadamente (Correa, 2001).

Para poder suplir las necesidades energéticas el organismo inicia la movilización de tejido adiposo y muscular, siendo el indicador de esto el aumento de las

concentraciones de ácidos grasos no esterificados (AGNES) en sangre. (Johnson & Peters, 1993) Además de esto, los niveles de glucosa se ven afectados por el aumento del catabolismo de aminoácidos, lo que aumenta la producción de urea (Knop & Cernescu, 2009).

4.1 ÁCIDOS GRASOS NO ESTERIFICADOS (AGNES):

Los ácidos grasos no esterificados son ácidos grasos que se encuentran “libres” es decir que no se encuentran unidos a un alcohol (National Cottonseed Products Association, 2002). Están formados por tres ácidos grasos unidos a un esqueleto de glicerol. (Cornell University, 2011) Y circulan en la sangre ligados a la albumina sérica (Delgado & Guija, 1999),(Velázquez & Ordorica, 2011).

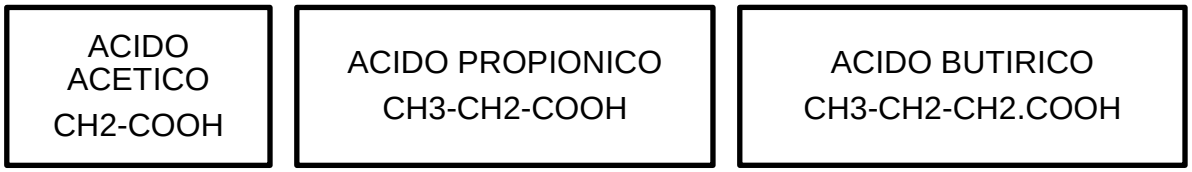


***Figura 12*. Ácidos graso no esterificados (AGNES) Adaptado de. (Cornell University, 2011)**

Estos ácidos grasos son el resultado de la lipolisis y proteólisis que se genera para satisfacer los requerimientos nutricionales por parte del animal (Molina, 2003). Los AGNES se pueden utilizar directamente para producción de energía: por medio de la oxidación completa de AGNES, donde se generan metabolitos (acetil CoA) que se pueden utilizar en el ciclo Krebs o por medio de una oxidación incompleta produciendo cetonas, principalmente acetoacetato y betahidroxibutirato como una estrategia adicional para compensar la ingesta insuficiente de glucosa (Adewuyi, Gruys, & van Eerdenburg, 2005).

Las concentraciones de los AGNES varían a partir de las 2° semanas antes del parto hasta la 2° semanas después de este (periodo de transición) (figura 13).

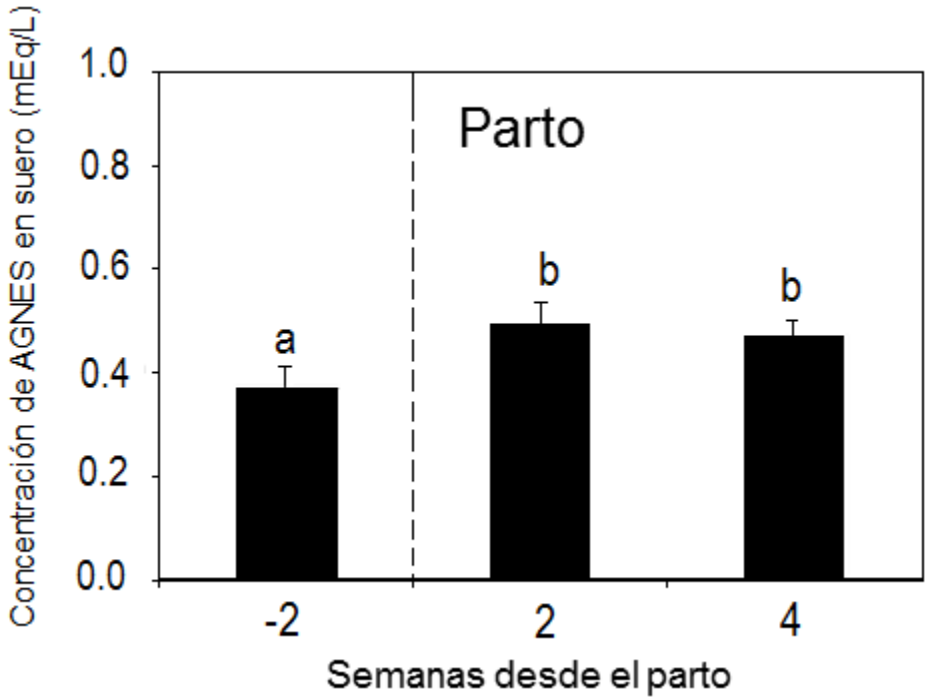


Figura 13. **Concentraciones de AGNES en suero dos semas antes del parto y dos y cuatro semanas pos parto. Letras diferentes indican que las concentraciones medias diferían entre cada período de muestreo en P <0,05. (Rukkwamsuk, 2010)**

El aumento de las concentraciones de AGNES está relacionado con la disminución del consumo de materia seca (Correa, 2001) El mecanismo que se propone para esta relación es: la alta captación de estos produce un aumento en la actividad de la bomba sodio/potasio ATPasa, y aumento en el potencial de membrana, este aumento produce una reducción de la frecuencia de señales de hambre en los nervios vágales aferentes que van hacia el hipotálamo (Emery, Liesman, & Herdt, 1992)

Los cuerpos cetónicos son utilizados para la síntesis de nuevos ácidos grasos, esta neo-síntesis de ácidos grasos es una vía metabólica importante para mantener la homeostasis, (Nguyen, y otros, 2008) El ácido butírico y el ácido acético se consideran sustratos lipogénicos por su composición de tres carbonos; mientras que el propiónico se considera como glucogénico por su forma de dos carbonos; el sustrato para los ácidos butírico y acético es la acetil CoA y para propiónico es oxalacetato (García & Montiel, 2011).

Los AGNES de cadena corta procedentes del intestino delgado constituyen el principal aporte de ácidos grasos al hígado, mientras que los AGNES procedentes del tejido adiposo constituyen una segunda fuente de ácidos grasos en periodos de balance energético positivo (Martínez, Pérez, Pérez, Gómez, & Carrión, 2010). Esto quiere decir que el problema es la sobre producción de AGNES en el periodo de transición por el aumento de la lipolisis.

En el hígado los AGNES dependiendo de las necesidades energéticas pueden ser usados para la producción de energía, nuevamente formados a triglicéridos o trasportados en forma de lipoproteínas de muy baja densidad o son convertidos en cuerpos cetonicos (Drackley, 2011).

Los ácidos grasos que llegan del rumen o que son formados en la glándula mamaria bajo la acción de la lipoproteína lipasa (LPL que corta los ácidos grasos de cadena larga y los entrega a la célula mamaria para ser utilizados. Dentro de la célula mamaria se esterifica un AcilCoA con el glicerol 3 fosfato ayudado por una glicerofosfatoaciltransferasa (GPAT) localizada en el retículo endoplasmático, dando como resultado un monoacilgricerol 3 fosfato, luego se esterifica otro Acil-CoA con el

monoacilglicerol 3 fosfato por medio de la enzima Acilglicerolfosfato aciltranferasa formando el ácido fosfatídico. Posteriormente una fosfatasa convierte el ácido fosfatídico en diacilglicerol. Finalmente, diferentes grupos polares se unen al diacilglicerol dando lugar a la formación de fosfatidilcolina, fosfatidiletalonamina, o fosfatidilserina (Bedolla, 2011) (figura 14)

La grasa de la leche se elabora en forma de pequeñas vesículas lipídicas en el retículo endoplásmico, van aumentando de tamaño por fusión con otras gotas de grasa para finalmente provocar un abombamiento esférico de la membrana plasmática, que acabara siendo expulsado hacia los alveolos.

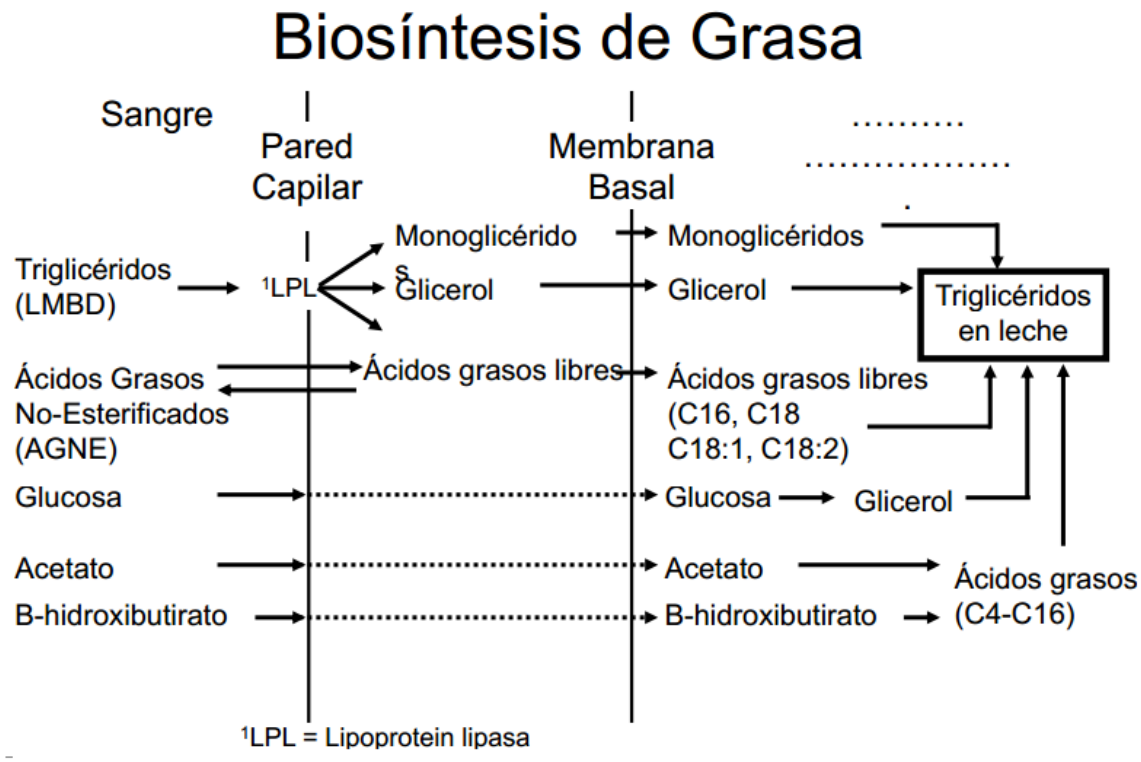


Figura 14. **Biosíntesis de grasa en la leche (Pendini, 2012)**

La fermentación ruminal del glicerol produce en su mayoría ácido propiónico; reduciendo la disponibilidad de ácido acético y acido butírico que son los precursores de la grasa butírica. (Puentes 2008)

Se presenta una disminución en el pH ruminal; acompañado con un aumento de ácido propiónico con disminución de ácido acético, se estimula gluconeogénesis lo que aumenta las concentraciones de glucosa en sangre; y estas estimulan la secreción de insulina lo que promueve la síntesis de grasa corporal esto disminuye la producción de acetato, ß hidroxibutirato y otras ácidos grasos de cadena larga. Es decir una menor disponibilidad de precursores de grasa butirosa en glándula mamaria.

La movilización de tejido es estimulada por la lipasa sensible a hormonas, la cual se encuentra en la pared de los adipocitos; esta hormona es estimulada por la epinefrina, norepinefrina, ACTH y el glucagón. (University of Utah, 1998) Después de su liberación pueden ser oxidados por muchos tejidos principalmente por hígado y musculo. La captación de AGNES por el hígado es proporcional a su concentración, estos ingresan al hepatocito por medio de proteínas de transporte, translocación de ácidos grasos o por difusión (Nguyen, y otros, 2008)

En la figura 15 se esquematiza el metabolismo de los ácidos grasos en el hígado. Los AGNES provienen de la lisis del tejido adiposo, lisis de liproteinas ricas en triglicéridos, los trasportados por las lipoproteinlipasa (LPL) ingresan al hepatocito donde pueden tomar varias rutas metabólicas: pueden ingresar al ciclo de Krebs en forma de Acetoacetato, pueden ser re almacenados como lipoproteínas de muy baja densidad o bien pasan a la sangre en forma de betahidroxibutirato.

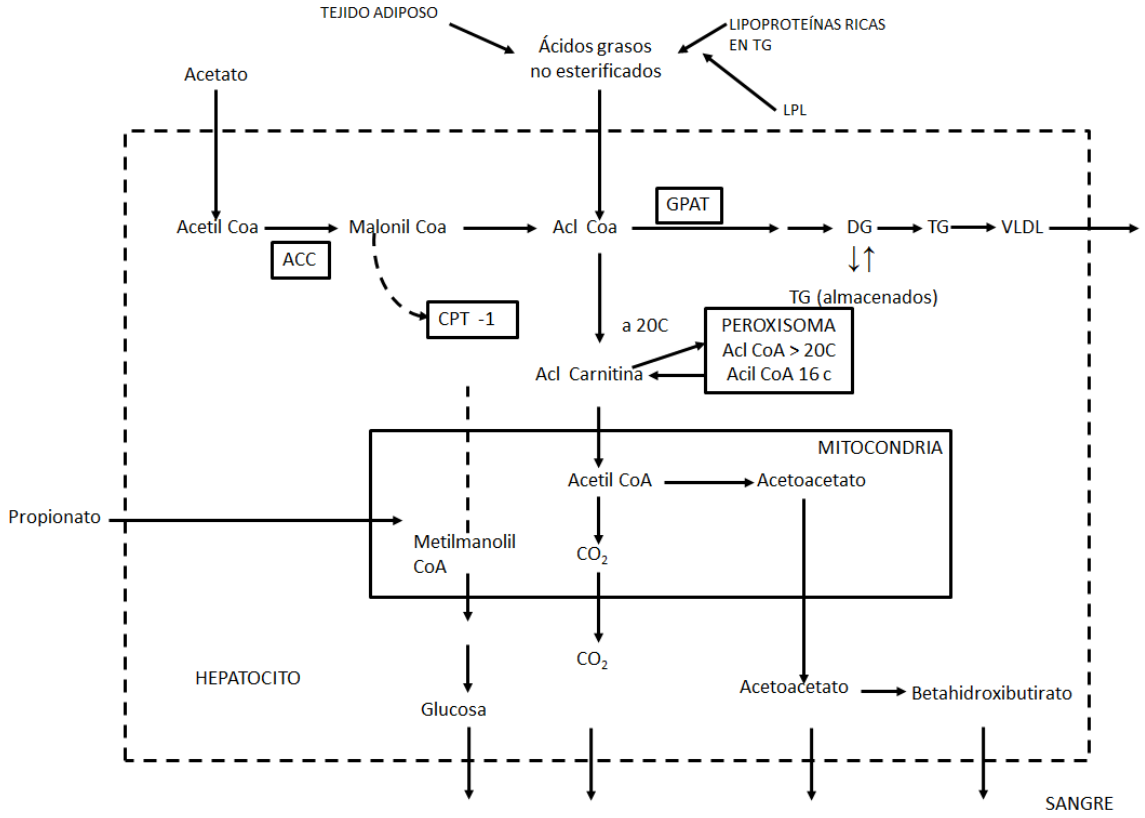


Figura 15. **Metabolismo hepático de los ácidos grasos.** Abreviaturas: ACC, acetil-CoA carboxilasa; CPT-1, carnitina palmitoiltransferasa; DG, diglicéridos; GPAT, glicerol-3-fosfato deshidrogenasa; TG, triglicéridos; VLDL, lipoproteínas de muy baja densidad. Las líneas discontinuas indican inhibición alostérica. (Martínez, Pérez, Pérez, Gómez, & Carrión, 2010) Adaptado de Adaptado de Vernon 2005 y Cuvelier 2005.

Los AGNES en el del hepatocito pueden ser recombinados con glicerol para ser almacenados como triglicéridos o pueden ingresar al ciclo de Krebs en la mitocondria(Cornell University, 2011).

Para ingresar al ciclo de Krebs (figura 16) los AGNES ingresan a la mitocondria donde son activados por la acetil CoA sintetasa; ya en la matriz mitocondrial es sometido a la ß-oxidación, de donde se obtiene Acetil CoA donde se combina con el oxalacetato (González, 2007).

También se obtiene $FADH_2$, NADH y H^+ entrando al ciclo de kreps como ácido α-cetoglutarico (University of Utah, 1998)

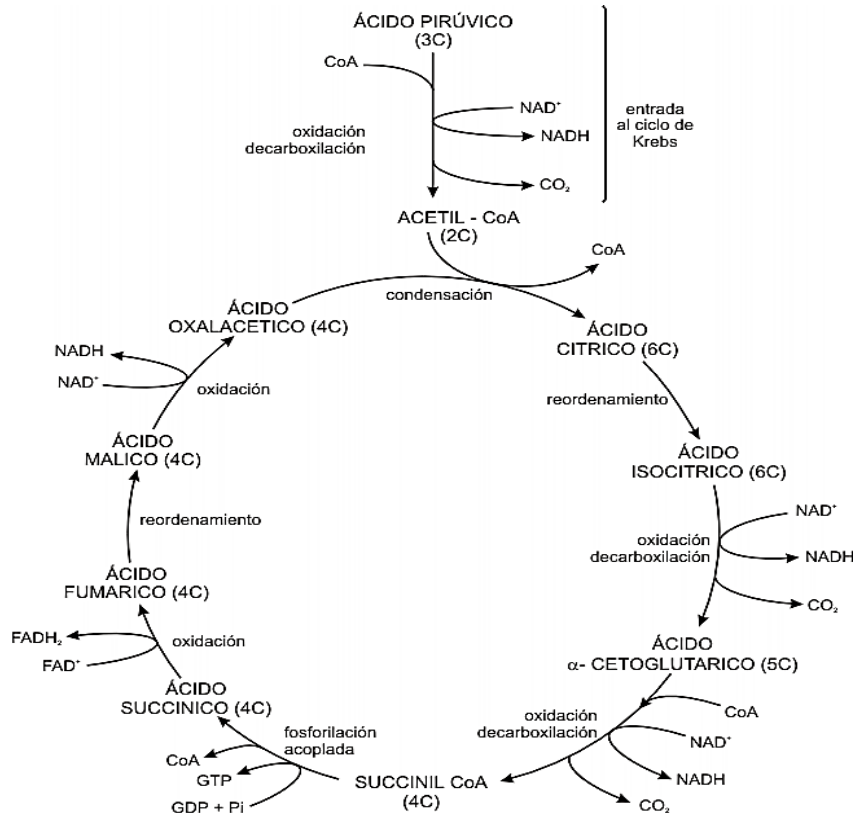


***Figura 16*. Ciclo de Krebs.(Sabbatino, 2011)**

El aumento de producción de Acetil CoA produce una sobrecarga en el ciclo, además en BEN se presenta una baja disponibilidad de oxalacetato; esta disminución se da por la remoción del carbono desde el ciclo de kreps mitocondrial para la síntesis de

glucosa en el citoplasma debido a la alta tasa de gluconeogénesis durante el período de balance energético. (González & Koenekamp, 2006)

Al haber baja disponibilidad de oxalacetato, la Acetil CoA se acumula en la mitocondria y se redirige a formar Acetoacetato (AcAc) (González, 2007) evitando la acumulación de Acetil CoA (Adewuyi, Gruys, & van Eerdenburg, 2005)

El Acetoacetato sale de la mitocondria hacia el citoplasma del hepatocito donde se reduce a ß-hidroxibutirato (BHBA o a acetona (Ac) antes de abandonar el hígado y entrar a la circulación general (González, 2007)

En bovinos la síntesis in Novo es baja a comparación a otras especies (Martínez, Pérez, Pérez, Gómez, & Carrión, 2010) La producción in novo está estrechamente relacionada con el estado nutricional y metabólico y las concentraciones de insulina (Nguyen, y otros, 2008) El principal producto de esta neo síntesis es el ácido palmítico (Martínez, Pérez, Pérez, Gómez, & Carrión, 2010).

La síntesis se realiza fundamentalmente a partir de acetato, aunque la glándula mamaria utiliza cantidades significativas de betahidroxibutirato; La síntesis de novo requiere que el acetato sea activado a acetil-CoA por la enzima acetil-CoA sintetasa y posteriormente sea carboxilado por la enzima acetil-CoA carboxilasa para forma malonil-CoA. A continuación, la elongación se realiza mediante reacciones sucesivas de condensación decarboxilativa de moléculas de acetil-CoA (o butiril-CoA) con la malonil CoA. (Martínez, Pérez, Pérez, Gómez, & Carrión, 2010).

En estado de BEN se observa una reducción en la malonil-CoA ya que en rumiantes esta enzima es dependiente de las concentraciones de insulina y glucagón (González & Koenekamp, 2006). Lo que produce un aumento en la oxidación de los

AGNES. Cuando las cetonas se producen en exceso que supera la capacidad del tejido para usarlos, y se acumulan en el torrente sanguíneo (Nguyen, y otros, 2008)

El contenido de triglicéridos en los hepatocitos está regulado por la actividad de las moléculas celulares que facilita la captación hepática de ácidos grasos, la síntesis de ácidos grasos, y la esterificación (entrada al hepatocito) y la oxidación hepática de ácidos grasos y triglicéridos de exportación (salida del hepatocito) (Nguyen, y otros, 2008).

Los triglicéridos se pueden acumular en los hepatocitos o se exportan como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) (Nguyen, y otros, 2008) pero los bovinos presentan una baja capacidad de secreción de VLDL, lo que favorece la acumulación patológica de triglicéridos en los hepatocitos (Martínez, Pérez, Pérez, Gómez, & Carrión, 2010). La acumulación de triglicéridos en los hepatocitos genera un daño funcional de estos (Contreras , 1998).

El desarrollo de hígado graso pone en peligro la vía glucogénica lo que reduce aún más la glucosa en sangre y la producción de insulina. Esto, a su vez, apoya una mayor movilización de lípidos y aumento de la tasa de absorción de ácidos grasos en el hígado aumento en la tasa de cetogénesis (Adewuyi, Gruys, & van Eerdenburg, 2005)

La síntesis de triglicéridos también aumenta en el peripato cuando el flujo de AGNES es muy elevado, debido a la movilización desde los depósitos grasos en respuesta al balance negativo de energía. (Martínez, Pérez, Pérez, Gómez, & Carrión, 2010)

Cuando se alcanza un límite en el almacenamiento de triglicéridos se acumulan en el hígado y el acetil CoA resultante que no se utiliza en el ciclo de Krebs se convierte en cuerpos cetonicos (cetona, Acetoacetato y beta-hidroxibutirato) (Adewuyi, Gruys, & van Eerdenburg, 2005)

El aumento de las concentraciones de AGNES en suero y de beta hidroxibutirato, acompañado de la disminución de las concentraciones de glucosa plasmáticas, insulina y factor de crecimiento similar a la insulina son un indicador de balance energético negativo (Adewuyi, Gruys, & van Eerdenburg, 2005)

5. BALANCE ENERGÉTICO NEGATIVO Y REPRODUCCIÓN

El intervalo entre parto-primer servicio se caracteriza como un periodo de ausencia de ovulación. La reactivación de la función ovárica indica el reinicio de la actividad reproductiva. Para que ocurra esto es necesario el restablecimiento del eje hipotálamo-hipófisis-ovario-útero después del parto. Esto implica la reanudación la producción y secreción de gonadotropinas, reinicio de la actividad ovárica, inicio de las ovulaciones, presentación de celos y mantenimiento luteal. (Robson, Callejas, Cabodevila, & Albeiro, 2007)

En los últimos años se ha observado una tendencia a mantener un anestro posparto bastante largo, el cual se relaciona con el metabolismo de la glucosa y los metabolitos relacionados con ella durante el periodo de transición (Correa, 2001)

Adicionalmente la movilización de tejidos genera una perdida en la condición corporal. Las vacas en buen estado corporal pueden movilizar sus reservas sin que sufran problemas metabólicos y sin que se vea afectado su desempeño reproductivo (Lopéz, 2005) La magnitud de la pérdida de condición corporal en la lactancia temprana ha sido positivamente relacionada con los servicios por concepción y las tasas de concepción (Grummer, 2006)

La magnitud de la perdida de condición corporal depende de múltiples factores, entre ellos el potencial genético para la producción de leche. Las vacas de alta producción normalmente pierden mas estado corporal y presentan un estado de Balance energético

negativo más agudo en comparación a animales con menor merito genético para producción. (Grigera & Bargo, 2005). Esta mayor pérdida de condición corporal se debe que se requiere una mayor cantidad de energía para mantener la producción lo que lleva a una mayor movilización de tejidos.

Las vacas con mayores producciones tienden a tener un menor desempeño reproductivo; las vacas con mayor genética Holstein presentan una mayor perdida en la condición corporal. (Corea, Alvarado, & Leyton, 2008) Además de la alta producción de leche las vacas Holstein por su talla necesitan una mayor cantidad de reservas corporales en comparación con animales de talla más pequeña. (Grigera & Bargo, 2005).

En la figura 17 se muestra la comparación de la perdida de condición corporal de vacas Holstein y vacas mestizas desde el día 42 preparto hasta el día 56 posparto; es esta figura se observa que las vacas Holstein presentan una mayor perdida en la condición corporal desde el día 14 preparto (inicio del periodo de transición)

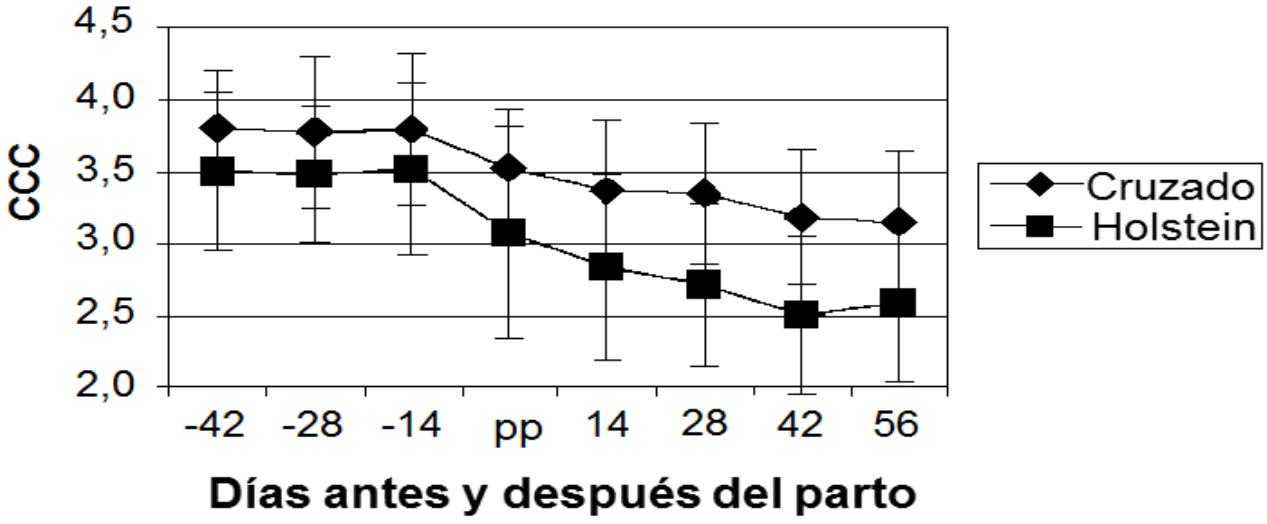


***Figura 17*. Cambios en condición corporal del ganado Holstein y cruzado. Desde 43 días preparto hasta 56 días posparto (Corea, Alvarado, & Leyton, 2008)**

La pérdida en la condición corporal afecta negativamente la reproducción; en especial al reinicio de la actividad ovárica y en el número de servicios por concepción. En la tabla 6 se evidencia la diferencia en los parámetros reproductivos en vacas que experimentaron diferentes pérdidas de condición corporal en el posparto.

Tabla 6. Efectos de la condición corporal sobre el rendimiento reproductivo.

	PERDIDA DE CONDICIÓN CORPORAL		
	<.5	**0.5 – 1.0**	**>1.0**
Número de vacas	17	64	12
Días de primera ovulación	27	31	42
Días de primer estro	48	41	62
Días a primer servicio	68	67	79
Concepción al primer servicio	65	53	17
Servicio por concepción	1.8	2.3	2.3

Nota: Adaptado de (Grummer, 2006) Adaptado de Butler & Smith, 1989

Para que se produzca la ovulación es necesaria la interacción de numerosos factores de tipo neuroendocrino:

5.1 MECANISMOS DE LA OVULACIÓN:

Los folículos se desarrollan sin acción de las hormonas gonadotropinas hasta el estado antral. Este desarrollo es lento que puede durar de 4 a 6 meses hasta llegar a ser folículos antrales pequeños. (Henao & Trujillo, 2000)

El hipotálamo libera la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) la cual se acumula hasta producir una despolarización neural. Esto estimula la hipófisis para la

producción y liberación de las hormonas gonadotrópicas: la hormona folículo estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH). (Gigli, Russo, & Agüero, 2006).

Estas hormonas son liberadas en pulsos que varían en frecuencia y amplitud; y son reguladas por el sistema tónico del hipotálamo; este sistema produce un nivel basal constante. El sistema cíclico es de función aguda, siendo activo solo 12 a 24 horas en cada uno de los ciclos reproductivos (Motta, Ramos, González, & Castro, 2011)

La FSH se encarga del reclutamiento de los folículos antrales; la selección ocurre después de la fase de crecimiento. Este folículo crece de manera constante; mientras que los otros folículos reclutados se atrecian. (Espinoza, Ortega, Palacios, Valenca, & Aréchinga, 2007) Las células de la teca responden a los estímulos de la FSH produciendo andrógenos y aromataza. De forma simultánea se aumenta la tasa de mitosis de las células de la granulosa y se produce un aumento de la vascularización del folículo dominante. (Gigli, Russo, & Agüero, 2006)

La acción de la FSH y de los Estrógenos es estimular la expresión de receptores para LH en las células de la granulosa. (Gigli, Russo, & Agüero, 2006)

La LH se une a receptores de membrana de las células de la granulosa y de la teca del folículo preovulatorio, aumentando la producción de AMP_c estimulando la conversión de colesterol en pregnolona. (Gigli, Russo, & Agüero, 2006) La ovulación es inducida por los picos de LH, hay una inhibición de la aromatización de hormonas esteroideas; estimula un aumento en las concentraciones de progesterona. (Kanitz, 2003)

Se reconoce la acción de otros factores involucrados en el proceso de maduración y ovulación

5.1.1 Factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-I): es un péptido producido principalmente en el hígado con una estructura relacionada a la insulina, tiene una acción estimuladora del crecimiento y potencializa la acción de la insulina (Granada, 2006). Las actividades autocrinas y paracrina de los factores de crecimiento sensibilizan a las células de la granulosa al estímulo de la FSH (Ruiz, y otros, 2010), estimula la proliferación de las células de la granulosa, síntesis de hormonas esteroideas y producción de inhibinas y activinas (Gigli, Russo, & Agüero, 2006)

5.1.2 Factores transformadores de crecimiento (TGF): inhibinas y activinas; son producidas por las células de la granulosa del folículo dominante; actúan en forman en forma paracrina inhibiendo o estimulando los folículos subordinados. (Gigli, Russo, & Agüero, 2006) Se reconoce también la acción sistémica de las inhibinas suprimiendo la secreción de la FSH (Yen, Jaffe, & Barbieri, 1999)

5.1.3 Estradiol (E_2) Las células de la teca interna producen andrógenos a partir del colesterol por el estímulo de la LH (Gigli, Russo, & Agüero, 2006). La síntesis de estradiol depende del suministro de substrato aromatizable (andostenediona) proveniente de la células de la teca. (Báez & Grajales, 2009)

5.1.4 Prostaglandinas, troboxanos y lipasas: las prostaglandinas ($PGF_{2\alpha}$ Y PGE_2) son estimuladas por la acción de la LH por aumento de la prostaglandin-sintetasa; la acción de la $PGF_{2\alpha}$ estimula los fenómenos de contracción en el ovario, mientras que la PGE_2 actúa sobre el tejido conectivo provocando una colagenolisis. (Botella, 1995) Los troboxanos logran que la ovulación sea un proceso controlado y las lipoxidasas se incrementa en respuesta de a la LH las bradiquidinas y

los radicales libres de oxigeno producen una disminución en la resistencia vascular. (Gigli, Russo, & Agüero, 2006)

Basado en esto se afirma que la ovulación es un proceso donde actúan de forma coordinada diferentes factores endocrinos, paracrinos y autocrinos. Estos mecanismos deben actuar de forma consecutiva y organizada para que la ovulación ocurra.

La ovulación se lleva a cabo por los efectos iniciadores de la LH, lo que desencadena la activación de otras hormonas y factores, hasta que se produzca la ovulación (figura 18)

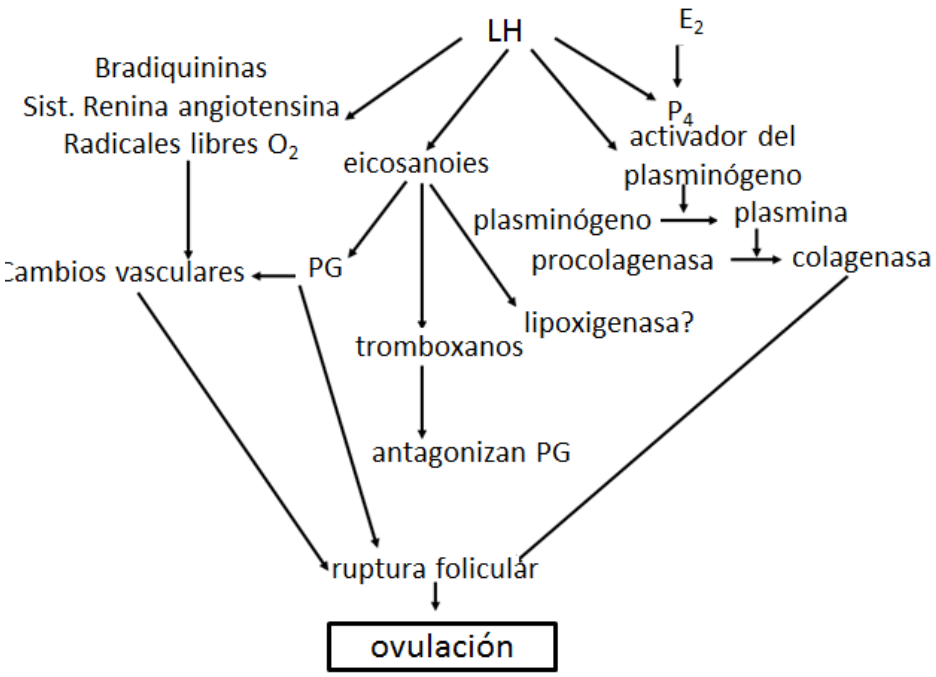


Figura 18. **Mecanismos de ovulación. (Gigli, Russo, & Agüero, 2006)**

5.2 REINICIO DE LA ACTIVIDAD OVÁRICA

La reactivación ovárica se determina a partir del número de folículos por onda folicular, diámetro del folículo dominante y por su puesto la ovulación (Henao R. , 2001).

En las cercanías al parto el eje hipotálamo-hipófisis esta suprimido debido a las elevadas concentraciones de progesterona y estradiol, las cuales inhiben las secreciones de la GnRH, que se traduce en depleción de depósitos de LH en la hipófisis anterior. (Robson, Callejas, Cabodevila, & Albeiro, 2007)

Luego del parto se presenta un pico en la producción de FSH debido posiblemente a la disminución de esteroides placentarios y ováricos. (Robson, Callejas, Cabodevila, & Albeiro, 2007) Este aumento de la secreción de FSH estimula la presencia una onda folicular a los 2 – 7 días posparto (Báez & Grajales, 2009)

Es frecuente la presencia de folículos a los 5 días posparto con una diferenciación del folículo dominante al 10 día posparto. (Robson, Callejas, Cabodevila, & Albeiro, 2007) Esto ocurre en el nadir (se supera el BEN) del estado de balance energético negativo (Henao R. , 2001).

Esta actividad folicular posparto demuestra que el crecimiento folicular no se ve interrumpido, es decir la secreción de FSH no es un factor limitante para la reanudación de la actividad ovárica posparto (Robson, Callejas, Cabodevila, & Albeiro, 2007)

Esto quiere decir que el anestro no se debe a la ausencia de folículos sino a un fallo en la ovulación. (Henao R. , 2001) Debido a las bajas concentraciones séricas de LH causado por un patrón de secreción de baja frecuencia (Short, Staigmiller, Berardinelli, & Custer, 1990) ; la ovulación se presenta cuando los pulsos de LH ocurren hora, pero

durante el periodo posparto temprano ocurre un pulso cada 3 a 6 horas (Báez & Grajales, 2009)

La disminución en la frecuencia de pulsos de LH está relacionada con la disminución del factor de crecimiento similar a la insulina.

Durante la lactancia temprana se disminuye la actividad del gen promotor de los receptores de la hormona del crecimiento (GH), lo que produce una disminución en el número de receptores de esta a nivel hepático y por lo tanto la disminución de la producción del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) (Ruiz, y otros, 2010). La leptina al parecer acompaña al IGF-1 en el control de la reanudación ovárica, las concentraciones de esta disminuyen el momento del parto y se estabiliza cerca al momento de la primera ovulación (Knop & Cernescu, 2009)

La disminución de los niveles del IGF-1 afecta la estimulación de los receptores de LH (Ruiz, Uribe, & Osorio, 2011) Lo cual reduce la respuesta del ovario a las hormonas gonadotrópicas (Ruiz, y otros, 2010). También se ve afectada la tasa de mitosis de las células de la granulosa (Butler, Pelton, & Butler, 2004). Lo que afecta las concentraciones de estradiol ya que las concentraciones de este están altamente correlacionados con los niveles del IGF-1 (Báez & Grajales, 2009). Esto también afecta la ovulación ya que un folículo dominante tiene que producir E2 suficiente para provocar una oleada de LH (Rivas, Londoño, & Ramírez, 2011)

La disminución en la producción de LH produce una disminución en las concentraciones de P4 lo que genera un deficiente soporte luteotropico y una activación temprana de la luteolisis. (Henao R. , 2001) Por una activación prematura de PGF2α (Báez & Grajales, 2009)

En la figura 19 se esquematiza los efectos del BEN. En el hígado esta baja la concentración de glucosa lo produce la disminución en los receptores para GH (GHR-1A) y disminución en las concertaciones del ácido lábil (ALS) (Knop & Cernescu, 2009) y en las concentraciones del factor de crecimiento similar a la insulina ligado a proteínas de tipo 3 y 6 ($IGFBP_S$) pero induce un aumento en los receptores para factor de crecimiento similar a la insulina ligado a proteínas de tipo 2 (IGFBR) (Hwa, Oh, & Rosenfeld, 1999).

Esto produce una disminución en la producción de IGF-1 afectando los mecanismos de ovulación; de manera simultánea se presenta un aumento en las concentraciones de AGNES, cuerpos cetonicos (beta hidroxibutirato) y urea que afectaran el ambiente internos de los folículos alterando su calidad llegando a afectar el desarrollo embrionario.

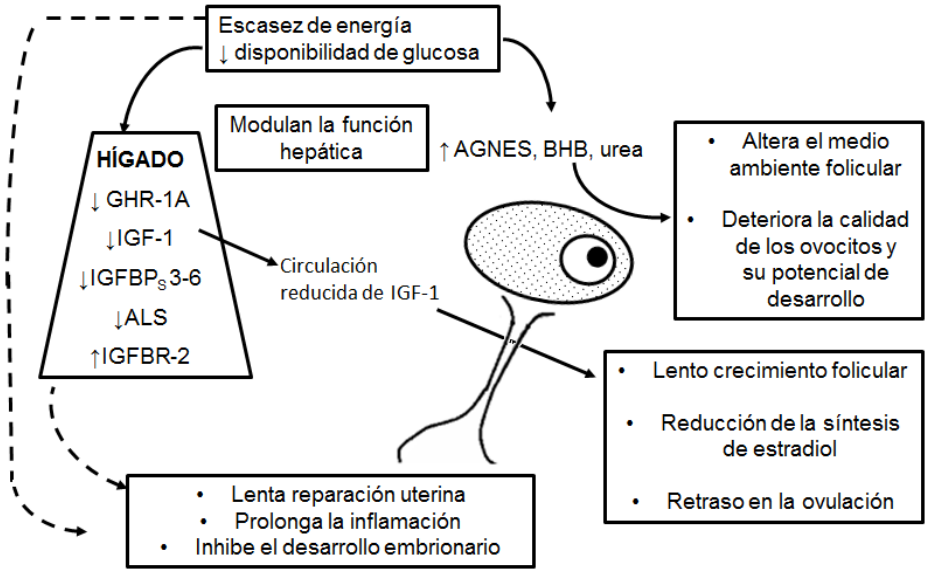


Figura 19. Efectos del balance energético negativo en hígado, ovario y útero.

Adatado de (Knop & Cernescu, 2009) ($IGFBP_S$) factor de crecimiento similar a la insulina

unido a proteínas; (ALS) sub unidad acido lábil que forma complejo con IGF, (IGFBR) receptores del factor de crecimiento unido a proteína.

Adicionalmente, la acción conjunta de estos factores favorece la que se produzca un ambiente uterino desfavorable para el desarrollo embrionario.

El aumento de las concentraciones de AGNES, incrementa la muerte de las células de cúmulos oophorus (Leroy, y otros, 2005). Se relacionó además que las altas concentraciones de ácidos palmítico y esteárico son responsables una disminución en la tasa de maduración folicular y muerte de las células de la granulosa respectivamente (Bender, Walsh, Evans, Fair, & Brennan, 2010) El estado de BEN también afecta la calidad del ovocito y del futuro embrión

El ovocito está protegido por el líquido folicular que es producido por trasferencia del plasma y secreciones de las células de la teca y de la granulosa. (Bender, Walsh, Evans, Fair, & Brennan, 2010) Durante la fase de crecimiento las propiedades físicas y químicas de la barrera sangre-folículo, y las características del transporte de membrana cambian.(Leroy, Van Soom, Opsome, & Bols, 2008) Por lo tanto las características químicas del líquido folicular se ven alteradas, durante el BEN:

Las alteraciones plasmáticas de las concentraciones de urea, amonio y cuerpos cetonicos se relacionan con las concentraciones de estos en el líquido folicular (Sartori, 2003), (Leroy, Langbeen, Van Hoeck, & Bols, 2010). Están relacionadas con la disminución en ovocitos fértiles en yeguas y en bovinos (De Wit & Kruip, 2001). Esto se demostró con la disminución en la taza de clivage y de embriones viables provenientes de vacas donadoras con niveles altos de urea en sangre (Sinclair, Kuran, Gebbie, Webb, & McEvoy, 2000).

La acción de la urea es la disminución de la taza de meiosis de los ovocitos fertilizados además de la inhibición de la polimerización de los microtúbulos (Germino, Medina, & Rubio, 2012)

Las vacas que presentan una mayor pérdida de la condición corporal (mayor movilización de tejidos) presentan alteraciones en la calidad de los ovocitos.

En la universidad Central de Venezuela en el 2010 se realizó un experimento que media el efecto de la condición corporal al parto sobre la actividad posparto; uno de los aspectos de la medición fue la calidad de lo ovocito. Después del sacrifico de los animales se realizó la recolección de los ovocitos y su posterior clasificación:

Tipo A: presencia del cumulus oophurus claro y compacto y un ooplasma oscuro

Tipo B: ovocitos con un cumulus oophurus oscuro y compacto y un ooplasma oscuro

El análisis de resultados revelo una asociación entre la mayor presencia de ovocitos de mala calidad (tipo C) y las vacas con una baja condición corporal al parto Los resultados se presentan en la tabla 7.

Tabla 7. Clasificación de ovocitos en vacas mestizas con diferentes condiciones corporales al parto.

TRATAMIENTO	N° OVOCITOS	A	B	C
CCAP alto	9	77.78% a n=7	22.23% a n=2	0 a N=0
CCAP baja	29	72.45% a n=21	6.90% a n=2	20.69 b n=6

Nota: Letras diferentes indican diferencias significativas (P< 0.05) Adaptado de (Ruiz, y otros, 2010)

In vitro se cultivaron embriones en medios con concentraciones altas de AGNES durante 8 días y se demostró que los AGNES producen una alteración genética del

blastocito y una calidad inferior (tabla 8). Al medio de cultivo se le adicionaron diferentes combinaciones de AGNES; los resultado demostraron que medios con altas concentraciones de ácido esteárico, ácido palmítico y ácido oleico presentaron una notables disminución en el número de cigotos que llegaban a la etapa de Blastocito; siendo el grupo con el ácido esteárico el que presento un menor número de cigotos en pasar a la siguiente fase. (Van Hoeck, y otros, 2011)

Tabla 8. Calidad de oocitos bovinos expuestos a AGNES.

n (%)	CONTROL	SA ALTO	PA ALTO	OA ALTO
OVOCITOS	**240**	**255**	**243**	**286**
Cavidad	133(55.4)	126 (52.1)	155(63.8)	194(68.8)
Blastocitos por ovocitos maduros	60(25.0)a	45 (18.6)b	42(17.3)b	64(22.4)a
Blastocitos cavidad de cigoto	60(45.1)a	45 (35.7)a	42(27.1)	64(33.0)b
Número de células de blastocito =SD	125.8=29.4a	105.4=24.7b	118.5=34.5a	122.7=23.9a
Número de células apoptóticas	0.09=0.05a	0.18=0.08b	0.20= 0.12b	0.16=0.08b

Nota. Oocitos (n = 1024; tres replicas) se desarrollaron en medio de maduración suplementado con 1) = control fisiológico AGNES (150 µM de AGNES totales OA, SA Y PA; (2) ácido acético alto= SA ALTO (75 µm SA); (3) ácido palmítico alto = PA ALTO (150 µm PA); (4) ácido oleico alto = AO ALTO (200 Mm AO) Datos con letras diferentes indican diferencia significativa entre tratamientos ($P<0.05$) ADAPTADO de (Van Hoeck, y otros, 2011)

También se demostró que los blastocitos que crecieron en medios con altas concentraciones de AGNES presentan un mayor consumo de aminoácidos (Van Hoeck, y otros, 2011) mientras que en otros experimentos demostraron que los blastocitos que crecen en esas condiciones disminuyen el consumo de oxígeno, piruvato y glucosa pero un alto consumo de lactosa. Estos efectos sobre el embrión perduran 7 días de superado el estado de BEN (Leroy, y otros, 2005). Los efectos mencionados persisten hasta por 3 ciclos estrales (Leroy, y otros, 2005).

Los bajos niveles de progesterona ofrecen sensibilidad a los estrógenos es las siguientes ovulaciones. (Henao R. , 2001)

Se estima que cerca de 1,2% de la reducción de la fertilidad es acusada por los efectos de los AGNES (Lager & Jordan, 2011) Estas alteraciones son relacionadas con pérdidas embrionarias tempranas, estas pérdidas son el principal factor de infertilidad en las hembras “repetidoras”.

La causa más frecuente de fallo reproductivo en las vacas de alta producción es la mortalidad embrionaria temprana (30%) la cual está asociada en la mayoría de los casos a fallos nutricionales. (Bach, 2001)

5.3 OTRAS PATOLOGÍAS RELACIONADAS CON EL BALANCE ENERGÉTICO NEGATIVO

Durante este periodo de transición con un marcado BEN se favorece la presentación de otras patologías que afectan la reproducción de forma indirecta:

5.3.1 Cetosis: Se produce por un trastorno del metabolismo de los carbohidratos y de los AGNES (Blood & Radostits, 1992).

En situaciones de alta demanda energética con una baja disponibilidad en precursores de glucosa se imposibilita la oxidación completa de los ácidos grasos; así estos en lugar de metabolizarse en dióxido de carbono y energía se metabolizan en cuerpos cetonicos (β- hidroxibutirato y acetoacetato) (Bach, 2012)

Se considera cetosis cuando las concentraciones de β-hidroxibutirato se encuentran por encima de 10,4 mg/dl (Been, 2003) al inicio de los trastornos metabólicos se observan niveles de 14,6 mg/dl, y la producción de leche se ve afectada cuando los niveles son de 20,8 mg/dl (Calle, 2010).

Cuando los cuerpos cetonicos se acumulan en la sangre, aparece la cetosis clínica y habitualmente el animal manifiesta pérdida de apetito, depresión y descoordinación. La cetosis subclínica tiene lugar cuando los niveles de cuerpos cetónicos en sangre se encuentran ligeramente por debajo que en la cetosis clínica, y estas señales más obvias no se observan. (McKay, 2012)

La cetosis afecta de manera significativa el desempeño reproductivo; en un estudio realizado en 1998 en México demostró que las vacas con cetosis sub clínica presentan un mayor número de servicios por concepción frente a vacas no cetosicas (figura 20)

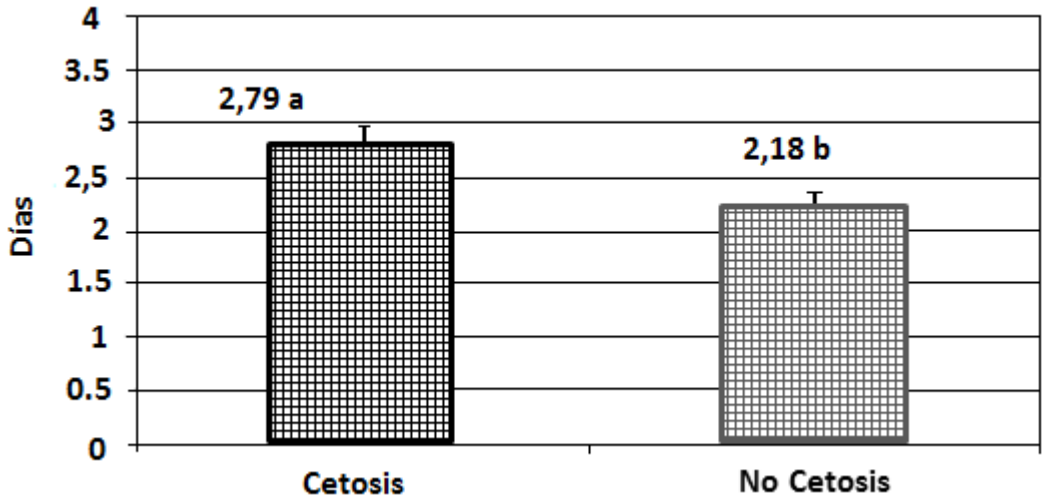


***Figura 20*. Medias y error estándar de servicios por concepción en vaca lechera Holstein Fresian por nivel de cetosis. (Días & Tovar, 2005)**

En este mismo estudio se demostró que las vacas con cetosis tienen un número mayor de días abiertos (7 días más) frente a las vacas no cetosicas (figura 21)

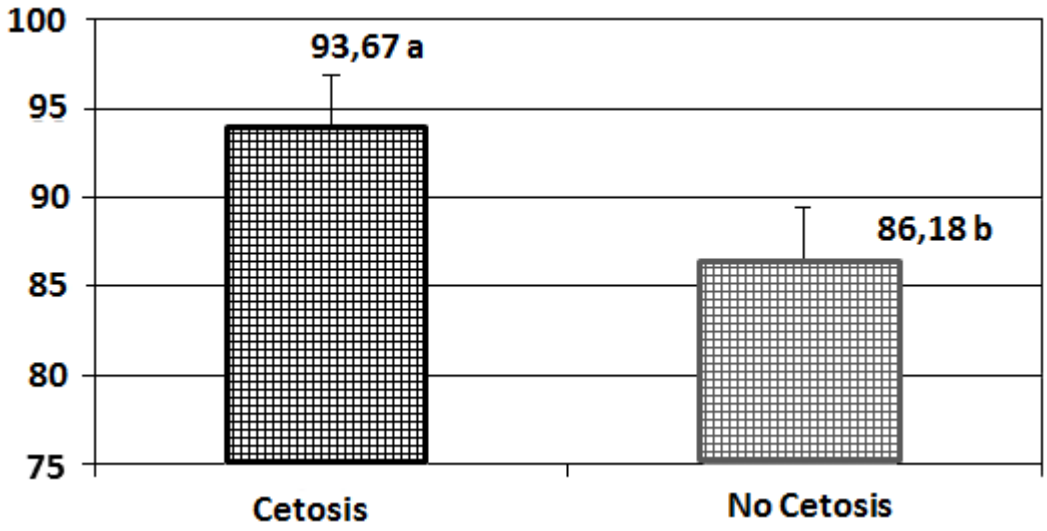


***Figura 21*. Medias y error estándar de días abiertos en vaca lechera Holstein Fresian por nivel de cetosis (Días & Tovar, 2005)**

La presentación de cetosis está directamente relacionada con la condición corporal al momento del parto, según Duffield hay un mayor incidencia de presentación de cetosis y otras enfermedades al si llegan al parto con una condición corporal alta (figura 22)

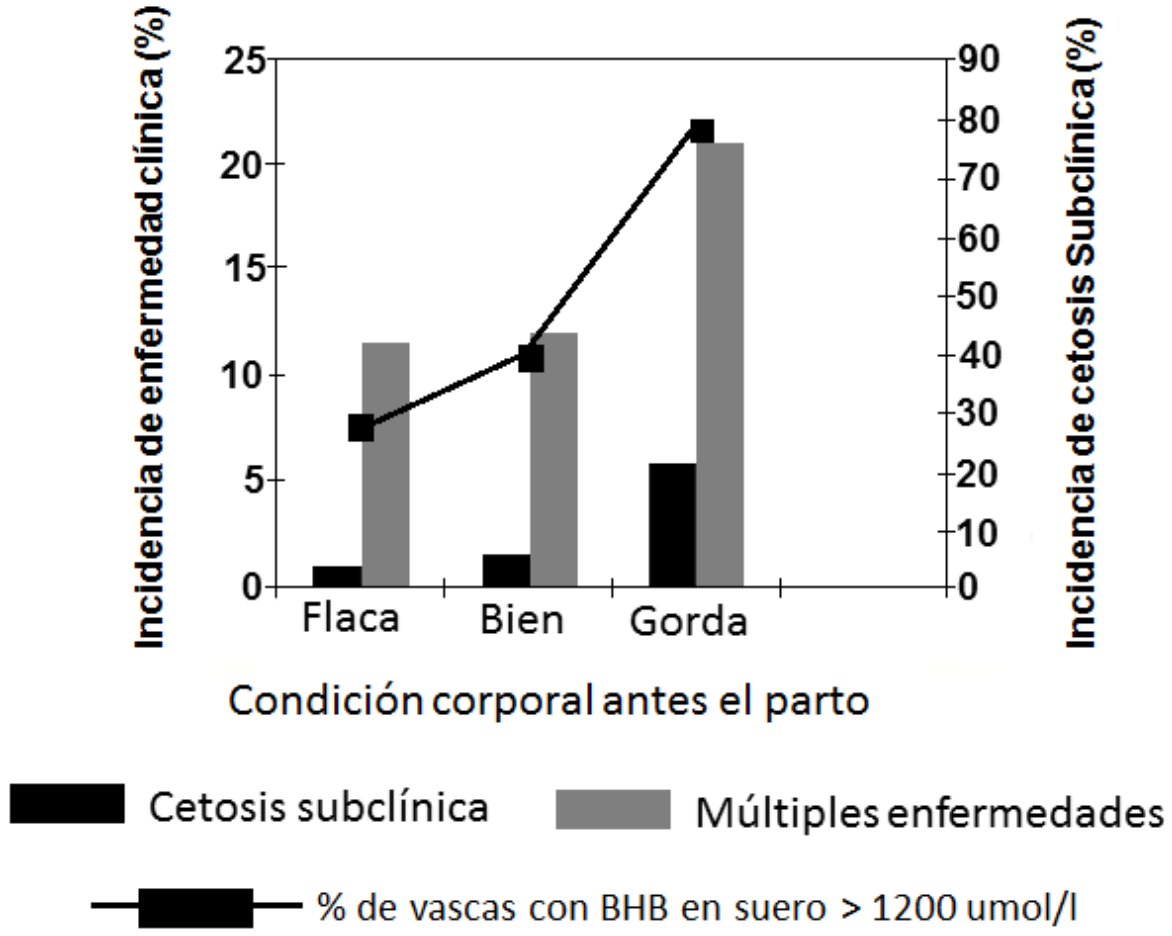


***Figura 22*. Impacto de la condición corporal sobre la incidencia de enfermedades.(De la Torre, 2005) Adaptado de Duffield 2000**

La presentación de cetosis favorece otros trastornos metabólicos siendo la metritis el más importante; es el factor individual más que afecta las decisiones sobre sacrificios selectivos en las granjas (Heuwieser, 2012).

Así mismo la presencia de cuerpos cetónicos tiene efectos negativos en el ovocito y el embrión (capitulo 5.2)

5.3.2 Hipocalcemia: La demanda de calcio aumenta para la producción de calostro, para las contracciones musculares propias del parto y para la producción de leche; la glándula mamaria extrae de 8,5 a 10 mg/dl de calcio a día; esto equivale a 3.3 g de calcio ionizado al día (Goff & Horst, 1997) La hipocalcemia se produce cuando de calcio absorbido a través del intestino no alcanza a cubrir las demandas (Ramos, 2011)

Los niveles de calcio varían de 3,2 - 4,3 mg/dl en la hipocalcemia leve, en la moderada de 2,0 – 3,2 mg/dl y en la grave inferiores a 2 mg/dl (Cohelo, 2010).

La hipocalcemia aparece generalmente en vacas de alta producción, las razas con mayor susceptibilidad a sufrir hipocalcemia son Jersey, Guernesey, Pardo suizo, Holstein, Shorthorn y Ayrshire. Se han registrado índices de morbilidad anual de 3.5 y 8.8 % en vacas adultas susceptibles; la incidencia ha aumentado en las tres últimas décadas en coincidencia con un aumento en la producción láctea (Medina, 2012)

Clínicamente la hipocalcemia se caracteriza por una disfunción muscular progresiva, debilidad, decúbito, shock y en casos sin tratamiento la muerte.

Las vacas con hipocalcemia tienen mayores concentraciones de cortisol plasmático que las vacas normales, el cortisol inhibe la función inmune, además el nivel de calcio en los monocitos es menores que en vacas normales cuando los monocitos se activan, el calcio intracelular es liberado, en vacas que padecen hipocalcemia, las cantidades de calcio liberado son menores. Esto reduce la capacidad de los monocitos para funcionar correctamente (Smith, Weiss, & Hogan, 2012).

La hipocalcemia se relaciona con otras patologías del puerperio: como mastitis por coliformes, retención de placenta, desplazamiento del abomaso y cetosis (Andresen, 2001),(Martinéz, 2004). (Figura 23)

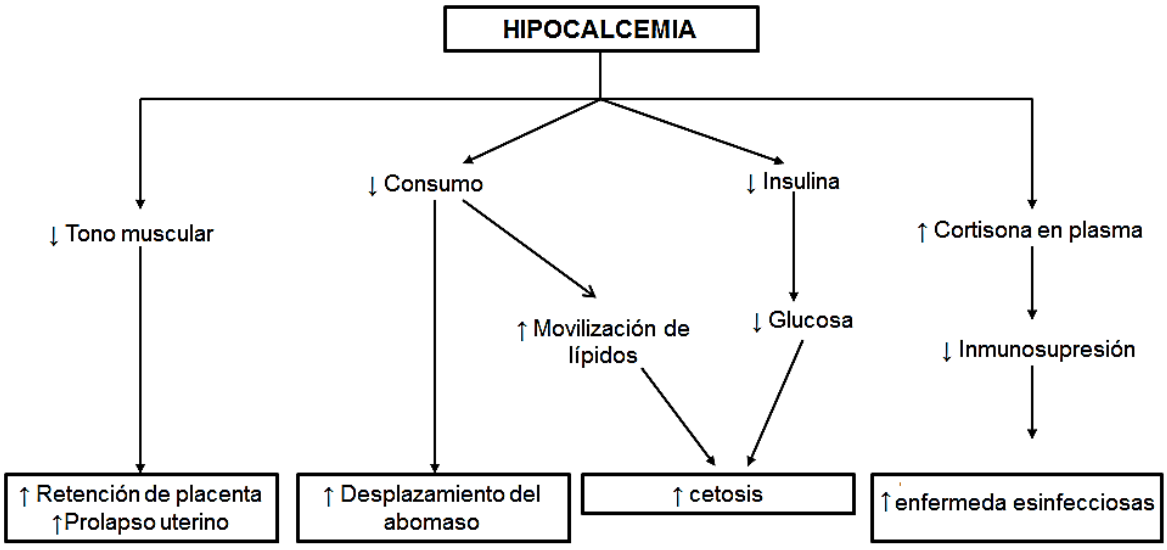


***Figura 23*. Efectos relacionados con la Hipocalcemia. Adaptado de (Blas, Resch, Amor, & García, 1998)**

Todos estos factores afectan negativamente la reproducción, adicionalmente se reconoce la hipocalcemia como factor predisponente para la presentación de mastitis

- **Mastitis:** La mastitis es una consecuencia de la hipocalcemia: la vaca al caer por perdida del tono muscular va a permanecer más tiempo echada; lo que va a incrementar el contacto con bacterias de la cama o del suelo con el pezón; este por la falta de calcio no tiene un cierre normal lo que va a permitir la contaminación con estos patógenos, sumado a la inmunosupresión causada por el cortisol y la falta de calcio va a ser un factor predisponente a la mastitis.

Hay una relación negativa entre la mastitis clínica causada por patógenos Gram-negativos y la reproducción ya que al parecer los patógenos Gram-negativos causantes de mastitis (*E. coli* y *Klebsiella spp*) pueden estimular la producción PGF2α, la cual, a posteriori, provoca la regresión del cuerpo lúteo. (Cullor, 1990). Además se demostró que en vacas con mastitis presentan una supresión de LH lo que va a afectar la maduración y ovulación; además la fiebre como resultado de la mastitis puede aumentar la mortalidad embrionaria. (Smith, Weiss, & Hogan, 2012)

Como consecuencia de la mastitis se presenta un mayor número de días abiertos, y servicios por concepción.

- **Retención de placenta:** La retención de placenta es un fallo en la expulsión de las membranas fetales. Se reconocen múltiples factores que pueden provocar la retención de placenta: deficiencia de vitamina A, deficiencia de minerales (calcio, magnesio, fosforo o cloro), y desbalance energía-proteína

El parto se completa sólo después de la expulsión de las membranas fetales, las cuales se desprenden normalmente del útero dentro de las 12 h que siguen al nacimiento del feto. La expulsión retardada ocurre cuando la separación de las membranas se prolonga por más de 12 h, si la membranas no han sido expulsadas dentro de las 24 h se consideran retenidas (Cruz, 2012)

La contractibilidad de los órganos que tienen abundante musculatura lisa (rumen, abomaso, útero) se ve comprometida durante la hipocalcemia; en este caso las membranas no son expulsadas por la falta de contracción que además impide el desprendimiento mecánico a nivel caruncular (IICA, 1986)

El calcio es necesario para la activación de la colagenasa, la disminución de calcio no permite la activación de esta lo que genera una menor actividad de las enzimas

proteolíticas lo que disminuye la velocidad de degradación del colágeno de la unión materno-fetal en los placentomas lo que va a retardar su desprendimiento. (Beagley, Whitman, Baptiste, & Scherzer, 2010)

La retención de placenta no solo está relacionada con la baja motilidad uterina sino que también se debe a una disminución en la función inmunológica: ya que después del parto la placenta debe ser reconocida como un cuerpo extraño y por lo tanto debe ser rechazado por el sistema inmunológico; Durante el periodo posparto vacas con hipocalcemia y mastitis presentan una mayor probabilidad de presentar retención de placenta por deficiencias inmunológicas ya que la función de los neutrófilos se encuentran disminuida por la acción del cortisol. (Goff, 2012).

La retención de placenta se considera el factor más importante que favorece la prestación de metritis: se produce un retraso en la eliminación de la contaminación uterina; además la extracción forzada de los restos placentarios puede producir un daño al epitelio uterino desencadenante de una endometritis crónica. (García, y otros, 2004) Lo que se favorece por la inmunosupresión

También es necesario tener en cuenta que el calcio está involucrado en la esteroidogénesis; su acción puede ser sobre la mitocondria estimulando el uso del colesterol o bien estimulando la conversión de pregnolona a progesterona. (Veldhuis, 1982) Además los factores liberadores de gonadotropinas involucran mecanismos dependientes del calcio. (Miranda, González, Rojas, & Villalobos, 2006) Es decir que con una deficiencia de calcio se produce una inhibición en la producción de LH.

5.3.3 Acidosis ruminal. La acidosis ruminal se define como una disminución del pH ruminal por un acumuló excesivo de ácidos y/o por deficiencia de bases en el fluido rumino-reticular ya se por una producción excesiva de ácidos grasos

volátiles (AGV), una absorción insuficiente de los AGV a través de la pared ruminal, un aporte insuficiente de sustancias tampones al rumen, y/o a una tasa de pasaje ruminal excesivamente lenta (Granja, Ribiero, Toro, Rivera, Machado, & Manrinque, 2012) Lo que produce un aumento en la población bacteriana productora de ácido láctico. (Obispo, 2004)

El pH normal óptimo en el rumen oscila entre 6,2 y 7,0. De todos los factores del medio ruminal, el pH es el susceptible a variación; el mantenimiento del pH ruminal es el resultado de la producción y la neutralización o eliminación de protones en el medio ruminal. Mientras que las fermentaciones de carbohidratos no estructurales son energéticamente más eficientes, son altamente acidogénicas (Calsamiglia & Ferret, 2002)

En el rumen la producción de AGV depende de la composición de la ración, la actividad microbiana, el pH del medio y la frecuencia de ingestión de alimentos. En general las raciones de forraje producen menos cantidad a AGV en contraposición con aquellas a base de concentrado de alto contenido de proteínas y de carbohidratos fácilmente fermentables. (Zabaleta, 2009)

Algunos AGV son aprovechas por las bacteria ruminales, otros son absorbidos por las paredes ruminales por medio de difusión simple (Zabaleta, 2009); Los AGV son absorbidos a través de la pared ruminal mediante un intercambio con el bicarbonato sanguíneo (la mitad del bicarbonato ruminal procede de la saliva, la otra mitad de la sangre) (Bach, 2002) y los que no son absorbidos pasan al omaso y abomaso donde también hay absorción; la absorción en el rumen es más efectiva en aquellas superficies que poseen un mayor número de papilas. (Zabaleta, 2009)

En condiciones normales el nivel de pH se mantiene por la rápida trasformación bacteriana; las concentraciones de ácido láctico también es baja debido a la competencia

por el sustrato lo que modera el crecimiento de bacterias como el estreptococos bovis y Lactobacilos spp. Es decir el ácido láctico es rápidamente consumido y metabolizado. (Beauchemin & McAllister, 2006)

El periodo de transición es crítico; se presenta un cambio rápido de la dieta donde se suministra gran cantidad de alimentos altamente fermentables y una marcada disminución del consumo. (Almada, 2008)

Al inicio de la lactancia se produce un cambio brusco de la dieta; se suministra aliento con alto contenido de granos y cereales para cubrir las necesidades de lactancia (Carpintero, 2011). La cantidad de alimento necesaria para inducir una acidosis ruminal va a depender, del tipo de carbohidrato, tipo de procesamiento, período de adaptación, estado nutricional del animal, frecuencia de alimentación (Obispo, 2004)

Cuando se sumista carbohidratos altamente fermentables en el rumen, surge un incremento en la tasa de crecimiento de todas las bacterias. Ese evento resulta en un incremento en la producción AGV (Obispo, 2004). Cuando la tasa de producción de AGV excede la capacidad del sistema para neutralizar o absorber estos ácidos se presenta una acumulación excesiva de estos. (Beauchemin & McAllister, 2006)

Este cambio de la dieta produce una disminución en la cantidad de bacterias de tipo celulolítico (Calle, 2010) haciendo que las poblaciones microbianas se vuelvan inestables permitiendo un crecimiento rápido de los productores de ácido láctico tales como S. bovis (Beauchemin & McAllister, 2006) En este punto, la enzima lactato deshidrogenasa es estimulada y entonces ocurre cambio en el metabolismo del S. bovis, el cual deja de producir acetato y formato; se comienza a producir ácido láctico. La acumulación de este ácido entonces comienza a exceder la capacidad tampón ruminal.

Además (Obispo, 2004) Al disminuir la absorción de AGV todavía se exacerba más la acidosis ruminal, pues la entrada de bicarbonaro dismuye (Bach, 2002)

En la figura 24 se esquematiza la fisiopatología de la acidosis ruminal.

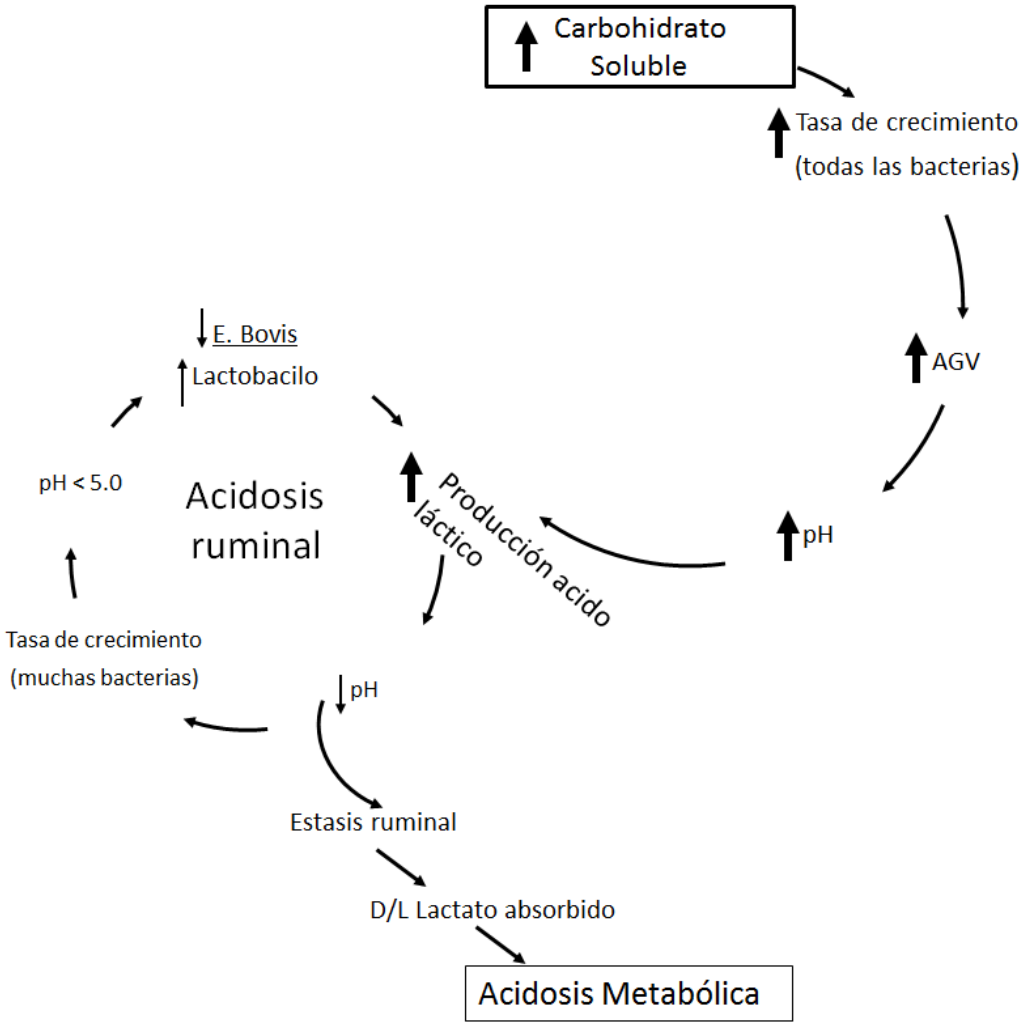


***Figura 24*. Eventos asociados con la aparición de la acidosis. (Obispo, 2004)**

La acumulación excesiva de AGV incrementa la osmolaridad del contenido del rumen lo que a su vez inhibe el consumo de alimento, salivación y el inicio de la siguiente rumia (Beauchemin & McAllister, 2006). los AGV son absorbidos a través de la pared

ruminal mediante un intercambio con el bicarbonato sanguíneo (la mitad del bicarbonato ruminal procede de la saliva, la otra mitad de la sangre). La acidosis ruminal se puede dividir en 2: acidosis ruminal aguda y acidosis ruminal sub aguda.

- **Acidosis ruminal sub aguda:** Se caracteriza por periodos cortos donde el pH ruminal se encuentra por debajo de 6.0 generalmente se encuentra en rangos de 5.5 – 5.6; para tener una óptima fermentación ruminal el pH debe estar de 6.5 a 6.0 pero incluso en vacas sanas este fluctuara por debajo de este nivel en periodos cortos durante el día. (Calwetonvets, 2007).

Es difícil identificar los animales con acidosis ruminal sub aguda ya que los signos clínicos que presentan no son exclusivos de la acidosis, se pueden presentar casos de diarrea, pérdida de peso, disminución en la producción de leche y una mayor susceptibilidad a sufrir otros trastornos metabólicos. (Beauchemin & McAllister, 2006)

- **Acidosis ruminal aguda:** Se caracteriza por periodos de tiempo muy largos donde el pH ruminal es muy bajo generalmente inferior a 5.1 (Beauchemin & McAllister, 2006); se presenta con timpanismo, diarrea de color gris, postracion y laminitis, durante el curso se la enfermedad se presenta una marcada diminucion en la produccion de tiamina por parte de las bacterias del rumen. Tambien se presenta una destruccion de las papilas ruminales con daño en la mucosa del abomaso y del intestino lo que produce mala absorción de los nutrientes, bajas ganancias de peso y pobre eficiencia. (Almada, 2008) la cual se prolongara por 6 meses después de presentada la acidosis (Beauchemin & McAllister, 2006)

Para diferenciar la acidosis subaguda de la aguda se debe tener en cuenta el pH y la duración del episodio. La acidosis subclínica a nivel ruminal se diferencian por los valores de pH alcanzados y la concentración de ácido láctico. En la acidosis aguda, el pH ruminal suele

ser inferior a 5 y la concentración de ácido láctico elevada superior a 50 mM, mientras que en la acidosis sub aguda el pH ruminal se suele encontrar entre 5 y 5.6 (Devant, 2008)

En la figura 25 se pude determinar en función al tiempo y a los niveles de pH el tipo de acidosis; se considera acidosis sub aguda cuando se tienen 4 horas de duración mínima; mientras que una acidosis aguda permanece por debajo del umbral por un periodo de 24 horas o más. (Beauchemin & McAllister, 2006)

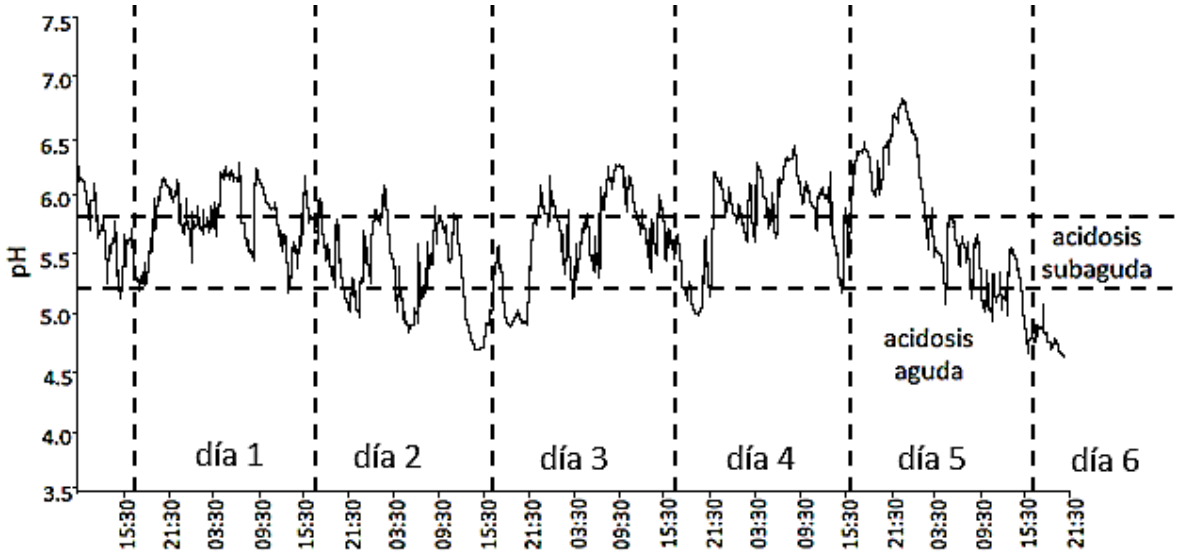


***Figura 25*. Perfil de pH ruminal de una vaca lechera.** Acidosis subaguda se define por un pH <5,8 y acidosis aguda como pH<5,2. El período prolongado de acidosis subaguda que se produjo en el día 5 se convirtió en la acidosis aguda en día 6 (Beauchemin & McAllister, 2006)

La acidosis ruminal se asocia con la presentación de otras patologías:

- **Ruminitis y Abscesos hepáticos:** la ruminitis es la inflamación de las paredes del rumen por pérdida de la integridad física de esta; como consecuencia de un elevado consumo de carbohidratos altamente fermentables y su fermentación. Básicamente es un hipertrofia de la capa cornea de las papilas del rumen (Alvarez, 2008). La hiperqueratosis

también se originan como consecuencia de caídas frecuentes del pH. Estás lesiones son de tipo crónicas y afectan a largo plazo la capacidad de absorción del órgano. (Vidaurreta, 2010). En la ruminitis se producen úlceras en la pared esta es colonizada por las bacterias de rumen incluyendo al *Fusobacterium necrophorum*. La mayoría de lesiones de la pared ruminal cicatrizan, pero si hay colonización bacteriana es posible que el *Fusobacterium necrophorum* penetre el sistema porta. (Bloob & Radostits, 1992). Produciendo abscesos hepáticos.

Los abscesos hepáticos ocurren cuando bacterias como el *Fusobacterium necrophorum* llegan vía porta al hígado. *Fusobacterium necrophorum* suele ser la principal bacteria aislada en los abscesos, aunque suele ir acompañada de otras bacterias. (Devant, 2008)

Ya en el hígado el *Fusobacterium necrophorum* se establece gracias a la producción de una leucotoxina la cual tiene naturaleza proteica y presenta especificidad por los leucocitos bovinos; esta toxina facilita el establecimiento del *Fusobacterium necrophorum* en el hígado al alterar el mecanismo de defensa (forma directa) además del daño causado por la producción de citoliticos liberados por los macrófagos y neutrófilos (forma indirecta) (Nagaraja & Chengappa, 2000) La presencia de estos abscesos altera la capacidad metabólica del hígado; la pérdida de producción debido a la presencia de abscesos hepáticos depende del número y del tamaño de éstos. Los abscesos eventualmente desaparecen y son sustituidos por tejido conectivo. Los síntomas más comunes asociados con la presencia de abscesos hepáticos son un descenso de la ingestión y de la eficiencia de conversión de la energía (Bach, 2002)

En la figura 26 se explica la patogenia de los abscesos hepáticos: el *Fusobacterium necrophorum* pasa a través de la arteria hepática al hígado; en el hígado se producen áreas de necrosis o los abscesos; además *Fusobacterium necrophorum* produce flebitis en la vena

cava lo que va a general un hipertensión portal llevando a animal a una tromboembolia séptica en los pulmones y finalmente la muere

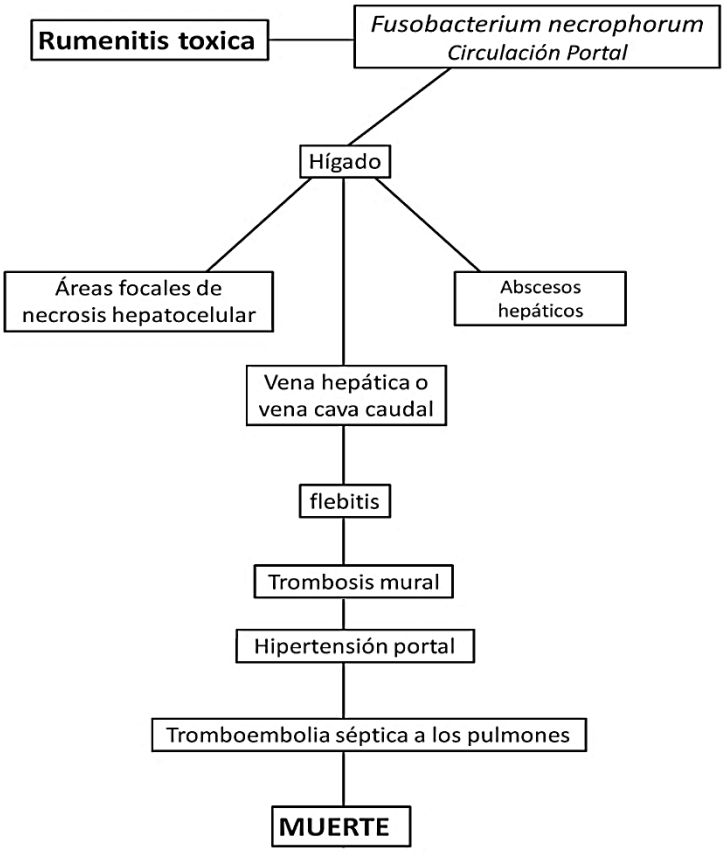


***Figura 26*. Patogenia de los abscesos hepáticos.(Carmona, 2009)**

- **Timpanismo:** El timpanismo causado por la excesiva retención de gases, producto de la fermentación microbiana, que provoca una distensión anormal del rumen. (Benavides, 2009). En este caso la reducción del pH del rumen y los cambios en el contenido de granos y fibra asociados a la acidosis determinan una reducción en la motilidad del rumen. (Vidaurreta, 2010). Lo que produce que los gases no puedan ser eliminados un que se encuentren separados del contenido líquido y solido es decir no hay espuma. (UNAM, 2010).

Junto con esto, la caída del pH ruminal provoca la lisis bacteriana y la producción de polisacáridos que aumentan la estabilidad del líquido ruminal y desencadenan la acumulación de gas (Vidaurreta, 2010) Además las lesiones inflamatorias crónicas de la pared reticular como consecuencia entre otras de una acidosis y ruminitis pueden dar lugar a un timpanismo crónico (Fidalgo, Rejas, Ruiz, & Ramos, 2002)

- **Acidosis metabólica**: se presenta dependiendo el grado y la duración de la caída del pH ruminal; la acumulación de ácido láctico reduce más el pH, lo que va a producir una acidosis metabólica (Niño R. , 2009). El ácido láctico se metaboliza en lactato el cual será absorbido hacia la circulación generando así una acidosis metabólica (Trujillo, 2006). Adicionalmente se ve una disminución en el aporte de sustancias amortiguadoras (bicarbonato) ya que se gastó para amortiguar la sobre producción de AGV; y durante el estado de acidosis la rumia se detiene. Considerando que la saliva tiene una gran cantidad de bicarbonato al detenerse la rumia se dejan de aportar aproximadamente 100 g de bicarbonato lo que aumenta el riesgo de aumentar el estado de acidosis (Bach, 2002).

La acidosis metabólica produce efectos negativos sobre el metabolismo y el sistema inmune los cuales podrían explicar la incidencia de enfermedades respiratorias y las caídas de estado corporal asociadas a un mayor catabolismo de las proteínas. (Vidaurreta, 2010)

La acidosis metabólica también contribuye a un aumento del estado de BEN; la cantidad de glucosa producida en la gluconeogénesis es directamente proporcional al ácido propiónico sintetizado en el rumen a partir de los ácidos pirúvico y láctico (García & Montiel, 2011).

Al aumentar las concentraciones de AGNES en el líquido ruminal se inhibe la motilidad rumino-reticular afectando la tasa de eliminación de acetato, si hay acetato suficiente pero baja glucosa para promover la NADH y ATP el exceso de acetato disminuirá el consumo (Araujo, 2005)

- **Laminitis:** La laminitis pododermatitis (cooritis) aséptica, difusa, progresiva, recidivante que inflama las laminillas de la pezuña. Por lo tanto el corium de la zona laminar es el más susceptible a ser agredido, en otras regiones, particularmente las referidas a la suela (región papilar) son frecuentemente envueltas, en casos agudos se observan dedos dolorosos, calientes y depresión generalizada, la cojera es grave, incluso encontramos animales en decúbito. Mientras que en el estado sub agudo es al ser menos doloroso la claudicación con un es moderada y el caminar rígido. Pero en el estadío Crónico se presentan malformaciones de la pezuña con líneas horizontales, pared dorsal cóncava, línea blanca engrosada, con hemorragia. El andar es rígido, pero sin cojera, excepto en el caso que se desarrolle una pododermatitis circunscripta. (Olivieri & Rutter, 2003)

La etiología de la laminitis es de multifactorial; la alimentación con alto contenido en la ración de carbohidratos altamente fermentables junto con los cambios hormonales que se presentan al parto y al inicio de la lactancia predisponen a la presentación de laminitis. (Nocek, 1997). Ese tipo de dieta se relacionan con ulceras y hemorragias en la suela. (Bergsten, 2011).

El alto consumo de carbohidratos induce la producción de ácido láctico lo que produce la disminución del pH lo que produce la muerte y lisis de bacterias Gram negativas lo que induce la liberación de endotoxinas (Calle, 2010) las cuales atraviesan la pared del rumen y pasan al torrente sanguíneo. (Beauchemin & McAllister, 2006) Esto apoyado por la presencia de lactato favorece la presentación de la laminitis en cualquiera

de los miembros (Hussain, Ul, & Kumar, 2011). Adicionalmente a laminitis también se asocia a estados de graves de BEN; donde se presenta una mayor posibilidad de laminitis entre los 50 y 100 días posparto (Bergsten, 2011)

Las endotoxinas actúan junto con el ácido láctico dañando la mucosa y permitiendo que estas alcancen la circulación portal. Las endotoxinas causan derivaciones arteriovenosas, disminución de la perfusión hepática y daño hepatocelular, generando una respuesta inflamatoria que libera mediadores de la inflamación, como catecolaminas, prostaglandinas, histamina, entre otras, lo que genera un incremento del flujo de sangre del pie por medio de las arterias digitales, circulación por las anastomosis arteriovenosas de la microcirculación digital, disminución de la perfusión capilar del dedo e isquemia. El dolor estimula la liberación de catecolaminas lo que aumenta la vasoconstricción de las anastomosis arteriovenosas en la base de las láminas agravando el daño isquémico (López, Serrano, & Valera, 2005)

Adicionalmente las endotoxinas activan las metaloproteinasas y estas degradan los componentes claves de la dermis lo que produce alargamiento de las fibras de colágeno y el aflojamiento de los tejidos conectivos (Beauchemin & McAllister, 2006).

También se deben considerar factores hormonales relacionados con el parto; especialmente el E_2 este se relaciona con acción vasoconstrictora y como mediador de las catecolaminas, lo cual sugiere que podría tener un impacto significativo en la hemodinámica. (Nocek, 1997)

La laminitis afecta de forma secundaria la eficiencia reproductiva, se relaciona con una mala condición corporal por negarse a consumir alimento que va a generar: distrofia ovárica. (Schroeder, 2008) Además los factores involucrados en la inflamación están relacionados con la muerte embrionaria por lisis del cuerpo lúteo, (Garcia, 2001)

5.3.4 Desplazamiento abomasal (DA): Es una patología donde el abomaso se desplaza de su posición anatómica normal en la parte ventral derecha del abdomen, hacia la derecha o hacia la izquierda siendo este el más común (cerca del 90% de los casos (Podetti, 2009)). Esta es una patología de origen multifactorial: donde el período de transición es el de mayor riesgo para el desplazamiento abomasal; el 65.3% de los casos se presenta entre la sema 2 – 4 posparto (Silva, Delgado, Evaristo, & Falcon, 2011)

El desplazamiento se pude presentar en cualquier edad pero tiende a ser más común en vacas de 4 a 7 años (Re, Belloti, Cavallone, & Pravettoni, 2005) con mayor incidencia en vacas entre el 3 y 6 parto. Además se considera la presencia de hipocalcemia como un factor predisponente. (Fidalgo, Rejas, Ruiz, & Ramos, 2002)

En vacas lecheras se relaciona con una alimentación rica en concentrados y pobre en fibra (Re, Belloti, Cavallone, & Pravettoni, 2005), es especial al inicio de la lactancia. (Calle, 2010) Este tipo de dietas favorecen la formación de lactato en el rumen y aumenta la concentración de AGV que producen un efecto inhibidor sobre la motilidad y tono abomasal (Fidalgo, Rejas, Ruiz, & Ramos, 2002), (Goff & Horst, 1997). En esta etapa además se observa una disminución en el consumo de alimento lo reduce el llenado del rumen y facilita le desplazamiento del abomaso sumado a la hipocalcemia que origina la atonía de la víscera. (Jimenez, 2009).

También se debe tener en cuenta factores mecánicos como la presión del útero gestante hacia el abomaso, esfuerzos al parto, tensión sobre la pared abdominal (Fidalgo, Rejas, Ruiz, & Ramos, 2002). Durante la preñez con el crecimiento del útero se producen cambios en la disposición de los órganos abdominales y en particular un desplazamiento craneal del rumen, sobre todo si el cuerno gestante es el izquierdo (Re, Belloti, Cavallone, & Pravettoni, 2005).

Durante la gestación el útero ocupa gran parte de la cavidad abdominal forzando al abomaso a situarse ligeramente en el lado izquierdo, mientras el píloro continúa situado al lado derecho. Si después del parto el rumen no vuelve a ocupar la zona que deja libre el útero se instaura una atonía abomasal, y ese tiende a desplazarse al lado izquierdo. (Jimenez, 2009).

Teniendo en cuenta lo anterior se reconocen tres factores que contribuyen al desplazamiento de abomaso después del parto: 1. incapacidad del rumen para recuperar su volumen luego de la involución del útero; 2. estiramiento del omento que sujeta al abomaso; 3. atonía del abomaso que impide que los gases formados en éste puedan ser expulsados al rumen, como ocurre normalmente. (Delgado, 2001)

La progresiva declinación de la calcemia desde antes del parto y su persistencia en niveles subclínicos hasta 10 días después del parto, reducen la motilidad y la fuerza de las contracciones del abomaso. (Delgado, 2001)

La presencia de otras enfermedades metabólicas del posparto favorecen la presentación del desplazamiento de abomaso (Podetti, 2009) Los síntomas de DA en vacas incluyen inapetencia, depresión, disminución de la producción de leche, alteraciones fecales, deshidratación, postración, shock y muerte (Stengärde, 2010)

Los animales que sufrieron de DA presentan múltiples problemas productivos y reproductivos: Los animales afectados presentan hiperinsulinemia asociada a la hiperglicemia, aumento de la concentración de cuerpos cetonicos y AGNES en sangre, asociado a un estado de insulino-reistencia. (Re, Belloti, Cavallone, & Pravettoni, 2005)

En la tabla 9 se muestran las diferencias de las concentraciones de: glucosa, AGNES, Betahidroxibutirato (BHB), Colesterol, Aspartato aminotransferasa (AST),

glutamato deshidrogenasa (GH), Hepatoglobina. Parámetros sanguíneos de vacas con DA y controles

Tabla 9. Valores en sangre de metabolitos en vacas con desplazamiento abomasal a la derecha (DA) valores fuera de los rangos de referencia sugeridos. Todas las vacas en el estudio I de la muestra después del parto 2-56 días han sido incluidas.

		Vacas DA n=69		Vacas control n=104	
Parámetros	**Rango de diferencia**	**n**	**%**	**n**	**%**
Glucosa	< 3.0 mmol/L	41	59	64	63
Glucosa	>3.5 mmol/L	16	23	3	3
AGNES	≥ 0.7 mmol/L	69	100	26	25
BHB	≥ 1.4 mmol/L	44	64	31	30
Colesterol	< 2.0 mmol/L	24	35	5	5
AST	> 2.2 µ kat/L	31	45	2	2
GD	>250 µ kat/L	26	38	24	23
Hepatoglobina	>0.5 g/L	44	64	21	30

Nota: Glucosa, AGNES, Betahidroxibutirato (BHB), Colesterol, Aspartato aminotransferasa (AST), glutamato deshidrogenasa (GH), Hepatoglobina (Stengärde, 2010)

5.4 EFECTO DE ENFERMEDADES METABÓLICAS SOBRE LA REPRODUCCIÓN

La relación entre enfermedad producción y reproducción en bovinos de leche son interacciones complejas de las cuales depende la rentabilidad del negocio lechero; el BEN y desequilibrio mineral temprano del postparto se ha atribuido a varios trastornos posparto que comprometen la vaca fertilidad lechera. (Bruno, 2011)

Aunque el ganado lechero puede tolerar un cierto rango de desbalances nutricionales en la ración por un periodo variable de tiempo, deficiencias o excesos muy marcados de ciertos nutrientes por un periodo de tiempo prolongado, puede afectar seriamente el comportamiento productivo, metabólico, sanitario y reproductivo de los animales (Correa, 2001)

Las enfermedades no se presentan como eventos aislados; la nutrición, el ambiente y factores asociados al animal interactúan para el desarrollo de las mismas, tanto así que unas enfermedades se convierten en factores de riesgo subsecuentes para la presentación de otras. (Vásquez, Loaiza, & Olivera, 2010). Se han analizado la relación de presentación de enfermedades durante el preparto. (Tabla 10)

Tabla 10. Relación entre algunos desórdenes primarios y secundarios en vacas durante el periparto.

	DESORDEN PRIMARIO				
Desorden secundario	Síndrome de vaca gorda	Hipocalcemia	Retención de placenta	Desplazamiento de abomaso	cetosis
Dificultad al parto	**X**	**X**			
Retención de placenta	**X**	**X**	**X**		
Metritis	**X**	**X**	**X**	**?**	**?**
Baja tasa de concepción	**X**	**X**	**X**	**X**	**X**

Nota adaptado de (Correa, 2001)

El factor nutricional es de gran importancia especialmente durante el periodo de transición, como ya mencionamos es común que se presente un estado de BEN él va a inducir a un aumento en la lipolisis y está un aumento de AGNES, los cuales son usados como un fuente de energía.

El problema ocurre cuando la cantidad de AGNES circulante es alta ya que a medida que se incrementa la cantidad de AGNES, se ha observado una reducción en el consumo de MS, lo que va a producir más lipolisis para tratar de estabilizar el estado energético. Este aumento de las concentraciones de AGNES no solo se relaciona con un mayor anestro posparto; en la figura 27 se evidencia la relación entre las contracciones de AGNES en sangre y presentación de patologías en el posparto.

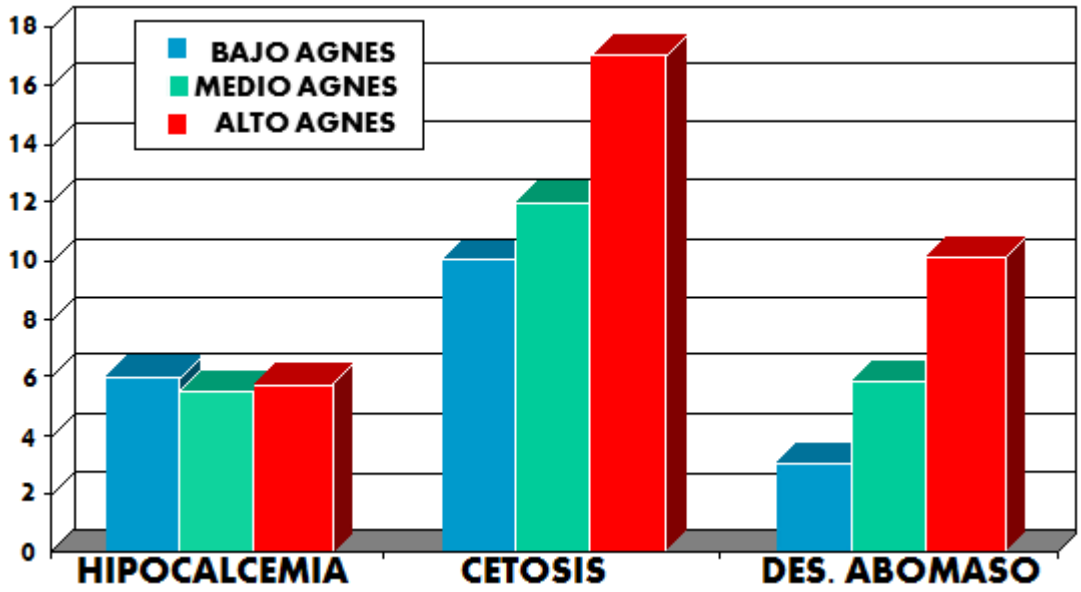


Figura 27. **AGNES en sangre y la incidencia de enfermedades.(Carmona, 2009) Número de vacas evaluadas: 1556**

En la figura 28 se muestran las variaciones en los días abiertos en vacas con diferentes desordenes durante el posparto; entre paréntesis se menciona el número de vacas que presentaron la patologías; en la columna de vacas enfermas no se

menciona la enfermedad que presentaron ya que no se relaciona con enfermedades propias del puerperio

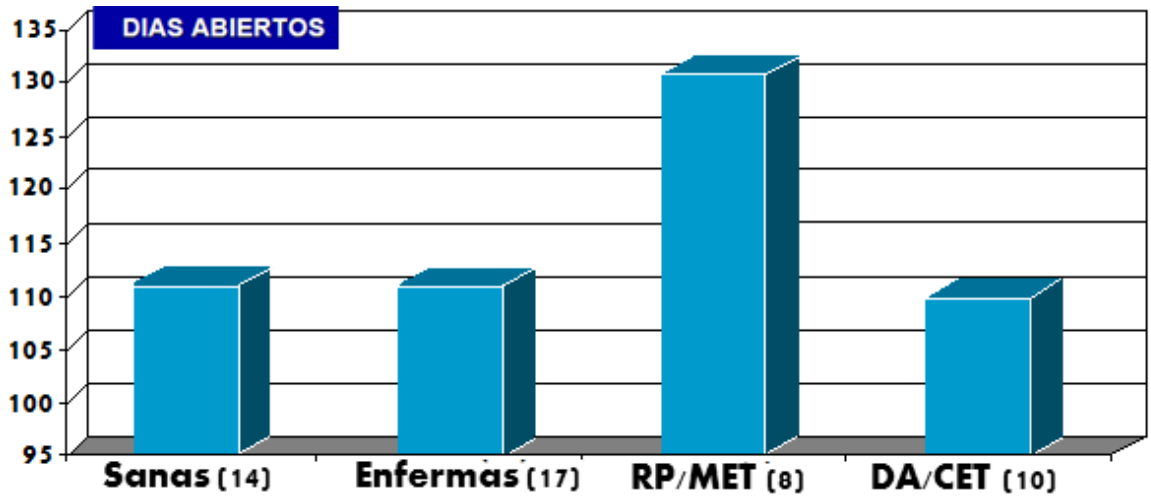


***Figura 28*. Relación días abiertos y estado de salud(Carmona, 2009) (RP/MET= retención de placenta/metritis; DA/CET= desplazamiento de abomaso/cetosis)**

Para prevenir los efectos del balance energético negativo es necesario tener un buen manejo nutricional de la vacas desde el inicio del periodo seco. Este manejo nutricional debe estar encaminado hacia la correcta adaptación de la flora ruminal, mantenimiento de concentraciones normales de minerales, sistema inmunológico apto, y mantenimiento de un balance de energía. (Lopéz, Lamela, & Sánchez, 2003) Para evitar los efectos negativos del BEN.

Para lograr esto en necesario conocer las características nutricionales de las vacas según su estado fisiológico; ya que existe una relación entre el consumo de alimento y el intervalo a la primera ovulación, también se debe tener en cuenta a mayor producción mayor requerimiento nutricional (Correa, 2001)

6. REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS PARA VACAS DE LECHE

El requerimiento nutricional es la cantidad de nutriente que se requiere para poder satisfacer las necesidades del organismo; estos van a variar según el estado fisiológico. Los nutrientes que afectan la capacidad reproductiva son: la energía, proteína, vitaminas y minerales (Cohelo, 2010)

Las vías por la cual los nutrientes afectan la reproducción son dos: la vía metabólica, aportando precursores o intermediarios, o por la vía hormonal donde estimulan la producción de estas; estas vías están estrechamente relacionadas e interactúan entre sí. (Martínez & Sánchez, 1999)

Durante el periodo de transición el nutriente con más limitantes es la energía. La energía no es un nutriente tangible ni una sustancia específica, se entiende como el "combustible" necesario para poder realizar los procesos biológicos. (Andrews, 2005) En nutrición se maneja el término caloría que hace referencia a la cantidad de energía que se obtiene de un alimento. (Nutricion Pro, 2009).

En términos generales la caloría (Cal) es la cantidad de calor necesaria para incrementar la temperatura en un gramo de agua, una kilocaloría (kcal) equivale a 1000 calorías. La Megacaloría (Mcal) es equivalente a 1000 kilocalorías o un millón de calorías (Mora, 2007)

Los requerimientos para vacas adultas están divididos en; mantenimiento, crecimiento, lactancia y preñez. (Correa, 2001), la cantidad de alimento que se necesita

para cubrir estas necesidades depende del fraccionamiento de la energía o uso de la energía.

6.1 FRACCIONAMIENTO DE LA ENERGÍA CONSUMIDA

6.1.1 Energía bruta (EB): Es el punto de partida para conocer la energía de un alimento que es utilizada en los procesos corporales (Bauza, 2008) ; es la energía que desprende un alimento al ser quemado totalmente en la bomba calorimétrica, no indica disponibilidad por parte del animal, se estima que los carbohidratos liberan 4,2 Mcal (Mora, 2007). Este valor no tiene significado nutricional pero es el punto de partida para la definición de los otros términos energéticos (Novoa, 1983) Del total de la energía bruta contenida en los alimentos sólo una parte podrá ser aprovechada por los animales. La fracción de energía restante, que no se pierde en heces, es la conocida como energía digestible y se manifestará en función de la digestibilidad del alimento. (Bassie, 2006)

Los diferentes nutrientes tienen un aporte distinto de energía bruta, esto se muestra en la tabla 11

Tabla 11. Energía bruta de los componentes de los alimentos.

PROMEDIO DE ENERGÍA BRUTA	Kcal/g
Carbohidratos	4,15
Proteínas	5,65
lípidos	9,40

Nota. (Bauza, 2008)

6.1.2 Energía digestible (ED): una vez que el alimento es consumido y sufre los procesos de degradación gastrointestinal se elimina el residuo en las heces. (Mora, 2007) la energía de las heces proviene de 4 fuentes alimentos no digeridos, microrganismos muertos no digeridos, jugos gástricos y células del epitelio gastrointestinal. (Novoa, 1983) La energía metabolizable es la Cantidad de energía proveniente del alimento que dispone el animal para sus procesos metabólicos (Bauza, 2008) Existe una correlación positiva entre la digestibilidad de un alimento y su aporte de energía digestible (Bassie, 2006)

6.1.3 Energía metabolizable (EM): Es la energía que queda para ser aprovechada por el metabolismo animal. (Bassie, 2006) Una parte de la energía digerida y absorbida en el TGI no es aprovechada se elimina en la orina en forma de compuestos nitrogenados y en forma de gases. En rumiantes el valor de EM representa alrededor del 82% del valor de la energía digestible. (Mora, 2007)

La pérdida más importante en rumiantes se da por gases: la cual equivale a un 7 - 10 % de EB consumida (donde el más importante es el metano. La EB del metano es de 13.34 Mcal/kg); las pérdidas de energía en orina: son del 4 - 5 % de EB consumida. (Bauza, 2008)

Pero estos valores pueden fluctuar con el tipo de alimento y con el tipo de animal. La energía metabolizable capaz de brindar un alimento estará dada en función de la calidad del mismo. Una porción de la misma se pierde en el incremento calórico que se genera en los procesos metabólicos (Bassie, 2006)

6.1.4 Energía neta (EN): Es la energía del alimento que queda disponible para fines útiles, o sea, para el mantenimiento corporal y los distintos procesos productivos (Bassie, 2006) es usada para mantenimiento (EM) o en producción (EP) (Novoa, 1983) La energía neta se puede clasificar en energía neta de crecimiento y energía neta de lactación. Esto es así porque el incremento calórico que se produce en el proceso de síntesis de leche es menor que el que se origina en la producción de carne (Bassie, 2006).

Como se mencionó se presentan diferentes perdidas: se estima que la perdida en heces es de 20 – 50% de la energía bruta, en gases es de 8 – 10% de la EB, las perdidas en la orina son de 3- 7%, en los procesos de fermentación es de 5- 6%, digestión de 1-2% y metabolismo es de 18 – 20%. (Bauza, 2008).

En la figura 29 se esquematiza la repartición de la energía con sus respectivas perdidas

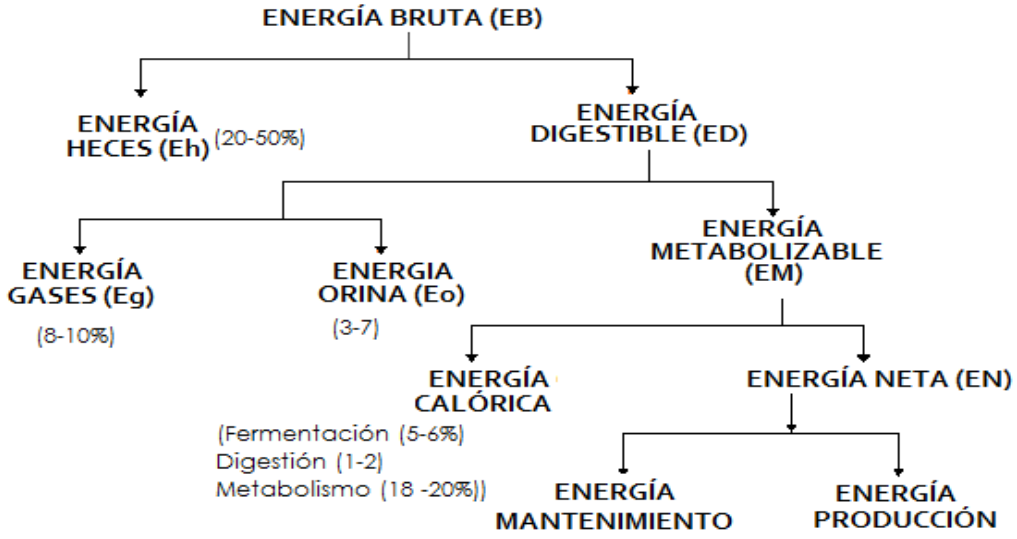


Figura 29. **Esquema de la repartición de energía. Adaptado de (Bauza, 2008)**

6.2 NECESIDADES ENERGÉTICAS

6.2.1 Energía de mantenimiento (EM): La energía necesaria para el mantenimiento del ganado vacuno lechero es uno de los costos más altos en la industria lechera. Las necesidades energéticas de mantenimiento representan la cantidad de energía precisa para que los animales se mantengan con el mismo peso y la misma condición corporal. (Andrews, 2005)

Es la Fracción de la EN consumida destinada a mantener el equilibrio energético del animal, es decir es la energía destinada a mantener el metabolismo basal, termorregulación y actividad voluntaria del animal. (Bauza, 2008)

La cantidad de energía de mantenimiento aumenta con el tamaño del animal; las necesidades energéticas de mantenimiento varían en relación con la superficie corporal (Andrews, 2005).

Ecuación 1. Calculo peso metabólico:

$$peso\ vivo\ en\ Kg * 0.75$$

(Mora, 2007)

A este resultado se le realiza un ajuste por actividad del 10%. Las vacas de similar tamaño y raza pueden variar en sus requisitos de mantenimiento, incluso bajo condiciones de actividad controlada (National Research Council, 2001). La edad de las vacas también influye en el cálculo de EM, en vacas adultas se debe adicionar un 8 a 10%, es decir se agrega 0.08 - 0.10 Kcal/kg (National Research Council, 2001)

En animales gestante se realizan los cálculos restando el peso del útero; el cual se calcula dependiendo de la raza así se estima el tamaño del feto al nacer, y los días de preñez (National Research Council, 2001)

Ecuación 2. Calculo de energía de mantenimiento

$$ENmantenimeinto\ (Mcal/d) = \Big(\big((Pv - PUG) * 0.75\big)a1\Big) + EN\ mact)$$

(Correa, 2001)

Donde PV = peso vivo; PUG = peso del útero grávido; a1 = factor de corrección para vacas maduras ENmant = variable para calcular los requerimientos por actividad. (Correa, 2001)

6.2.2 Energía de producción de leche: La producción de leche requiere energía para la síntesis de sus componentes, es decir las necesidades para la producción de leche dependen directamente de la calidad de la misma. (Andrews, 2005)

La concentración de ENL en la leche es equivalente a la suma de los calores de combustión de los componentes individuales de leche (grasa, proteína, y lactosa). (National Research Council, 2001). En la siguiente tabla se estipula las Mcal/Kg necesarias para la producción de la grasa, proteína y lactosa de la leche

Tabla 12. Calorías de los componentes de la leche.

COMPONENTE	CALORÍAS
Grasa	9.29 Mcal/Kg
Proteína	0.0547 Mcal)Kg
lactosa	3.95 Mcal/Kg

*Nota .*Adaptado de (National Research Council, 2001)

Tomando en cuenta esto se desarrolla la ecuación para calcular la energía neta de lactancia

Ecuación 3 Calculo energía neta de lactancia

$$ENlactancia(Mcal/Kg) = (0.0929 * \%\ de\ grasa + 0.0547 + \%\ proteina\ cruda + 0.0395 * porcentaje\ de\ lactosa)$$

(National Research Council, 2001)

Se necesita más alimento para cubrir las necesidades energéticas de una vaca lechera que para los otros nutrientes. (Andrews, 2005).

En la figura 30 se muestra los diferentes requerimientos de energía según la producción de leche; se puede observar que los requerimientos de energía para el mantenimiento son prácticamente iguales sin importar si esta seca o por el contrario esta en producción (energía de mantenimiento se calcula dependiendo del peso del animal) mientras que los requerimientos energéticos para leche aumentan considerablemente según el nivel de producción.

Esto se traduce como por mayor producción de leche mayor son los requerimientos energéticos. Entonces para calcular las necesidades energéticas es necesario tener en cuenta los requerimientos de mantenimiento y de producción.

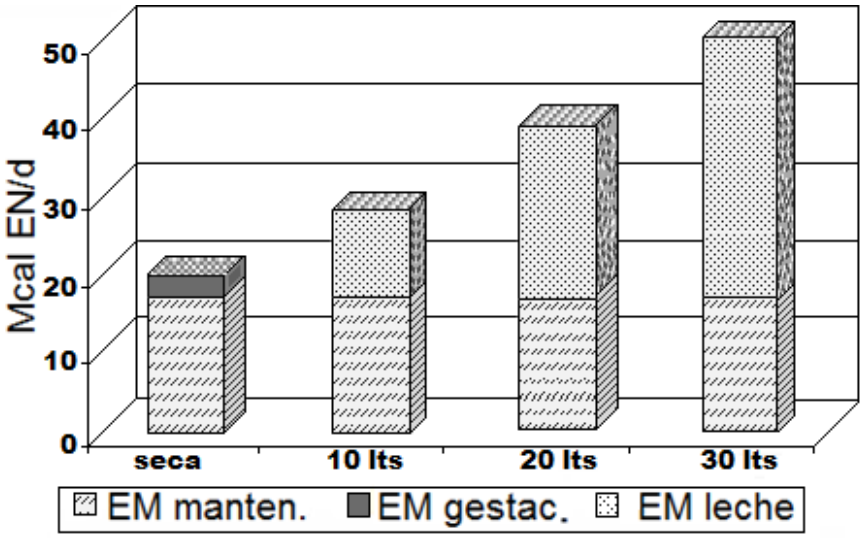


***Figura 30*. Requerimientos de energía según la producción de leche.**(Departamento de produccion animlal y pasturas, 2011)

Teniendo en cuanta lo anterior se calculó con base de los requerimientos descritos en el NRC para vacas lecheras las necesidades energéticas de hembras con diferente peso y estado reproductivo. Para el cálculo de requerimiento de vacas secas se calcularon a 230 días de gestación (inicio del periodo seco). En el estado pos parto se manejó parámetros de leche iguales en los tres casos (grasa 3,5%, proteína cruda 3,12, lactosa 4,85%), y producción igual de 30 litros. (Carpintero C. , 2012)

Tabla 13. Comparación necesidades energéticas en periodo preparto y posparto.

	PRE PARTO	POS PARTO
PESO Kg	**REQUERIMIENTOS EN MEGACALORIRAS M/Cal**	
500	12,43	29,86
550	13,14	30,57
600	13,83	31,26

Nota: Adaptado de (Carpintero C. , 2012)

Los resultados se grafican en la figura 31

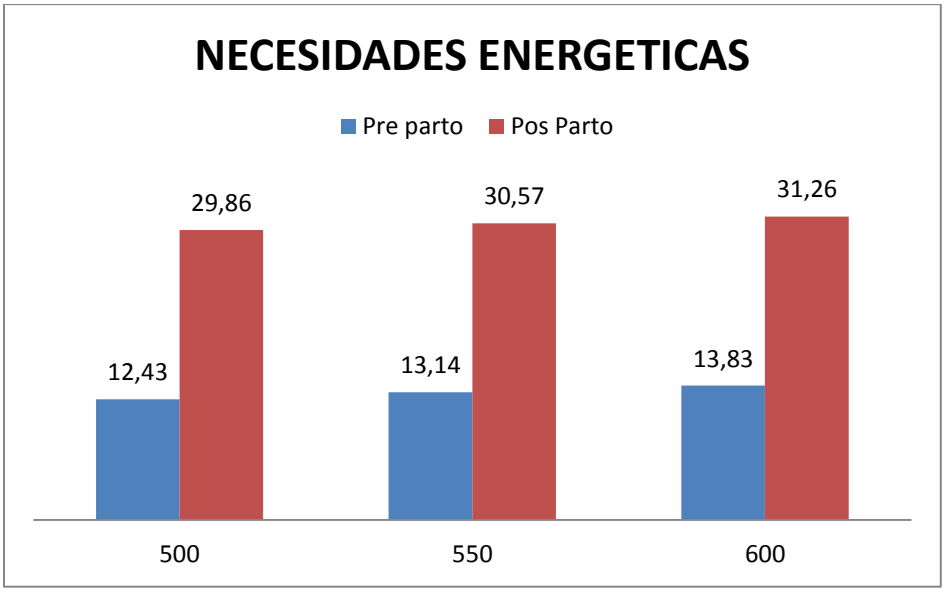


Figura 31. **Comparación necesidades energéticas en periodo preparto y posparto. Adaptado de (Carpintero C. , 2012)**

Esto evidencia que los requerimientos de energía están determinados por la cantidad de la producción de leche.

7. FACTORES QUE AFECTAN EL CONSUMÓ DE MATERIA SECA

La cantidad de alimento que se consume está directamente relacionado con la calidad del forraje; es decir digestibilidad, consumo y eficiencia con que el animal usa sus nutrientes. (Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006)

7.1 DIGESTIBILIDAD:

La digestibilidad se puede definir como la proporción de un alimento que "desaparece" en el tracto intestinal y está estrechamente asociada a la proporción de alimento que puede ser utilizada por el animal y su valor energético. (Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006) La digestibilidad in vivo es afectada por aquellos elementos que tienen efecto sobre el consumo, como la capacidad de selección del animal en función de la oferta de material, la disponibilidad de agua, la tasa de pasaje del alimento, la eficiencia metabólica de los animales y hasta las condiciones ambientales (temperatura, humedad relativa) (Lachmann & Araujo, 2007)

La digestibilidad de todos los materiales está dada en función de la composición celular y, más precisamente, de la composición química de cada forraje. El principal componente del forraje que influye en la digestibilidad y el consumo es la pared celular.

En la medida que la pared celular aumenta en un forraje, se ha encontrado que hay una reducción en la digestibilidad y el consumo voluntario. (Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006) El contenido celular posee una digestibilidad casi total, siendo en promedio del 98%. Mientras tanto, la pared celular posee una digestibilidad muy variable, que se manifiesta en función de la proporción en que se encuentren sus

componentes: hemicelulosa, celulosa y lignina (tabla 14). Estos tres elementos químicos constituyen en conjunto la fibra vegetal, y es su cantidad como su calidad lo que más afecta la digestibilidad. (Bassie, 2006)

Tabla 14. Composición de la célula vegetal.

<table>
<tr><th>CONTENIDO CELULAR</th><th colspan="3">PARED CELULAR</th></tr>
<tr><td rowspan="4">Proteína bruta, cenizas, lípidos, hidratos de carbono, ácidos orgánicos</td><td colspan="3">FDN</td></tr>
<tr><td rowspan="3">HEMICELULOSA</td><td colspan="2">FDA</td></tr>
<tr><td rowspan="2">CELULOSA</td><td>FDA</td></tr>
<tr><td>LIGNINA</td></tr>
</table>

Nota: Adaptado de (Bassie, 2006)

El análisis que se utiliza para determinar estas fracciones son los propuestos por Van Soest se esquematiza en la figura 32. Estos, separan el contenido celular de la pared celular, y a esta última en tres fracciones: Fibra en detergente neutro, Fibra en detergente ácido y lignina en detergente ácido.

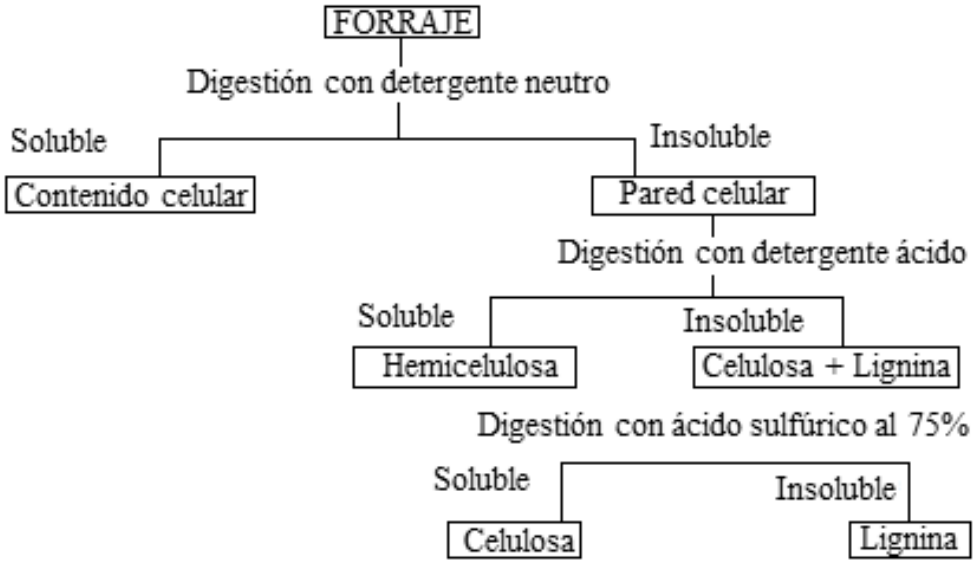


***Figura 32*. Esquema de análisis de detergentes de Van Soest. (Estrada , 2001)**

- **Fibra en detergente neutro (FDN):** Es la fibra que queda luego de hervir al forraje en una solución de detergente neutro (EDTA). Durante el tratamiento todo el contenido celular se disuelve y queda lo correspondiente a la pared celular (celulosa, hemicelulosa y lignina). El contenido de FDN se expresa en porcentaje del total de materia seca (Bassie, 2006)
- **Fibra en detergente ÁCIDO (FDA):** determina el contenido de celulosa y hemicelulosa no lignificadas por lo tanto pueden ser degradadas por los organismos del rumen (Caravaca, Caste, Guzman, Delgado, & Gerrero, 2005)
- **Lignina:** se encuentra en la pared celular, aumenta a medida que la plante envejece, la digestibilidad de la lignina es cero, además puede unirse a otros nutrientes disminuyendo su digestibilidad (Hutjens, 2003)

La estructura de la pared celular se esquematiza en la figura 33, donde se muestra que la parte digestible del forraje se encuentra en el interior rodeada por las paredes celulares poco digestibles.

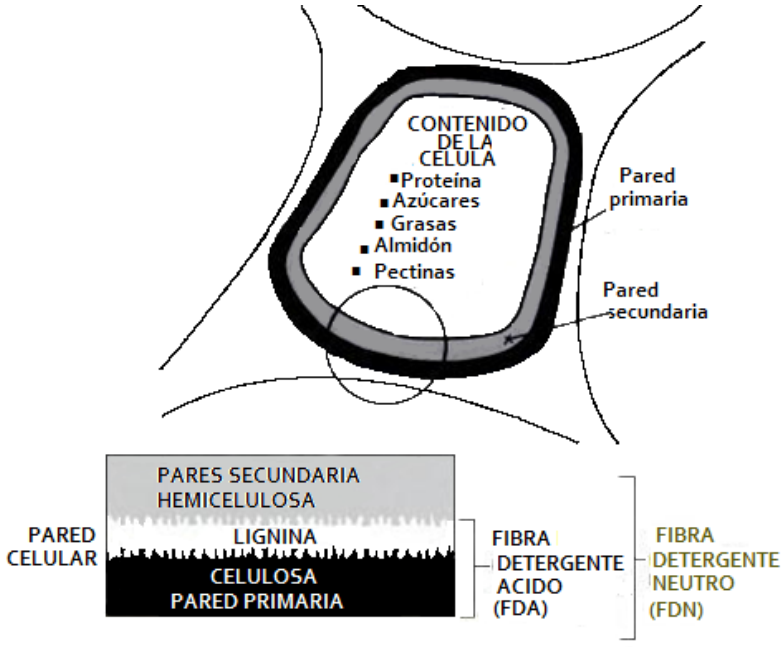


Figura 33. **Estructura de la pared celular.** (Hutjens, 2003)

La digestibilidad de un forraje estará dada en función de la cantidad y calidad de fibra que posea. Por lo general, cuanto mayor sea el contenido de FDN (pared celular) de un forraje menor será su digestibilidad. (Bassie, 2006)

Lo que se relaciona directamente con la edad del pasto: si se suministran muy maduros los almidones y los azúcares se han convertido parcialmente en parte de la pared célula (figura 34), la cual es poco digestible. (Sánches, 2011)

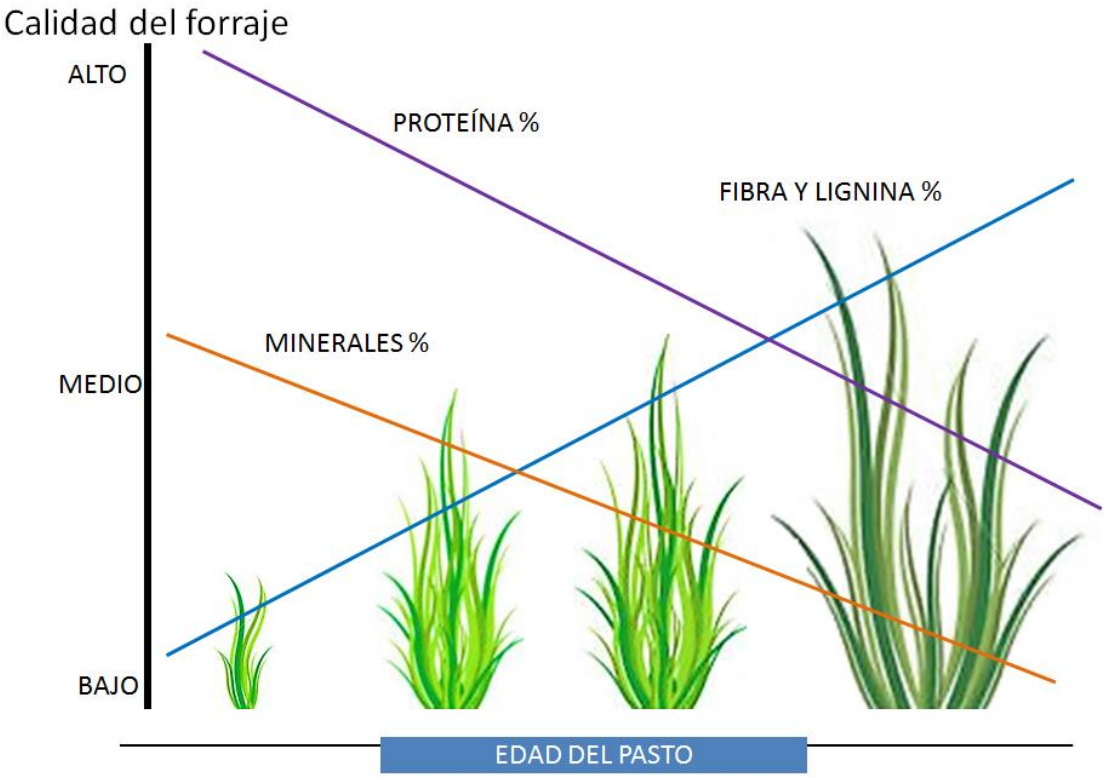


***Figura 34*. Evolución de los componentes del forraje. Adaptado de (Cuenca rural, 2002)**

La lignina está inversamente relacionada con la digestibilidad de la materia seca y, por lo tanto, con la disponibilidad de energía de los forrajes. El contenido de FDN se ha

asociado negativamente con el CMS debido a que esta fracción química está positivamente correlacionada con la densidad del forraje y con el llenado del rumen de tal manera que un mayor contenido de FDN significa un menor consumo de materia seca (Correa, Carulla, & Pabon, 2001)

7.2 CONSUMO:

El consumo es uno de los factores más importantes en determinar la producción animal. Se estima que el 70 % de las variaciones en la producción animal en pastoreo se pueden explicar por la variación en el consumo. En pastoreo, el consumo está determinado en primer lugar por la oferta forrajera y en segundo lugar por la calidad del forraje y particularmente las concentraciones de fibra en este. (Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006).

7.3 EFICIENCIA DE USO:

La eficiencia de uso hace referencia a los nutriente consumidos y digeridos que son usados por el animal. Estas diferencias normalmente están asociadas a los patrones de fermentación y/o a las concentraciones de los diferentes nutrientes en el forraje. (Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006).

Estas características que determinan el consumo se ven afectadas por el tipo de explotación; manejo de las praderas y por supuesto por el tipo de pasto.

8. CARACTERÍSTICAS DE LA PRODUCCIÓN BOVINA EN LA SABANA DE BOGOTÁ

En Colombia la producción de leche representa el 10,2% del PIB. (Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural, 2010) En el país la producción de leche se divide en dos tipos, la producción especializada y la de doble propósito. La lechería especializada se localiza en las zonas de trópico alto lo que permito una mejor adaptabilidad de las razas de tipo bos Taurus (Calderón, Garcia, & Martinez, 2006)

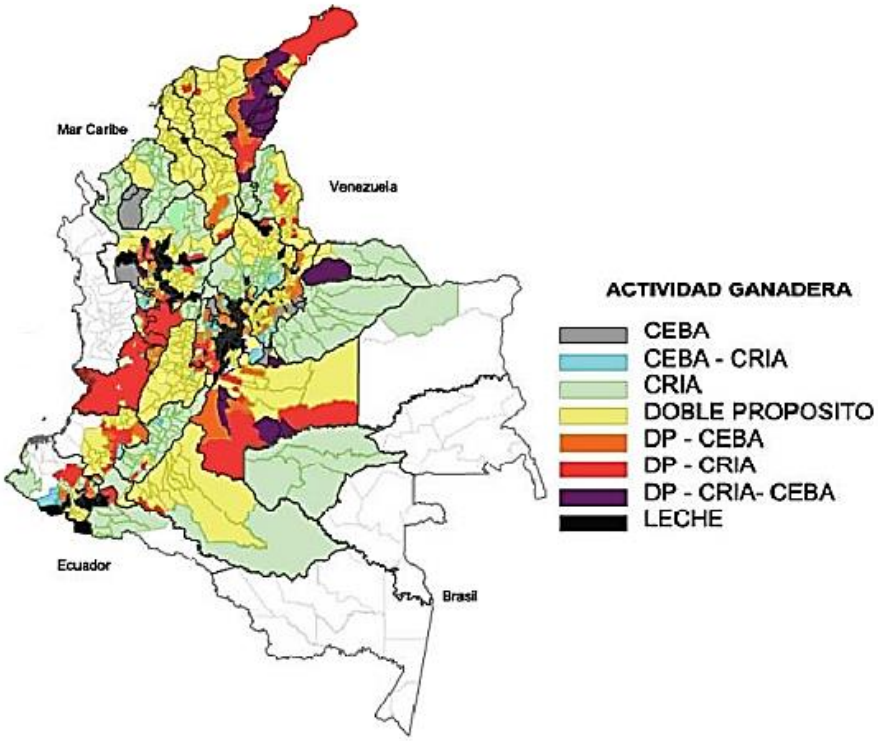


***Figura 35*. Orientación del hato colombiano por actividad ganadera.**

(Federacion Colombiana de Ganaderos (FEDEGAN), 2009)

En la actualidad se estima que la producción de leche es de más 15´000´000 de litros al día. De este volumen cerca al cincuenta por ciento se produce en la región Andina en lo que conocemos como sistemas de producción de lechería especializada. (Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006). Localizados en el trópico alto con zonas entre los 2540 a 2782 msnm, con climas de frescos a fríos (12 °C a 23 °C), (Cuartas, Garson, & Barrera, 2009).

En la región andina el país hay dos importantes cuencas lecheras la cuenca del valle de Ubaté y la cuenca lechera de la sabana de Bogotá; en estas zonas con mayor participación de animales Bos Taurus, con predominio de la raza Holstein y sus cruces La productividad media por animal en la zona es de 14 litros/día. (Espinal & González, 2005) Un porcentaje elevado de los sistemas de producción de leche especializados en el país están basados en el pastoreo rotacional con cerca eléctrica y la suplementación con alimentos comerciales (Correa, 2011)

La producción de leche dedica 300.000 hectáreas a áreas de pastos, conformadas por kikuyo (*Pennisetum clandestinum*) y en menor proporción por ryegrass (*Lolium* sp.), avena (*Avena sativa*), azul orchoro (*Dactylis glomerata*), falsa poa (*Holcus lanatus*), tréboles (*Trifolium* spp.) y alfalfa (*Medicago sativa*) (Castro, Mojica , Leon, Pabon, Carulla, & Cárdenas, 2009).

El pasto kikuyo (*Pennisetum clandestinum)* es la fuente más barata de alimentación y más extendida en el trópico alto andino Colombiano (Castro, Mojica , Leon, Pabon, Carulla, & Cárdenas, 2009) Donde ocupa más del 80% del área establecida en pastos en las zonas de clima frío del país. (Mila & Corredor, 2004)

8.1 CARACTERÍSTICAS DEL PASTO KIKUYO

El kikuyo es una gramínea originaria de África, está bien adaptado a altitudes que varían entre 1.700 y 2.800 msnm; con excelentes rendimientos en forraje de buena calidad, con poca exigencia de agua y fertilizantes. (Castro, Mojica , Leon, Pabon, Carulla, & Cárdenas, 2009)

El kikuyo es un pasto que forma estolones sobre la superficie del suelo con entrenudos cortos a partir de los cuales surgen raíces que fijan los estolones al suelo, de tal manera que lo que queda al acceso de los animales son principalmente hojas (Soto, Valencia, Galvis, & Correa, 2005)

Sin embargo, su persistencia y alta producción de biomasa se ve limitada durante el año, debido a la susceptibilidad a las heladas y a plagas como el chinche de los pastos (*Colaria colombiensis).* (Castro, Mojica , Leon, Pabon, Carulla, & Cárdenas, 2009)

8.1.1 CARACTERÍSTICAS NUTRICIONALES DEL KIKUYO

Estas características se analizan con base en los análisis bromatológicos del pasto; estos valores son variables y dependen de las condiciones de manejo; al analizar estos parámetros se determina la eficiencia del kikuyo.

8.1.1.1 Digestibilidad: la digestibilidad está estrechamente relacionada con las concentraciones de fibra en detergente neutro. Se establece que existe una correlación negativa entre el porcentaje de FDN y la digestibilidad (figura 36). En laboratorio los niveles de digestibilidad del para el kikuyo oscilan entre 50 y 72%. Estas

variaciones indican que el valor nutricional varía sensiblemente debido a prácticas de manejo y ha condiciones ambientales que modifican sensiblemente las concentraciones de FDN en el forraje. (Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006)

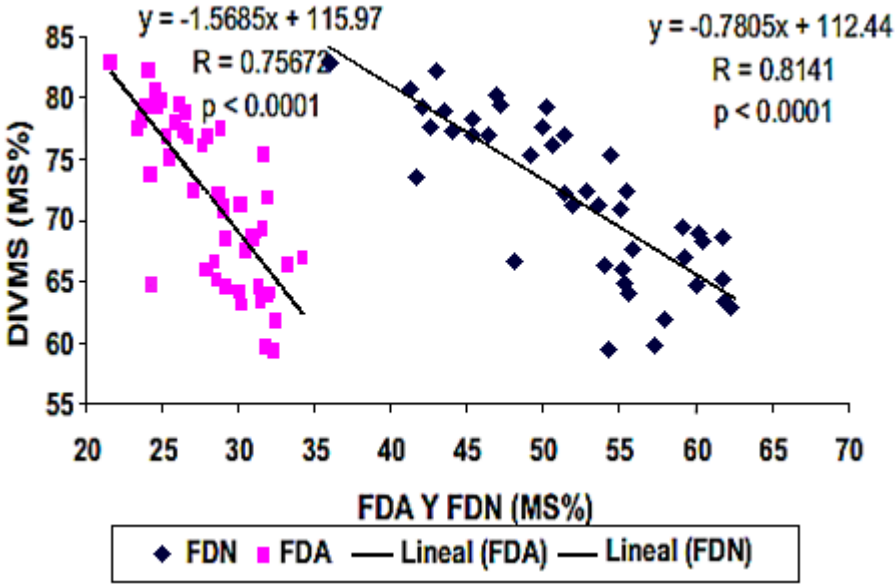


Figura 36. **Concentraciones de fibra detergente acido (FDA) y fibra detergente neutra (FDN) vs la digestibilidad in vitro del *P. Clandestinum*.**(Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006)

8.1.1.2 Potencial de consumo: dependiendo de su calidad el kikuyo podría soportar producciones de 5 lts para calidades muy pobres hasta valores 18 lts para calidades superiores. Es importante señalar que altas producciones en forraje se logran solamente cuando no haya restricciones en oferta y/o otros nutrientes. (Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006)

8.1.1.3 Proteína: Cerca de 60-80% de la proteína de los forrajes es proteína verdadera; el resto es nitrógeno no proteico. Dos elementos son fundamentales en la

determinación de los niveles de proteína son, la fertilización nitrogenada y la madurez del forraje. Bajo las condiciones de fertilización convencional de 400 kg/ ha año los niveles de proteína de estas praderas son alrededor del 21%; este aporte de proteína es ligeramente mayor que el requerido por vacas Holstein al inicio de la lactancia (20,3 %) (Correa, Carulla, & Pabon, 2001). La fracción no digerible de la proteína (Nitrógeno ligado a la fibra en detergente ácido) aumenta al aumentar la madurez del forraje (figura 37) (Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006)

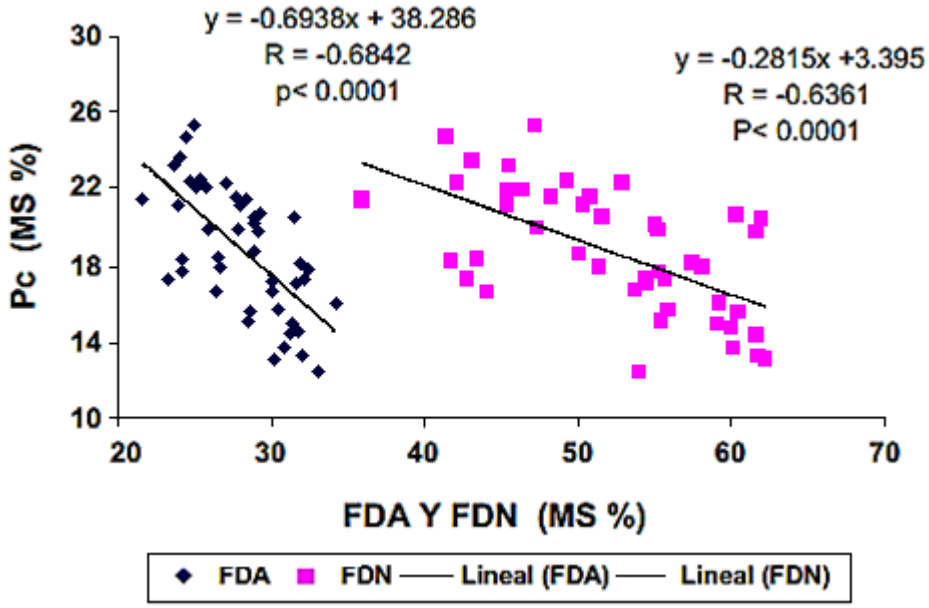


Figura 37*. Relación entre las concentraciones de fibra detergente ácido (FDA) y fibra detergente neutro (FDN) y la concentración de proteína cruda de *P, clandestinum (Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006)

8.1.1.4 Energía: Los forrajes proveen dos fuentes de energía: la pared celular (Carbohidratos Estructurales) donde un 40-70% son de digestión lenta; y el contenido celular (Carbohidratos no Estructurales) donde más del 90% se digieren en forma rápida (Henriquez, 2011).

Se sugieren que el kikuyo podría tener valores entre 1.0 y 1.5 Mcal /Kg. de MS. (Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006) Pero el contenido promedio de energía neta de lactancia del kikuyo es aproximadamente 20% más bajo que el ryegrass perenne cuando son cultivados bajos las mismas condiciones (Correa, 2011)

Tomando estos análisis en cuenta se evidencia que características nutricionales del pasto kikuyo generan una serie de desbalances nutricionales de tipo energéticos y proteico. Se estima que el promedio de la proteína degradable en rumen del kikuyo es de solo 27.1% (Correa, 2011) Esto se vuelve un problema porque al no contar con la energía necesaria para convertir el nitrógeno amoniacal, producto de la fermentación en proteína ruminal. (Leon, Mojica, Castro, Cardenas, Pabon, & Carulla, 2008) . Esto se traduce en un aumento en las concentraciones séricas de AST que sugieren un déficit energético por la poca disponibilidad energética para metabolizar la proteína (Rúgeles, 2001).

8.2 RYEGRASS (Lolium spp)

Estas plantas forrajeras han sido utilizadas en mayor grado en las zonas lecheras del altiplano Cundiboyacence y Nariño; existen cerca de 10.000 hectáreas en el Boyacá y Cundinamarca con este tipo de forrajes correspondiente a un 5% del área en pasturas mejoradas de estas regiones. (Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006)

Este tipo de pasturas se han utilizado especialmente en lecherías altamente tecnificadas y son exigentes en calidad de suelo, fertilización y riego. Adicionalmente, la mayoría de variedades requiere su renovación en un periodo de dos a tres años. Sus ventajas comparativas con el kikuyo son su resistencia a las heladas, su tolerancia al

chinche de los pastos (*Colaria colombiensis*) y un mayor valor nutricional. (Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006)

En la tabla 15 se hace una comparación entre el kikuyo y el ryegrass ya que son las especies forrajeras dominantes; estas muestras fueron tomadas en la sabana de Bogotá, con un manejo de pradera similar

Tabla 15. Comparación del valor nutricional promedio de muestras de pasto Kikuyo y Ryegrass de la sabana de Bogotá.

	KIKUYO				RYEGRASS			
	PROMEDIO	**DS**	**MAX**	**MIN**	**PROMEDIO**	**DS**	**MAX**	**MIN**
MS	20,2	5,7	30,4	13,4	14,9	2,2	18,9	11,1
PC	16,7	4,7	24,7	9,7	26,3	4,4	29,8	16,7
Proteína soluble	7,0	2,6	24,1	8,8	14,6	4,4	18,7	9,1
FDN	64,4	8,1	75,1	4,7	47,4	9,4	67,9	36,0
FDA	35,6	4,6	42,0	27,0	28,6	5,2	36,0	19,5
Cenizas	11,6	1,5	13,5	9,5	12,4	0,6	12,8	11,9
Energía neta lactancia	1,4	0,1	1,7	1,2	1,6	0,6	1,9	1,4

Nota: MS= Materia seca; PC= proteína cruda; FDN= fibra detergente neutro; FDA= fibra detergente acido; DS= desviación estándar, MAX= máximos; MIN= mínimos. Datos expresados como porcentaj e con base en materia seca, Adaptado de (Carulla, Cárdenas, Sánchez, & Riveros, 2006)

En la Sabana de Bogotá, cerca de 70.000 hectáreas en praderas de kikuyo presentan bajo potencial productivo debido a la inadecuada explotación. (Mila & Corredor, 2004) Si el contenido de energía utilizable de los alimentos es bajo las vacas no pueden consumir la cantidad necesaria de alimento para cubrir sus necesidades energéticas, por lo tanto se

debe suministrar raciones con una elevada concentración de energía metabolizable (Andrews, 2005)

Los fallos reproductivos de vacas con alto potencial genético no solo tienen relación con la genética; como hemos observado hay una relación estrecha entre el medio ambiente, condiciones de manejo, y genética. Pero no se puede dejar a un lado la nutrición ya que esta es la que va a dar al animal todos los elementos necesarios para poder llevar a cabo las diferentes funciones metabólicas.

Estos fallos reproductivos están relacionados directamente con un desbalance energético y como se puede ver esto ocurre desde el forraje, se tienen pastos con alto contenido de proteína y FDN pero con un bajo aporte energético.

De ahí la importancia de la suplementación buscando un balance entre de energía-proteína, para obtener buenos resultados.

9. SUPLEMENTACIÓN

El uso de praderas en los sistemas de producción de leche, representa un sistema económico de alimentación, el problema radica en la calidad de los pastos; y e le efecto medio ambiental en ellos. Las pasturas con menor calidad llevan a un bajo consumo de energía que conjuntamente con el incremento en los requerimientos de mantenimiento llevan a un déficit energético que puede ir desde disminución de la producción hasta muerte de animales en casos extremos (Soto & Reinoso, 2008)

La suplementación de vacas en pastoreo permite compensar los desbalances nutricionales de la pradera y aumentar el consumo de nutrientes (Parga & Lanuza, 2006). Las necesidades de alimentos suplementarios dependen de la brecha entre el consumo de nutrientes provenientes de la pastura y los requerimientos del animal (Soto & Reinoso, 2008)

Las estrategias para aumentar la disponibilidad de glucosa se aumenta suministro de nutrientes glucogénicos típicamente, esto ha llevado a cabo ya sea aumentando el contenido de carbohidratos no fibrosos de la dieta preparto mediante la administración de suplementos de glucogénicos durante el período de periparto. (Ogbom, 2006)

9.1 CARBOHIDRATOS NO FIBROSOS

Son una fuente de energía muy importante y pueden presentarse en forma de azúcares solubles o almidones, con lo cual varía su degradabilidad ruminal y sitio de digestión (Palladino, Wawrzkiewicz, & Bargo, 2006).

Son degradados por la flora amilolíticas producen AGV con predominio de propiónico, que es utilizado como precursor de glucosa (Ferrari, 2008)

9.2 GRANOS Y CEREALES

Los granos de cereales, por su alto valor energético y alta palatabilidad, son materias primas de elección para cubrir las elevadas necesidades energéticas de vacas de producción de leche. (Blas, Rebollar, & Méndez, 1995). El mundo la producción hace unos años era de unos 2250 millones de toneladas de cereales y 330 millones toneladas de harinas proteicas. Esta producción de granos se usó para producir aproximadamente 800 millones de toneladas para elaboración de subproductos. (Verstegen & van der Poel, 2009)

Los granos de cereales se caracterizan por su elevado contenido en almidón y su baja proporción de paredes celulares. El almidón es hidrolizado a glucosa en el rumen por la acción de amilasas y otras carbohidrasas extracelulares o asociadas a la superficie de las bacterias. (*Bacteroides amylophilus, Streptococus bovis, Succinomonas amylolytica, Selenomonas ruminantum)* (Blas, Rebollar, & Méndez, 1995)

El grano de maíz representa el ingrediente más utilizado como suplemento energético en la alimentación del ganado bovino. El grano de sorgo y el de avena ocupan un distante segundo lugar. El maíz es un concentrado energético y la energía del mismo es aportada principalmente por su alto contenido de almidón el cual representa alrededor del 75% del peso del grano. (Camps & Gonzalez, 2003)

9.2.1.1 Maíz: El maíz es un forraje de verano que en pocos meses proporciona una elevada cantidad de materia seca, siempre que no le falte agua. El ensilaje es, en la actualidad, la forma mayoritaria de aprovechar el maíz forrajero, ensilándose cerca del 75%

del total producido. En cuanto a la calidad, es indudable que con la madurez disminuye la digestibilidad de la MS de la fracción vegetativa y de la propia pared celular, pero esta disminución se ve compensada por el incremento en almidón de la fracción de la espiga. (FEDNA, 2004)

El grano de maíz entero es prácticamente indigestible en rumen, y en el intestino, por lo tanto, si se suministra entero la única manera de exponer el almidón al ataque microbiano y a las enzimas digestivas es a través del procesamiento por la masticación que el animal realice durante la ingestión y la rumia. Si bien el grano de maíz entero puede ser suficientemente dañado durante la masticación, el grado de ruptura que sufre el grano durante dicha masticación, dependería de la edad de los animales. (Maresca, Santin, & Elizalde, 2011)

Desde el punto de vista nutritivo el ensilado de maíz es un alimento de un elevado valor energético, bajo valor proteico y bajo contenido en minerales (FEDNA, 2004)

En la tabla 16 se muestra la calidad del pericarpio de maíz con base a materia seca

Tabla 16. Calidad Nutricional del Pericarpio de Maíz (Base seca).

PC %	5,19
FDN%	74,23
Carbohidratos no fibrosos	20,03
Energía neta de lactancia, Mcal/kg	1.34
Energía neta de mantenimiento, Mcal/kg	1,34
Energía neta de ganancia, Mcal/kg	0,92

Nota: adaptado de (Sánchez, 2002)

El nivel de fibra en la dieta es otro factor que puede afectar el sitio y magnitud de la digestión del grano de maíz entero. El tiempo de permanencia de los granos en el rumen es mayor en las dietas con bajo nivel de forraje, incrementando las posibilidades de regurgitación y masticación de los granos y aumentando el tiempo de exposición de las partículas de granos a los microorganismos ruminales. Cuando el grano se suministra con altas proporciones de fibra (60% o más) el efecto del procesado sobre la digestibilidad del grano sería positivo debido a un aumento de la tasa de fermentación ruminal (Maresca, Santin, & Elizalde, 2011). El maíz tiene contenido almidón de solubilidad lenta en rumen, el maíz es un grano excelente para ofrecer almidón de escape a nivel del tracto inferior y favorecer el consumo energético. (Pordomingo, 2003)

9.2.1.2 Sorgo: La capacidad productiva del sorgo es mucho menor de la que tiene el maíz, de la misma forma que desde el punto de vista de su valor nutritivo, el sorgo es un alimento menos energético que el maíz; al igual que éste de bajo valor proteico, aunque de mayor contenido en cenizas, concretamente en calcio y fósforo. (FEDNA, 2004). El valor nutritivo del sorgo granífero depende en gran medida del contenido de taninos condensados (Chessa , 2007). (tabla 17)

La forma más corriente de aprovechar el sorgo es mediante su ensilaje, que representa el 60% de su aprovechamiento, siendo el 40% restante aprovechado directamente en verde. (FEDNA, 2004)

Las características alimenticias del sorgo son en extremo variables y en muy pocas ocasiones productivas este cultivo puede sustituir al maíz en una relación directa (1 a 1). La calidad del almidón es de menor digestibilidad ruminal y duodenal, debido a la presencia de una matriz proteica que actúa como una barrera a los microbios del rumen. Para vacas

lecheras es necesario siempre moler estos granos para un mejor aprovechamiento. (Gallardo, 2007)

Tabla 17. Calidad nutricional del sorgo con base en materia seca.

PC %	8,9
FDN%	8,0
Carbohidratos no fibrosos	65,6
Energía neta de lactancia, Mcal/kg	1,8
Energía neta de mantenimiento, Mcal/kg	1,9
Energía neta de ganancia, Mcal/kg	1,3

Nota: adaptado de (FEDNA, 2011)

La composición química del sorgo es bastante similar a la del maíz con la diferencia en el contenido de almidón y proteína que es mayor en sorgo, El principal carbohidrato de sorgo, es el almidón. El contenido de fibra del sorgo es bajo lo cual aumenta su digestibilidad (Domanski, Giorda, & Feresin, 1997)

9.2.1.3 Avena: La avena es el cereal de menor valor energético, como consecuencia de su alto contenido en fibra y lignina; pero con un alto nivel de almidón (36,6%). (Alves, Cabreira, Ferriani, & Calixto, 2005) La cantidad de materia seca de la avena suele ser muy elevado pero este factor puede variar según la región y el tipo de suelo donde se cultive además se ve afectado por la edad de corte, precocidad, etc (Cecato, Cabreira, do Canto, & Almeida, 2008)

El mayor contenido de fibra se debe a su envoltura que representa alrededor del 30% del peso del grano. Su valor energético es inferior a otros cereales en un 15 a 30%,

pero su contenido en materiales nitrogenados y aceites es elevado y es el cereal mejor equilibrado en aminoácidos. (Camps & González, 2001)

Por su alto contenido de almidón, suministrado en grandes cantidades provoca la reducción del pH del rumen, aumentando la población de bacterias amilolíticas y reduce la población de bacterias celulolíticas. Esto genera un efecto negativo sobre la pared digestibilidad celular y el consumo de forraje. (Alves, Cabreira, Ferriani, & Calixto, 2005)

Tabla 18. Calidad nutricional la avena con base en materia seca.

PC %	12,6
FDN%	31,4
Carbohidratos no fibrosos	38,1
Energía neta de lactancia, Mcal/kg	1,5
Energía neta de mantenimiento, Mcal/kg	1,7
Energía neta de ganancia, Mcal/kg	1,1

Nota: adaptado de (FEDNA, 2011)

También se usa otro tipo de granos y cereales en menor medida como el trigo, cebada, arroz.

El principal limitante para el uso de estos productos es la competencia con la alimentación humana. Por lo tanto es necesario que se encuentren alternativas para el reemplazo por otras fuentes de energía, teniendo cuidado de no afectar tanto el equilibrio de las dietas. (Gallardo, 2000)

9.3 SUPLEMENTOS DE GLUCOGÉNICOS

Los suplementos glucogénicos son sustancias que después de ser administradas puede ser absorbida y convertida en glucosa por el hígado, con la intención de aumentar la disponibilidad de glucosa (Ogbom, 2006). Las sustancias glucogénicas aumentan el rendimiento de la leche, el consumo de materia seca, la síntesis microbiana de proteínas y la concentración de AGV en el rumen. Además se presentando favorece una menor pérdida de peso, y la disminución de deficiencias nutricionales en vacas lecheras (Farkasova, Reichel, Tóthová, Hisira, & Kovác, 2008)

Entre estas sustancias se encuentra el glicerol; este producto natural se puede encontrar en todas las grasas vegetales y animales (Farkasova, Reichel, Tóthová, Hisira, & Kovác, 2008)

Las fuentes tradicionales del glicerol en la dieta de los rumiantes provienen de los lípidos contenidos en los forrajes y en los granos. Pero la elaboración de los biocombustibles se origina subproductos factibles de ser aprovechados para alimentación animal. (Galvani, 2008)

10 GLICERINA COMO SUPLEMENTO ENERGÉTICO

La glicerina es un compuesto alcohólico con tres grupos –OH (hidroxilos) (figura 37). Esta aparece cuando los triglicéridos de los aceites vegetales se rompen en ácidos grasos libres y la molécula de la glicerina. (Universidad Nacional de Colombia, 2008)

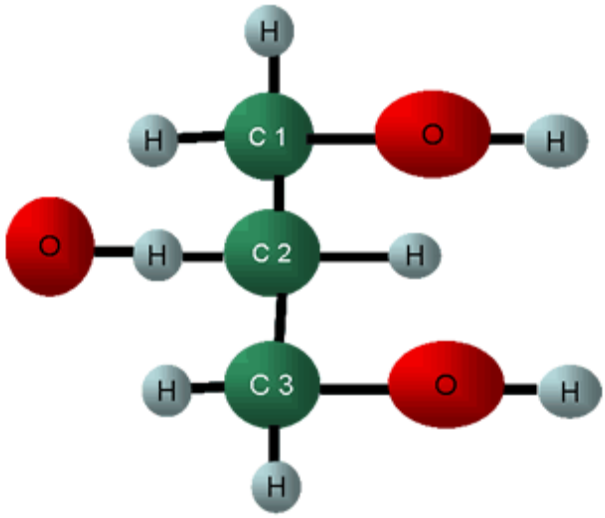


Figura 38. **Molécula de glicerol.(Universidad Nacional de Colombia, 2008)**

La glicerina es un alcohol polihidroxílico (tiene más de un grupo OH) (Brown, LeMay, & Bursten, 2004) lo que le da un alto punto de ebullición, alta viscosidad y solubilidad en sustancias polares (Larosa, 2003) También se le denomina alcohol de azúcar. Sin embargo, desde un punto de vista de la nutrición, el glicerol está considerado un hidrato de carbono. (Dasari, 2007)

La glicerina cruda o glicerol es un subproducto del proceso de elaboración de biodiesel, este se produce a partir de la conversión de los triglicéridos presentes en los aceites vegetales en ésteres de metilo o etilo a través de un proceso llamado

transesterificación. En este proceso, las tres cadenas de ácidos grasos de cada molécula de triglicérido reaccionan con el alcohol en presencia de un catalizador básico, para obtener los ésteres etílicos o metílicos que constituyen el biodiesel. (Alcoholes del Uruguay, 2012) Los ácidos grasos reaccionan con el metanol para formar el biodiesel. (Galena, 2010)

10.1 PROCESO DE EXTRACCIÓN DEL GLICEROL

El proceso para la obtención del glicerol se inicia desde la extracción del aceite en este caso del fruto de la palma africana. Los frutos de la planta de aceite son recibidos, pesados planta de procesamiento; el proceso de extracción consta de los siguientes pasos:

10.1.1 Esterilización: los frutos de la palma son sometidos a la acción del vapor, a una temperatura de 135°C, con una presión de 40 psi. Los objetivos principales de la esterilización son inactivar las enzimas que causan el desdoblamiento del aceite y en consecuencia el incremento del porcentaje de ácidos grasos libres, acelerar el proceso de ablandamiento de la unión de los frutos con su soporte natural, disminuir la resistencia de los tejidos de la pulpa para lograr el fácil rompimiento de las celdas de aceite durante los procesos de digestión y prensado, deshidratar parcialmente las almendras contenidas en la nuez, para facilitar su recuperación posterior y coagular las proteínas de la materia mucilaginosa que posteriormente actuara como emulsificante (Carpintero D. , 2009)

10.1.2 Desfrutación: Los frutos esterilizados pasan a un tambor circular horizontal conformado por un enrejado de platinas de canto, donde debido a la fuerza centrífuga giran junto con el tambor hasta cierto punto donde la fuerza de la gravedad hace que estos caigan y se golpeen desprendiendo los frutos que pasan a través del enrejado (Carpintero D. , 2009)

10.1.3 Extracción: el proceso se hace por medio de presión mecanica; haciendo que se separe el mesocarpio de las nueces para facilitar el prensado y la extracción del aceite de las celdas que lo contienen. La masa que se obtiene pasa por prensas mecánicas haciendo que el aceite sea expulsado El aceite extraído es recolectado en una bandeja ubicada en la parte inferior de la prensa de donde pasa a un ducto cilíndrico que lo lleva a los tamices, donde le son retiradas parte de las impurezas tales como fibras, arena, etc (Carpintero D. , 2009)

10.1.4 Clarificación: El aceite crudo obtenido en las prensas es bombeado a la sección de clarificación pasando a través de una columna precalentadora de aceite para elevar su temperatura a 95-98°C antes de pasar a los separadores primarios donde por decantación estática y debido a la diferencia de densidades el aceite crudo se separa del agua, los lodos y demás impurezas. El aceite sobrenadante en el separador primario es recuperado mediante una bandeja de altura variable y depositado en el tanque sedimentador donde las impurezas mayores van al fondo. (Carpintero D. , 2009)

Este aceite incia el proceso de optencion de biodiesel; recordemos que la glicerina es un sub producto de este proceso.

10.2 PROCESO DE OPTENCION DEL BIODIESEL

El éster (biodiesel) es formado a partir de la reacción de un ácido (las cadenas de ácidos grasos y sus respectivos ácidos grasos libres, ambos presentes en el aceite) con un alcohol en presencia de un catalizador. Los productos de la reacción son éster (biodiesel) y glicerol (glicerina). (Carpintero D. , 2008)

En la figura 39 se esquematiza el proceso de obtencion del biodiesel y la glicerina

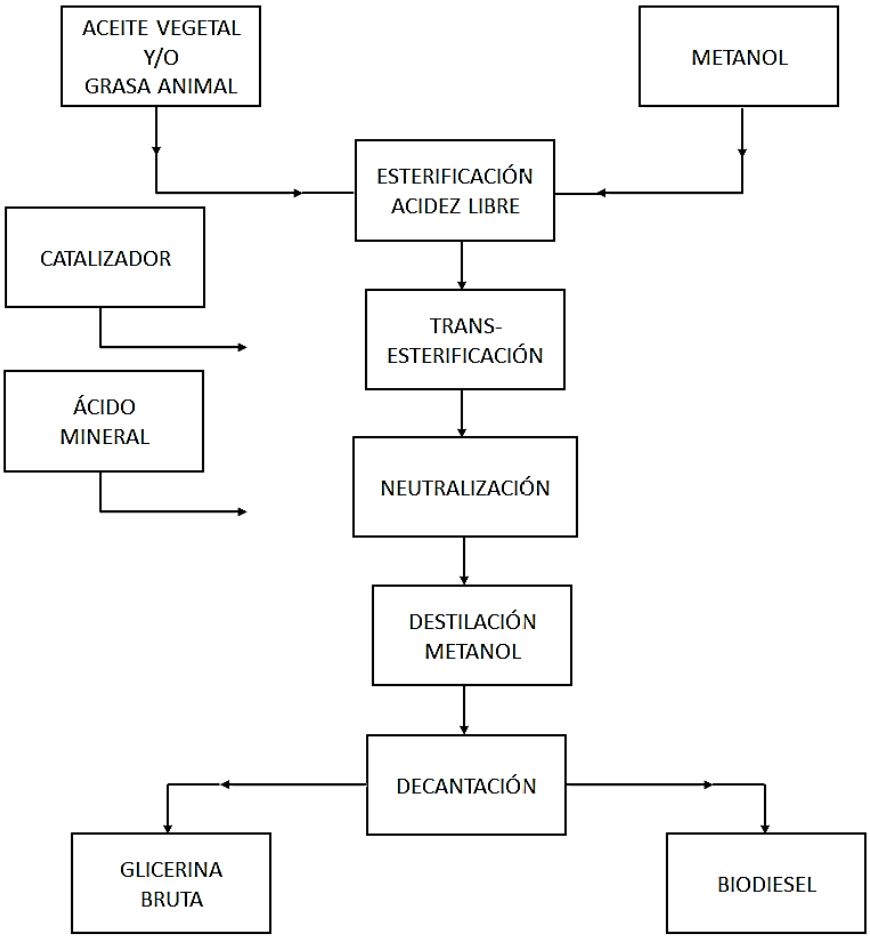


***Figura 39*. Esquema de la obtención de la glicerina.**(Larosa, 2001)

10.2.1. Blanqueo: El aceite crudo de palma que entra a la etapa de blanqueo se calienta con vapor indirecto en un intercambiador de calor, desde allí es bombeado a un mezclador/reactor donde se agrega ácido cítrico como catalizador y tierras filtrantes. Posteriormente la mezcla es enviada al tanque blanqueador donde mediante la adición de vapor directo se garantiza el contacto entre el aceite y las tierras. Una vez se alcanza el

tiempo de residencia requerido en el tanque blanqueador, la mezcla tierra-aceite es enviada a un filtro de blanqueo (Carpintero D. , 2008)

10.2.2. Desodorización: Para continuar con el proceso, el aceite blanqueado es calentado mediante intercambiadores de calor a una temperatura cercana a los 120 °C y enviado al desodorizador, cuya función es realizar una separación de los ácidos grasos libres en condiciones de vacío, gracias a los eyectores y a la elevación de temperatura (260°C) que se alcanza mediante el generador de vapor de alta presión. (Carpintero D. , 2008)

10.2.3. Transesterificación: La reacción de transesterificación es necesaria en esta etapa para hacer reaccionar un alcohol (metanol) con las cadenas de ácidos grasos presentes en el aceite blanqueado y desodorizado, en presencia de un catalizador (metilato de sodio), obteniendo éster (biodiesel) y glicerina. (Carpintero D. , 2008) (figura 40)

- **Mezcla alcohol – catalizador:** la acción de los catalizadores es proporcionar un alto rendimiento de los esteres de ácido graso, la reacción suele ser lenta y requiere temperatura. (Aliseda, 2002).

Los catalizadores más utilizados son hidróxido de sodio, hidróxido de potasio o metilato de sodio. La mezcla se mantiene a una temperatura apenas superior al punto de ebullición del metanol (alrededor de 70ºC) para acelerar la reacción. El tiempo de reacción varía de 1 a 8 horas. (Galvani, 2008)

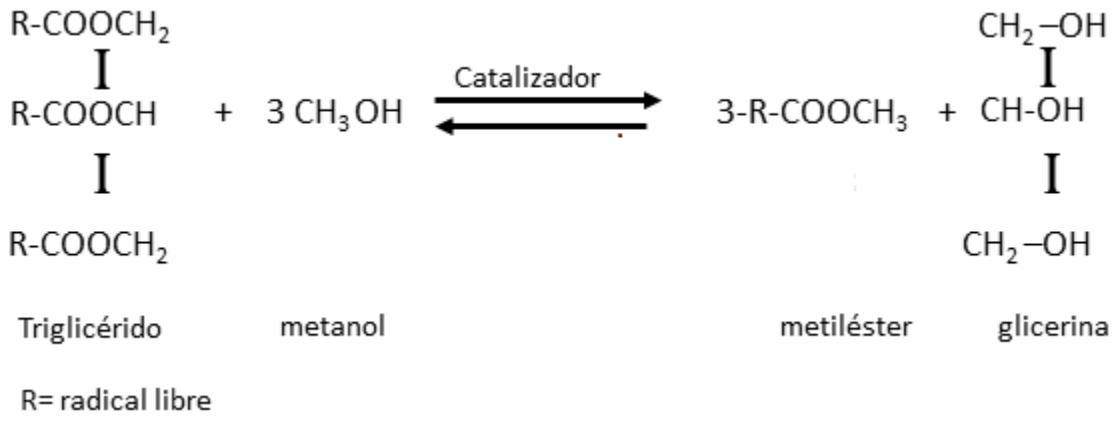


Figura 40. **Esquema de la Transesterificación** (Larosa, 2001)

10.2.4 Separación: al terminar el primer proceso se obtienen dos productos, la glicerina y el biodiesel. La glicerina es mucho más densa que el biodiesel, por lo tanto las dos fases se separan. (Galvani, 2008) La glicerina en este punto contiene trazas de metanol, catalizador y trazas de metiléster, glicéridos y agua principalmente. (Cardeño, Gallego, & Rios, 2011)

Este proceso se hace en un decantador por densidades en medio ácido, la cual no garantiza que la pureza de ninguno de estos dos productos sea superior al 99% como es requerida, siendo necesarias las siguientes etapas de purificación.

10.2.5 Purificación del éster (biodiesel): El éster (biodiesel) es calentado en el intercambiador de calor y posteriormente enviado a la centrífuga para realizar la separación de glicerina, agua y otros compuestos formados durante la esterificación. El proceso continua con el envío del biodiesel a una columna de destilación encargada de separar las trazas de metanol presentes en el biocombustible. (Carpintero D. , 2008)

10.2.6 Purificación de glicerina La glicerina cruda obtenida en la etapa de separación está mezclada con compuestos formados durante la etapa de transesterificación, los cuales son necesarios retirar siendo indispensable la generación de sales, mediante la adición de un ácido y una base. A continuación la glicerina cruda es llevada a una columna de destilación, donde se separa el metanol presente. Posteriormente, la glicerina cruda libre de metanol, es llevada a una columna de destilación, en donde se separa la sal. El proceso de purificación finaliza con el blanqueo de la glicerina mediante el uso de carbón activado. (Carpintero D. , 2008) obteniéndose así glicerina al 80-88%, la cual se vende como glicerina cruda. (Galvani, 2008)

10.2.7 Esterificación ácida de ácidos grasos libres La esterificación ácida de los ácidos grasos libres es una reacción similar a la de transesterificación de cadenas de ácidos grasos. La reacción consiste en transformarlos en éster, a través de una reacción de esterificación en medio ácido con adición de alcohol. El éster (biodiesel) formado, por razones de calidad, ingresa a la etapa de transesterificación. (Carpintero D. , 2008)

10.2.8 Rectificación del metanol El metanol que fue agregado en exceso durante la reacción de transesterificación y el que es recuperado a través del sistema de venteos, es condensado y rectificado en la columna de destilación para luego ser enviado nuevamente al proceso de transesterificación. (Carpintero D. , 2008)

El glicerol para consumo animal posee un 80% de pureza y el destinado a la industria posee un 99% de pureza. Los distintos grados de pureza no afectan los valores de energía neta de lactación obtenidos en base materia seca (Galvani, 2008)

10.3 CARACTERÍSTICAS FÍSICO- QUÍMICAS DEL GLICEROL PARA CONSUMO ANIMAL.

En la tabla 19 se mencionan las características físicas del glicerol; en la tabla 20 se mencionan las características químicas de este.

Tabla 19. Características fisicas del glicerol

ESTADO	Líquido, viscoso
OLOR	Sin olor
COLOR	El color varía según el grado de pureza y meterías primas
TEMPERATURA DE VAPORIZACIÓN	290 °C
TEMPERATURA DE FUSIÓN	18 °C
DENSIDAD	1,27 g/ml

Nota (LIPOGEN, 2010)

Tabla 20. Características químicas del glicerol

PARÁMETROS	VALORES
Agua %	< 15,0
Glicerol %	80,0 – 85,0
Proteína cruda %	0,01
pH %	6,4
Cloruro %	0,30
Sodio %	0,29
Bicarbonato %	0,23
Grasa %	< 0,4
Metanol %	0,05

Nota: (Henríquez, 2010)

10.4 METABOLISMO DEL GLICEROL:

Se han considerado tres destinos de glicerol: pasaje (13%), absorción (43%). Y fermentación (44%) (Krehbiel, 2009).

10.4.1 ABSORCIÓN:

En el rumen es donde se absorbe la gran parte del glicerol. (Farkasova, Reichel, Tóthová, Hisira, & Kovác, 2008) Pero también se ha demostrado absorción en el intestino delgado. El glicerol al absorbido es una fuere gluconeogénica directa (Galvani, 2008). La enzima glicerolquinasa convierte al glicerol y al ATP en glicerol – 3 fosfato y ADP, en este nivel la Glicerol -3 P- deshidrogenasa formando DHAP que es un intermediario en la glucolisis a nivel celular (Mach, Bach, & Devant, 2008) (figura 41).

Pero la mayoría del glicerol será fermentado. (Galvani, 2008)

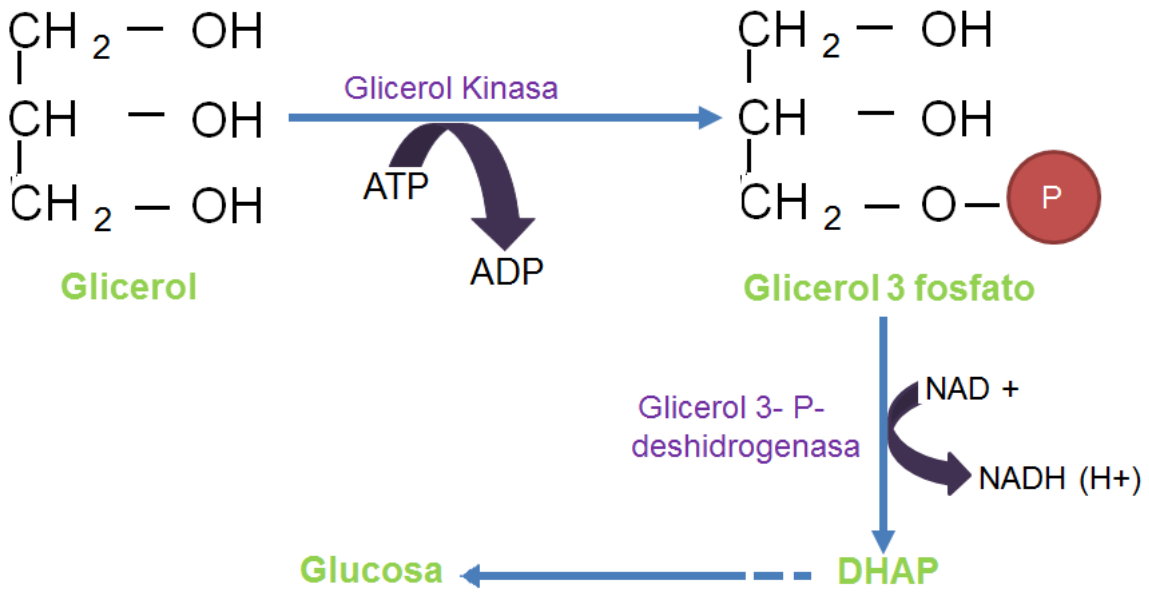


***Figura 41*. Esquema de la neoglucogénesis a partir de glicerol.(Galvani, 2008)**

10.4.2 Fermentación:

El glicerol es fermentado por bacterias lipolíticas; estas bacterias producen la lipasa que se encarga de catalizar la hidrólisis de las grasas, ácidos grasos o glicerol (Guerro, 2011). El glicerol es fermentado rápidamente a propionato por las bacterias ruminales. (Krehbiel, 2009). Durante el proceso de fermentación se produce hidrogeno, succinato, lactatos. Los formatos son rápidamente degradados a bióxido de carbono e hidrogeno por bacterias fermentadoras de carbohidratos y metanogénicas, estas últimas rápidamente utilizan hidrógeno para reducir bióxido de carbono a metano. Los succinatos son descarbohidratados a propionatos y bióxido de carbono. (Escobosa, 2009)

Estudios invitro demostraron que a las 2 horas de incubación el 25% del glicerol había esparcido y a las 8 horas casi el 90% del glicerol era indetectable (Hippen, DeFrain, & Linke, 2008). En estudios de fermentación in vitro que los productos principales de esta fermentación son: propionato, succinato, lactato y acetato (Krehbiel, 2009). El principal destino metabólico, en el rumiante, del ácido propiónico es la gluconeogénesis. (Galvani, 2008).

10.5 DIGESTIBILIDAD DEL GLICEROL

En estudios *in vitro* se compara la digestibilidad de heno de baja calidad, suplemento liquido convencional que con base de melaza y el suplemento convencional líquido que contiene melaza + glicerol.

El heno de baja calidad contenía 6,3% de proteína cruda un 72,6 de FDN. Los suplementos líquidos se añadieron 10% en base seca del heno.

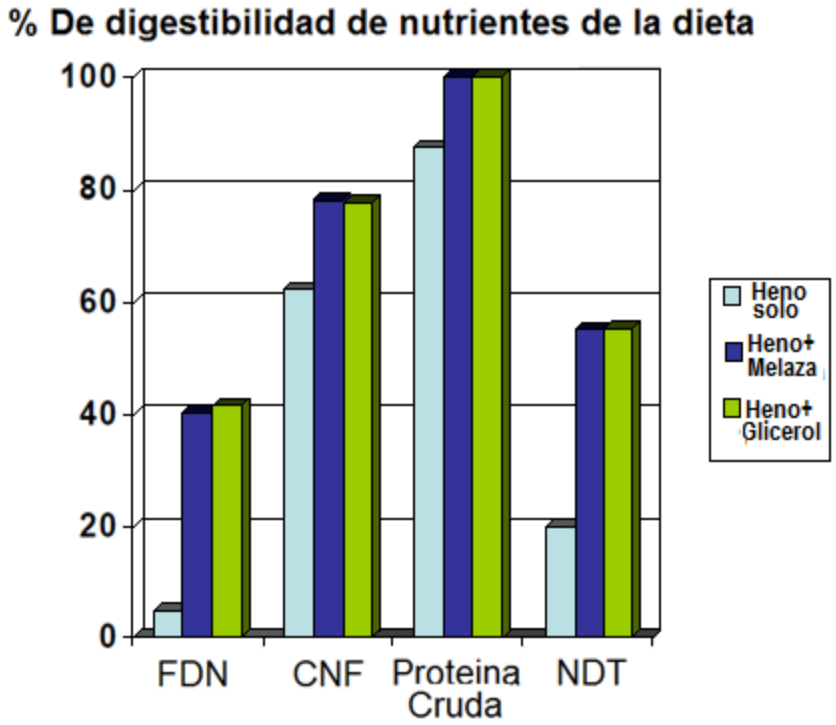


***Figura 42*. Efecto del glicerol en la digestibilidad.(Harris, 2007)**

En la figura 42 se observa el impacto dramático sobre la digestibilidad de la fibra dietética (FDN), donde se aumentó por un factor de casi 8 veces; la digestibilidad de carbohidratos no estructurales (CNS) fue alta en todos los casos como se esperaba. El nutriente digestible total (TDN) es la suma de FDN, NSC, Y PC (Harris, 2007)**.** Como se pude observar el efecto positivo de la adicción del glicerol en dietas con altas en FDN.

La mayor absorción de proteína cruda se ve reflejada en el aumento de las proteínas de la leche, que proceden del plasma sanguíneo. Estas son sintetizadas por las células glandulares o por las células plasmáticas de la ubre. (Pendini, 2012)

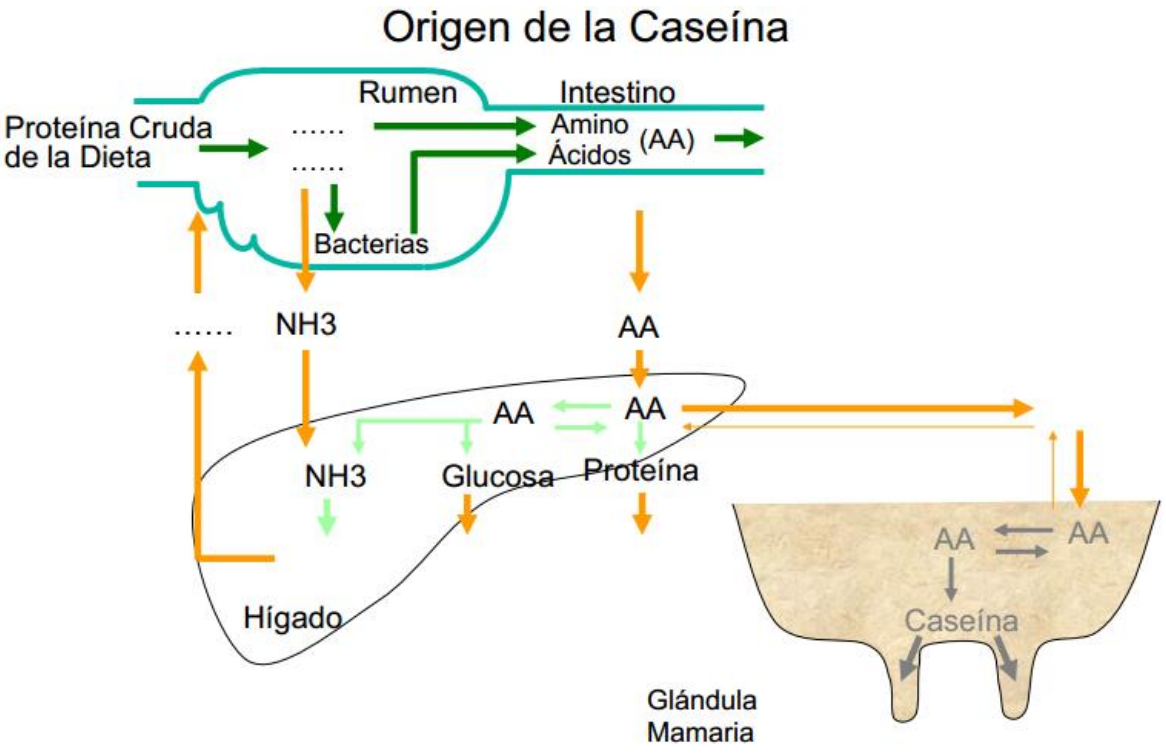


Figura 43. ORIGEN DE LA CASEÍNA. (Pendini, 2012)

En el retículo endoplásmico y después en el aparato de Golgi las proteínas sufren nuevas modificaciones consistentes en glucosilación y fosforilación, durante la cual se transfieren grupos fosfato del ATP a restos de serina y treonina, algunas secuencias de tripéptidos de la proteína sirven de puntos de identificación para purinasas específicas. En este proceso las caseínas experimentan una fosforilación. A continuación las proteínas se envuelven en vesículas secretoras donde se asocian a micelas que además de proteínas contienen calcio, magnesio, fosforo y citrato (Bedolla, 2011) En la figura 44 se esquematiza la formación de la caseína

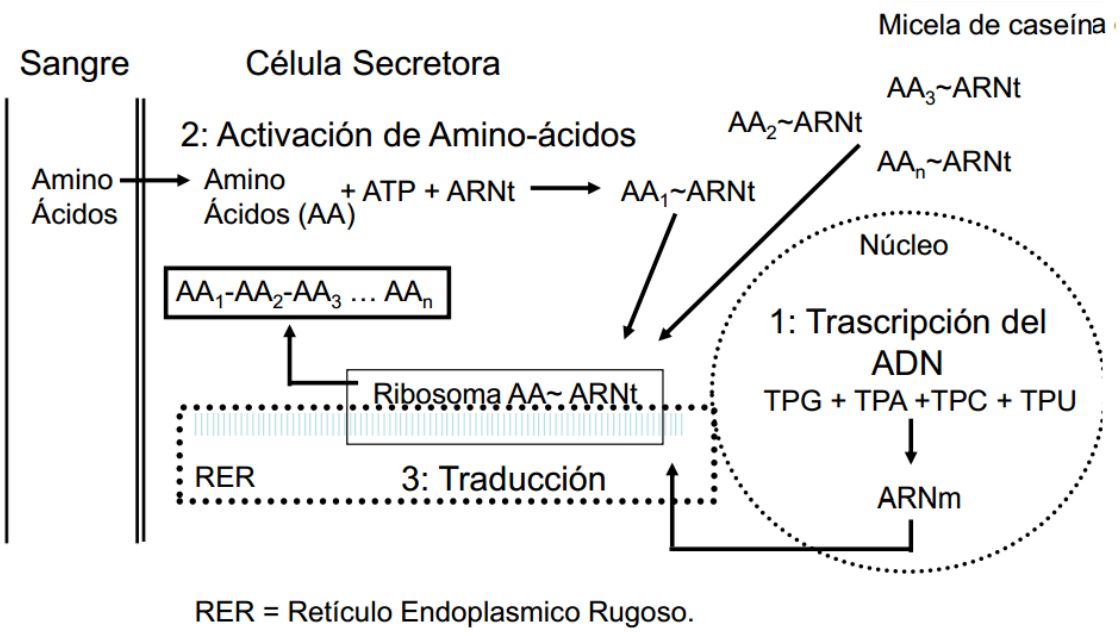


Figura 44. FORMACIÓN DE LA CASEÍNA (Pendini, 2012)

10.6 VENTAJAS DEL GLICEROL:

Tiene una influencia beneficiosa sobre el sabor del alimento y promueve la ingesta de alimentos, la degradación ruminal de nutrientes ni la digestibilidad. (Martin & Richter, 2011)

El glicerol proporciona un suplemento que es esencialmente "energía pura." (Hippen, DeFrain, & Linke, 2008) En la figura 45 se compara los valores relativos de energía del glicerol 100% y de 80% se evidencia el que el aporte energético del glicerol 100% es igual que el del almidón; mientras que el aporte de la glicerina al 80% solo superado por la glicerina 100% pura. Esto demuestra que el alto aporte energético del glicerol depende de su pureza

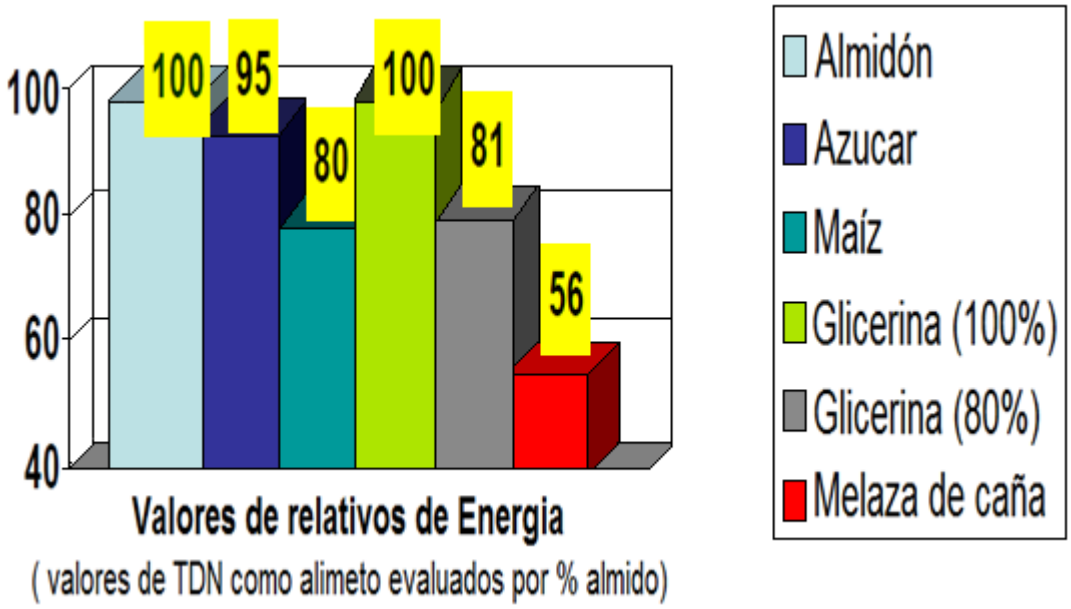


Figura 45. **Niveles de energía de la glicerina.(Harris, 2007)**

Valor energético que posee el glicerol esta del orden de 4,316 Mcal por kilogramo de materia seca, teniendo en cuenta la energía bruta. Si nos referimos a la energía metabolizable esta es de 3,346 Mcal por kilogramos de materia seca (Galvani, 2008)

Además del aporte energético la suplementación con glicerol estimula la ingesta de agua; en las vacas alimentadas con glicerol se había reducido las concentraciones de MUN, Presenta un efecto preventivo o de tratamiento para la cetosis. (Hippen, DeFrain, & Linke, 2008) Este efecto se logra por su acción glucogénica que se manifiesta por cambios en las concentraciones en el suero de AGNES y cetonas (acetoacetato, betahidroxibutirato, acetona), (Farkasova, Reichel, Tóthová, Hisira, & Kovác, 2008).

10.7 PRECAUCIONES AL USAR GLICEROL:

El glicerol es generalmente reconocido como seguro para su uso en piensos. (Donkin, 2008) Después de la separación de los ésteres de ácidos grasos. El glicerol que

se elimina contiene exceso de metanol y sales de las reacciones. El proceso de separación o purificación de la glicerina puede ser variable dependiendo de la planta y los procesos utilizados. (Hippen, DeFrain, & Linke, 2008)

La glicerina cruda que provenientes de las plantas de biodiesel puede contener contaminantes, de los cuales, el metanol es el más común y mayor de preocupación; (Seller, 2007) y las sales minerales. (Drackley, 2009)

El grado de calidad del glicerol es determinado por su grado de pureza. Los niveles o grados de pureza se evalúan dependiendo del grado de extracto etéreo y de la presencia de metales, sales y metanol (tabla 21)

Tabla 21. Composición del glicerol dependiendo de su grado de pureza.

	PUREZA DEL GLICEROL		
	BAJA	**MEDIA**	**ALTA**
	COMPOSICIÓN EN MATERIA SECA [1] %		
glicerol	63.3	85.3	99.7
Extracto eterio	0.71	0.44	n.a[2]
P	1.05	2.36	n.a
K	2.20	2.33	n.a
Na	0.11	0.09	n.a
Pb	0.0003	0.0002	n.a
Metanol	26.7	0.04	n.a

Nota: Concentraciones de cadmio, mercurio y arsénico estaban por debajo del límite detección (Hippen, DeFrain, & Linke, 2008)

10.7.1 Metanol

El metanol es un alcohol sencillo que en condiciones normales es un líquido incoloro, de escasa viscosidad y de olor y sabor frutal penetrante, se puede mezclar en

agua y con la mayoría de los solventes orgánicos, muy tóxico e inflamable. El olor es detectable a partir de los 2 ppm (Rodriguez & Uribe, 2009)

La mayor parte del metanol se recupera a través de destilación y se recicla al inicio del proceso; pero, no todo el metanol se puede separar del glicerol, donde quedan pequeñas trazas de metanol generalmente expresadas en partes por millón (Dasari, 2007)

En la glicerina para uso como suplemento para animales el contenido de metanol crudo debe ser inferior a 0,5% (Donkin, 2008) Una carta reciente de reglamentación emitida por la FDA indica que los niveles de metanol superiores a 150 ppm podría ser considerado peligroso para la alimentación animal. (Hippen, DeFrain, & Linke, 2008)

El metanol es metabolizado en hígado y eliminado por el animal de forma lenta y variable, dependiendo de la especie animal. Su presencia en el organismo provoca problemas relacionados con la acidosis metabólica. Sin embargo, los niveles de metanol detectados en glicerinas comerciales rara vez superan los 800 mg/kg (6.1 ppm). (FEDNA, 2012)

Experimentos realizados con ratas se obtuvieron los siguientes resultados: se determinó que el nivel donde no se presentaron efectos adversos en ratas fue de 500 mg /kg/día de metanol. Basados en estos resultados se procedió a hacer el cálculo de porcentaje tolerable de metanol en raciones alimenticias con glicerina:

Se calcula con base de consumo de materia seca y nivel de inclusión de glicerina:

- Consumo de materia seca: 23 g
- Nivel sin efectos adversos de metanol: 500 mg/kg/día = 0.5 g
- Inclusión de glicerina en la dieta: 20% = 4,6 gr

Entonces:

Se determinó el porcentaje total en la dieta:

(Nivel sin efectos adversos de metanol/ Consumo de materia seca)*100

= (0.5g/23g)*100= 2.17% total

Luego se procedió a determinar los niveles máximos de metanol en la glicerina incluida en la dieta:

(Total/ Inclusión de glicerina en la dieta)

(2.17/20)= 18.85% de metanol

Esto decir que el nivel máximo de metanol en la glicerina suministrada a ratas no debe superar el **18.85.**

Con base en este experimento se pudo determinar los niveles máximos de metanol en diferentes especies (tabla 22); Extrapolando los resultados se usó un factor de seguridad de diferencia entre especies de 3 y un factor de sensibilidad de sub poblaciones de 10. Entonces

- Nivel sin efectos adversos de metanol: 500 mg/kg/día
- Factor de seguridad: 3
- Factor de sensibilidad: 10

Entonces

Ingesta diaria admisible= Nivel sin efectos adversos de metanol/(Factor de seguridad* Factor de sensibilidad)

= 500/(3*10)= 17 mg/kg/día

De esta forma se determinó el nivel máximo de metanol en vacas de leche

Ingesta diaria admisible= 17 mg/kg/día

Consumo de materia seca: 32 gr/kg/día = 32000 mg

Inclusión de glicerina en la dieta: 10%

Entonces:

17 mg/32000= 53.13 % total tiene metanol

53.13/10= 5313 ppm de metanol

Tabla 22. Niveles tóxicos de metanol expresado en ppm

% GLICEROL EN LA DIETA EN MATERIA SECA 10%				
Ingesta diaria admisible de metanol= 17 mg/kg/día				
ESPECIES	**EDAD (SEMANAS)**	**PESO (Kg)**	**INCLUSIÓN (g/kg)**	**Ppm metanol (máx.)**
POLLOS DE ENGORDE	2	0.3	160	1063
POLLOS DE ENGORDE	7	2.1	62	2742
GALLINAS PONEDORAS	20	1.3	46	3696
GALLINAS PONEDORAS	40	1.9	47	3617
LECHONES		4	62	2742
CERDOS ADULTOS		100	31	5484
BOVINOS EN CRECIMIENTO		135	27	6296
BOVINOS DE CARNE		500	20	8500
VACAS LACTANTES		600	32	5313
EQUINOS (CONCENTRADO)		500	12	14167

Nota (Harris, 2007)

Según la FDA la glicerina es generalmente reconocida como segura cuando se usa de acuerdo con procedimientos de fabricación o alimentación. (FDA (Food and Drug Administration), 2006) A su vez recomiendan contenga menos de 150 ppm de metanol (FDA (Food and Drug Administration), 2010). Sin embargo de acuerdo por un estudio de Harris una vaca lechera puede soportar hasta 5313 ppm, lamentablemente la FDA no presenta los estudios para poder hacer una comparación.

10.7.1.1 Metabolismo del metanol: El metanol es toxico pero no directamente venenosos. Es tóxico debido a su descomposición por la acción de la enzima alcohol deshidrogenasa enzima producida por el hígado que va a trasformar el metanol en formación de ácido fórmico y formaldehído (Dasari, 2007).

El metabolismo del metanol en el hígado y consiste en 3 pasos: oxidación a formaldehído, ácido fórmico y dióxido de carbono (figura 43). La etapa inicial implica la

oxidación a formaldehído-deshidrogenasa hepática por alcohol, el segundo paso implica la oxidación del formaldehído a ácido fórmico por la acción de la enzima formaldehído deshidrogenasa. Y finamente, el ácido fórmico se desintoxica a dióxido de carbono por reacciones dependientes de folato (figura 46).

En los rumiantes, el metanol se degrada en formaldehído y posteriormente metabolizados por la flora del rumen (European Food Safety Authority (EFSA), 2012)

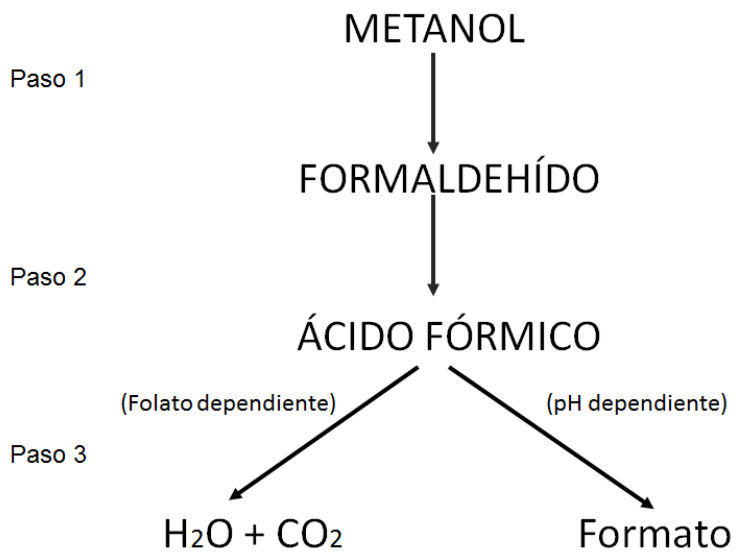


Figura 46. **Metabolismo del Metanol. (Fenton & Armenteros, 2005)**

Por este metabolismo no se debe usar glicerina en dietas que contengan ácido fórmico formaldehido y esteres de metil. (Harris, 2007)

10.7.2 SALES EN EL GLICEROL

Dependiendo del catalizador usado para la reacción del biodiesel, la glicerina cruda puede contienen 6-8% de sales inorgánicas. (Dasari, 2007) Las sales están

constituidas por potasio, sodio y fósforo. El potasio oscila entre 2,2 y 2,3 % en materia seca y el de fósforo entre 1,02 y 2,36%. (Galvani, 2008)

El sodio se considera una impureza significativa en la fracción de glicerina obtenido a partir de la producción de biodiesel (Galvani, 2008). Se añade sodio al proceso de producción, principalmente en la forma de hidróxido de sodio, como un catalizador en la alcalinización y la transesterificación (European Food Safety Authority (EFSA), 2012)

El sodio se encuentra en muy bajos porcentajes entre 0,09 y 0,11%. (Galvani, 2008) En los rumiantes 1g/kg de peso corporal es la ingesta máxima tolerable de sodio (European Food Safety Authority (EFSA), 2012)

10.8 VALOR ENERGÉTICO:

La energía bruta del glicerol es de aproximadamente 4.300 Kcal/kg. A niveles bajos de incorporación al pienso (< 3-5%), las pérdidas en heces y orina son muy bajas (< 4% de la energía bruta) y su eficacia metabólica elevada (del orden del 80-82%). (FEDNA, 2012)

En la tabla 23 se observa el valor energético de glicerina de diferentes plantas de procesamiento; se utilizó glicerina con un grado de pureza del 85%

Tabla 23. Valor energético del glicerol en rumiantes (Kcal/kg)

Componente	rango
Contenido de glicerol (%)	82-88
TDN (Nutriente digestibles totales) (%)	81.0 – 83.5
Energía neta lactancia (Kcal/ kg)	420 – 440
Energía de mantenimiento (Kcal/ kg)	835- 910
Energía digestible (Kcal/ kg)	800- 825
Energía metabolizable (Kcal/ kg)	750- 925

Nota: Adaptado de (Dasari, 2007)

10.9 NIVELES DE INCLUSIÓN

La utilidad de la glicerina cruda como aditivo depende en gran medida de lo bien que los animales son capaces de utilizar el glicerol; (Hess, Lake, & Gunter, 2007) El uso de glicerina está limitado por la alimentación y adaptación de los microrganismos del rumen al glicerol. (Hess, Lake, & Gunter, 2007)

Los resultados de glicerol se ven directamente afectados por su nivel se inclusión; a diferentes porcentajes de adicción con base a materia seca se han obtenido diferentes resultados.

10.9.1 EFECTOS DE LA SUPLEMENTACIÓN CON GLICEROL EN DIFERENTES NIVELES DE INCLUSIÓN

10.9.1.1 Consumo de materia seca: el consumo se ve directamente afectado por los niveles de inclusión; se demostró que una suplementación de 15% o más de glicerina con base en materia seca hay una disminución del consumo de materia seca hasta en un

17% en periodo pre parto, pero sin afectar el consumo en el periodo post parto (DeFrain, Hippen, Kalscheur, & Jardon, 2004)

Mientras que con un nivel de inclusión del 10% no presento disminución en el consumo de materia seca ni alteraciones de rendimiento, (Drackley, 2001) ni en la digestibilidad ruminal, síntesis microbiana del rumen. (Donkin, 2008)

10.9.1.2 Ganancia de peso: La ganancia de peso se ve influenciada por el consumo; ya que con niveles de 15% o más de glicerina no se presentó pérdida de peso independiente a la disminución del consumo (Donkin, 2008); incluso se presentó un aumento en la ganancia de peso (DeFrain, Hippen, Kalscheur, & Jardon, 2004)

Con niveles de inclusión del 10% se presentó una mayor ganancia de peso frente al grupo control; el grupo suplementado tuvo un índice de conversión 55% mayor (Alcoholes del Uruguay, 2012)

Pero con niveles de inclusión de 6% se presentó una pérdida de peso menor frente al grupo control (Hippen, DeFrain, & Linke, 2008)

10.9.1.3 Producción de leche: la producción de leche se vio a afectada con los niveles altos de inclusión. Con una inclusión igual o mayor al 15% no afectó la producción pero la calidad de la leche si se vio afectada con una disminución en el contenido de grasa pero el MUN disminuyo (DeFrain, Hippen, Kalscheur, & Jardon, 2004). (Hippen, DeFrain, & Linke, 2008).

En niveles de 10% se vio un aumento en la producción de leche, la calidad de esta mejoro por el aumento de la proteína si afectar los niveles de grasa (Hippen, DeFrain, & Linke, 2008). De igual forma se observó una diminución del MUN (Henríquez, 2010)

10.9.1.4 Metabolitos: la presencia de metabolitos se ve directamente afectada por los niveles de inclusión de glicerol; niveles de inclusión de 15% o mas no presentaron efecto sobre los niveles preparto de AGNES y cuerpos cetonicos (Kaiser, Stokes, & Goff, 2011),

Pero con el 10% de inclusión se presentó una disminución AGNES y cuerpos cetonicos sin alteración de los valores plasmáticos de calcio, magnesio, y la glucosa (Kaiser, Stokes, & Goff, 2011).

Con niveles inclusión de 5% las concentraciones de glucosa posparto disminuyeron, peo las concentraciones de insulina se mantuvieron constantes. (Ogbom, 2006)

En la tabla 24 se hace una síntesis de estos resultados:

Tabla 24. Efectos de diferentes niveles de glicerol con base a la materia seca.

	≥ 15%		**10%**	**< 10%**
CMS	**preparto**↓	**Posparto** sin cambios	Sin cambios	Sin datos
GP	**Sin cambio;** ↑		↑	↓ menor al control
Px LECHE	Px sin cambios; ↓ grasa ↓ MUN		↑Px, ↑proteína; ↓MUN	Sin datos
METABOLITOS	AGNES sin cambios		↓AGNES; ↓ C cetonicos, Ca, Mg, glucosa sin cambios	↓ glucosa; insulina sin cambios

Nota: CMS= consumo materia seca, GP= ganancia de peso; Px=producción. Adaptado de (Donkin, 2008);(DeFrain, Hippen, Kalscheur, & Jardon, 2004) (Alcoholes del Uruguay, 2012) (Hippen, DeFrain, & Linke, 2008) (Henríquez, 2010) (Kaiser, Stokes, & Goff, 2011). (Ogbom, 2006)

Basados es estos resultados se puede decir que el mejor grado de inclusión de glicerol es del 10% de la materia seca.

11 EFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON GLICEROL SOBRE LA EFICIENCIA REPRODUCTIVA

La adición de glicerina favorece la eficiencia reproductiva por el aumento de los niveles de glucosa y el consiguiente aumento de la insulina y PGF-1.

En condiciones in vitro, la insulina previene la apoptosis y favorece el desarrollo embrionario; estimula la proliferación y función esteroidogénica en las células de la granulosa y de la teca, favorece la función lútea y el porcentaje de concepción en vacas repetidoras (Ortega, Hérnandez, & Gutiérrez, 2010).

En términos generales esto se logra por medio de la administración de sustancias glucogénicas (Farkasova, Reichel, Tóthová, Hisira, & Kovác, 2008).

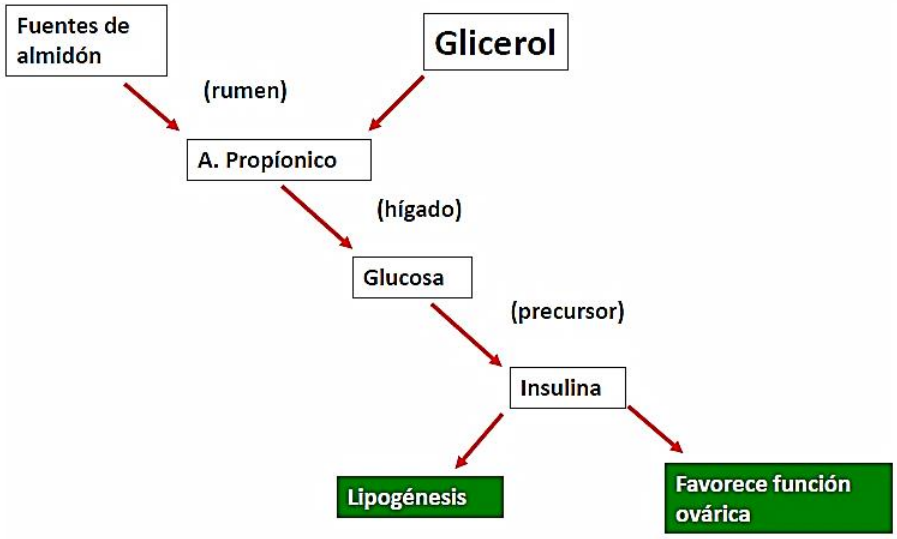


Figura 47. **Efecto del glicerol en la reproducción. (Henríquez, 2010)**

La administración de glicerina tiene un efecto Hiperglicemiante por la el aumento de la producción del ácido propiónico (Torres, 2009). El aumento de la en la producción de ácido propiónico, aumenta la gluconeogénesis, se eleva la glucemia y consecuentemente aumentó la liberación de insulina. (Relling & Mattioli, 2003)

En la figura 47 se esquematiza la acción del glicerol como precursor de energía y como afecta esto la eficiencia reproductiva

11.1 EFECTO DE LA EFECTO GLUCOGÉNICO DEL GLICEROL

El glicerol se fermenta a ácidos grasos volátiles en el rumen principalmente a ácido propiónico (Cooperative Extension System and your Local Institution, 2012); El ácido propiónico es el principal precursor glucogénico en los rumiantes, cerca del 90% del cual es removido de la sangre por el hígado. (Galvis & Correa, 2002). Se estima que 1 mol de glicerol se fermenta a 0,5 moles de ácido propiónico, proporcionando así 0,367 Mcal de EM por mol. (Mach, Bach, & Devant, 2009)

La porción de glucosa que se puede obtener a partir del ácido propiónico varía ente 19 y 62%; esto depende de la capacidad de producción del ácido en el rumen. (Zavaleta, 2009). La utilización de ácido propiónico por el hígado y los patrones fermentativos pueden alterar la cantidad total de ácido propiónico disponible para gluconeogénesis. (Galvis & Correa, 2002)

11.1.1 Gluconeogénesis: es la producción de glucosa a partir de precursores que no son carbohidratos. Cualquier metabolito que pueda ser convertido en piruvato u oxalacetato puede ser precursor de glucosa (Marco, 2011) La gluconeogénesis se

controla por el suministro y por el paso de precursores a través de transportadores mitocondriales. (Galvis & Correa, 2002)

Normalmente los animales deben mantener un nivel constante de glucosa en la sangre (glicemia) y al no tener un suministro constante de energía (glucosa) o al agotar las reservas de azucares el animal debe sintetizar glucosa por medio de la gluconeogénesis. Este equilibrio en el nivel de glucosa en sangre está estrechamente regulada por tres procesos interrelacionados: la síntesis de glucosa en el hígado, la captación y utilización de la misma por los tejidos periféricos (en particular el músculo) y la secreción de insulina. La secreción de insulina está modulada de forma que la producción y utilización de glucosa aumenta o disminuye para mantener la glicemia dentro de límites normales. (Cuervo, 2009)

El propionato producido en la fermentación es cuantitativamente el sustrato más importante para la gluconeogénesis. (Drackley, Overton, & Douglas, 2001) La capacidad del hígado para utilizar en el proceso de gluconeogénesis durante el período periparto y el inicio de lactancia, está estrechamente relacionada con el consumo de energía neta lactancia, corregida por grasa y el tiempo de balance energético negativo y parecería ser dependiente del aporte de propionato. (González & Koenekamp, 2006)

11.1.2 Gluconeogénesis a partir del propionato: El propionato proveniente del rumen llega al hígado a través de la circulación porta hepática; el hígado el propionato mediado por el magnesio y utilizando un ATP y un Aceti CoA; con la acción de la Acetil CoA sintetasa el propionato se transforma en Propionil-CoA; (Aschenbach, Kristensen, Donkin, Hammon, & Penner, 2010) En este paso la Biotina es la portadora del CO_2 y presenta un sitio especifico de unión para que el CO_2 de forma covalente (Cambell & Farrel, 2005) el Propionil-CoA se trasforma en D- manotil CoA, está por medio de la

acción de la metilmaonil CoA carboxilasa y la metilmalinil CoA isomerasa y se convierte L- manotil CoA antes de su cambio final a succinil CoA. (Aschenbach, Kristensen, Donkin, Hammon, & Penner, 2010) El cual puede entrar al ciclo del ácido cítrico (figura 48)

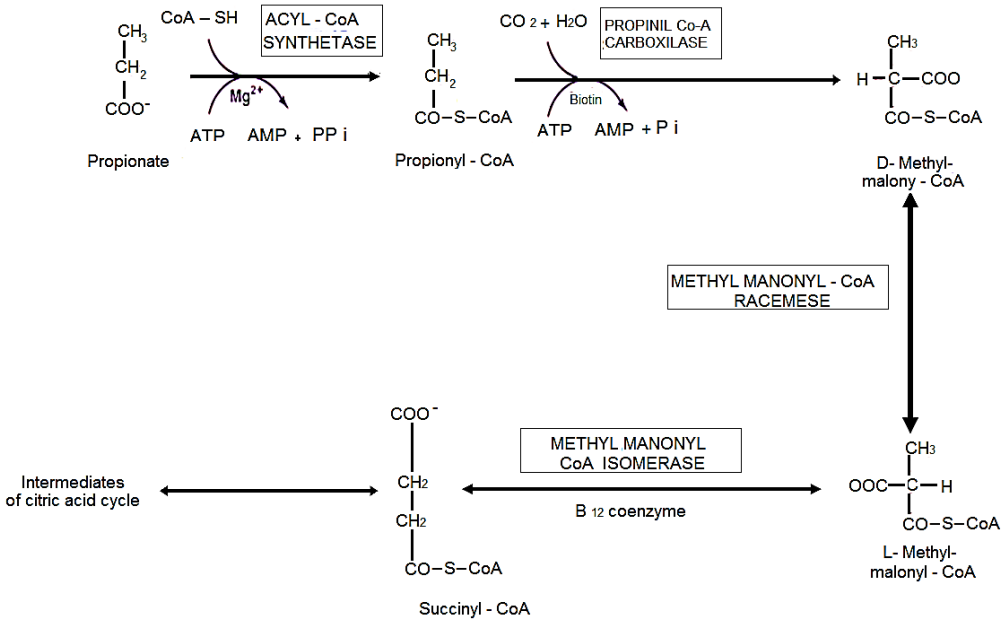


Figura 48. **Gluconeogénesis a partir del ácido propiónico. (Universidad de la Republica; Uruguay, 2010)**

El succionato es un intermediario que puede producir la formación neta de oxalacetato (ciclo de Krebs), el metabolito inicial de la gluconeogénesis (Cunninghan, 2009)

11.1.3 Gluconeogénesis a partir el glicerol: Del mismo modo el glicerol es un precursor de la gluconeogénesis; el glicerol absorbido a través del epitelio ruminal llega al hígado donde la glicerol quinasa convierte al glicerol y ATP en glicerol-3-fosfato y

ADP; el glicerol 3-fosfato es transformado glicerol 3-fosfato deshidrogenasa en dihidroxiacaetona e ingresa a la gluconeogénesis (Krehbiel, 2009) . Esto es similar a la situación para propilenglicol (Drackley, 2009)

En la figura 49 se esquematiza la gluconeogénesis a partir del glicerol

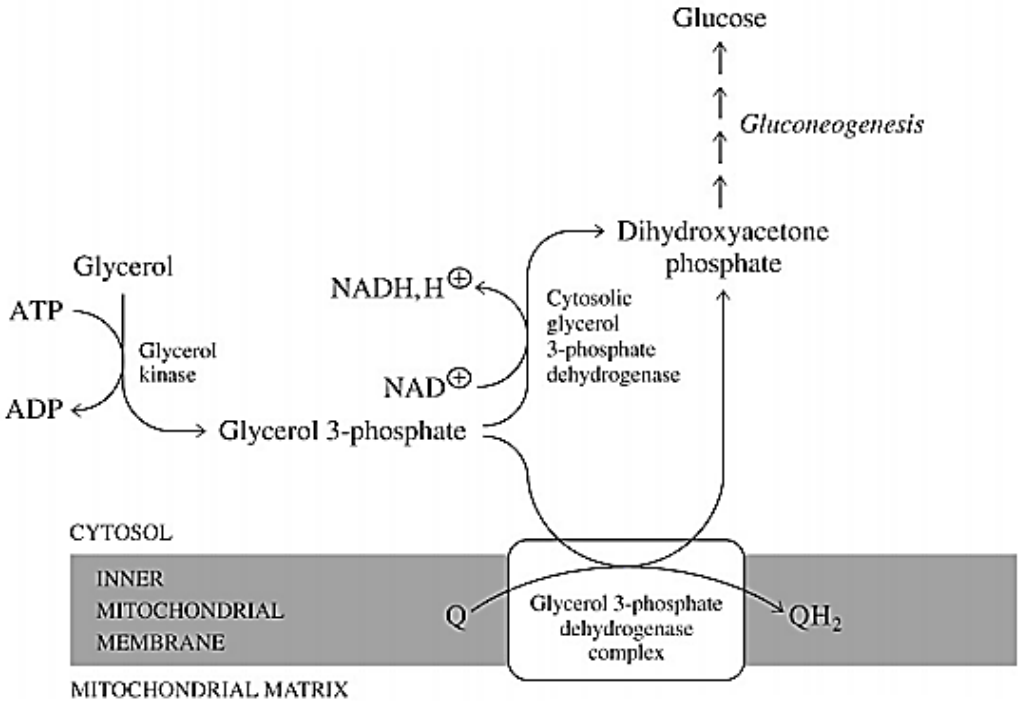


***Figura 49*. Glicerol como precursor glucogénico.(Marco, 2011)**

El aumento de la glucosa eleva la concentración de insulina, el aumento de ésta eleva los receptores de hormona de crecimiento (GH) en el hígado y las concentraciones de IGF-1 hepático. El incremento de IGF-1 realiza un feedback negativo sobre la GH y la disminución de ésta reduce la movilización grasa desde el tejido adiposo. El incremento en la insulina también produce un descenso en los receptores de la GH del tejido adiposo

y reduce la respuesta del tejido graso a la GH. La relación entre la insulina y el sistema de somatotropina, por lo tanto, asegura una respuesta coordinada a los cambios en la demanda y disponibilidad de nutrientes. (Lucy, 2007)

Experimentos demuestran que los niveles de glucosa e insulina en el preparto en vacas suplemtadas tendieron a aumentar; y los niveles de AGNES y BHBA disminuyeron en vacas con suplementación 860 gramos de glicerol día (DeFrain, Hippen, Kalscheur, & Jardon, 2004) (tabla 24)

Tabla 25. Concentraciones en plasma de glucosa, AGNES, e insulina en vacas alimentadas con diferentes niveles de inclusión de glicerina cruda

	CONTROL	**430 gr glicerol/día**	**860 gr glicerol día**
PREPARTO			
Glucosa mg/dL	71.4	73.3	70.5
Insulina pg/dL	135.9	110.4	117.2
AGNES µEq/L	172	174	200
BHBA, mg/dL	1.30	2.17	1.89
POSPARTO			
Glucosa mg/dL	65.8	63.0	60.1
Insulina pg/dL	69.9	73.2	73.7
AGNES µEq/L	624	639	495
BHBA, mg/dL	4.31	6.18	5.43

Nota: Adaptado de (DeFrain, Hippen, Kalscheur, & Jardon, 2004)

Los efectos de la insulina sobre la tasa fertilidad en bovinos son bien estudiados. La insulina en un potente diferenciador y mitogénico en los embriones bovinos, los embriones usan la insulina materna por medio de la endocitosis y esta estimula la

síntesis de ADN y ARN, proteínas y lípidos regulando las funciones celulares. (de los Reyes, Stuardo, & Barros, 2003)

En un estudio realizado en México se les sumisito un litro de glicerol a vacas después de la inseminación, repitiendo la adición a los 2, 4, y 6 días pos inseminación; se midieron los niveles de insulina pos administración (figura 50)

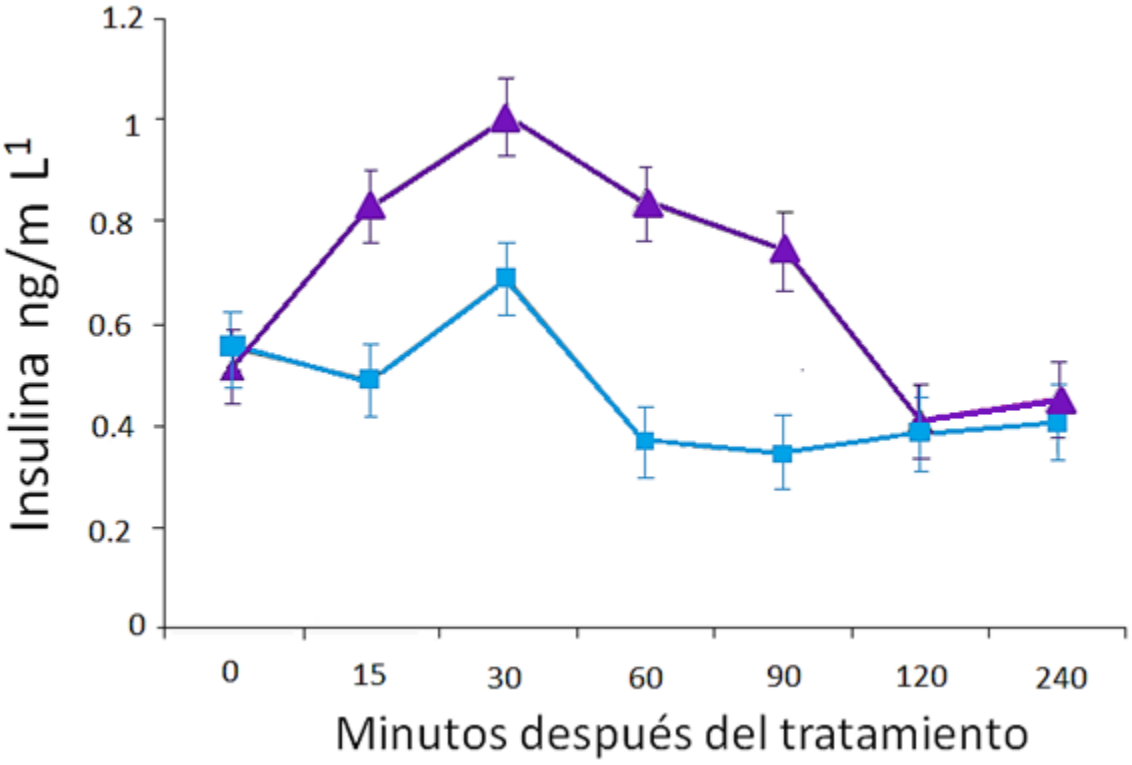


Figura 50. **Concentración plasmática de insulina. Concentración plasmática de insulina (media ± error estándar) en vacas Holstein tratadas (–▲–) con 1 L de glicerol (90:10, v/v) (–■–) y testigos (P<0.05) (Ortega, Hérnandez, & Gutiérrez, 2010)**

Se comparó el porcentaje de concepción por medio de la prueba Ji-cuadrada; El porcentaje de concepción fue mayor en las vacas del grupo glicerol que en las del grupo control. Los resultados se muestran en la tabla 26

Tabla 26. Porcentaje de concepción en vacas Holstein tratadas con glicerol. Por vía oral el día de la inseminación y en los siguientes dos, cuatro y seis días

GRUPO	N	PREÑADAS	% CONCEPCIÓN
GLICEROL	95	45	47.4ª
CONTROL	95	30	31.6 [b]

Nota: Letras diferentes indican diferencias significativas (P<0.05): Adaptado de (Ortega, Hérnandez, & Gutiérrez, 2010)

.

12 GLICEROL COMO SUPLEMENTO NUTRICIONAL

La nutrición juega un papel muy importante en la modulación de la reproducción del vacuno lechero, siendo, tal vez, uno de los factores más limitantes de la expresión del potencial genético de los animales e incluso de su progreso. Los animales en balance energético negativo, presentan un perfil hormonal que se caracterizan por niveles sanguíneos elevados de la hormona de crecimiento y ácidos grasos no esterificados, y bajas concentraciones de IGF-I, insulina y glucosa. (Bach, 2001)

Se ha demostrado que el glicerol es un ingrediente energético seguro, capaz de remplazar a el maíz hasta en un 15% de la ración sin afectos perjudiciales sobre el consumo de materia seca, producción y composición de la leche (Donkin, Koser, White, Doane, & Cecava, 2009)

En experimentos realizados en Argentina en 2011 donde se comparó una dieta de 2.9 Mcal (a base de harina de algodón, maíz, heno de arroz, urea) demostraron la eficiencia de la suplementación del glicerol pudiendo remplazar del maíz sin afectar la eficiencia reproductiva (Vispo, Prieto, Stahringer, Kucseva, Balbuena, & Lacau, 2011)

13 MATERIALES Y MÉTODOS

13.1 LOCALIZACIÓN:

El proyecto se realizara en la finca la Constancia propiedad de inversiones Pollo rico ubicada en el municipio del Rosal Cundinamarca; En la finca se maneja dos grupos de hembras: Hato donde se encuentran los animales en producción, y el Horro donde están las vacas próximas y las novillas de vientre, cada grupo se encuentra en potreros diferentes, divididos con cerca eléctrica. Cada potreo cuenta con fuente de agua, espacio suficiente para que las vacas se acuesten, caminen.

Al encontrase en espacio abierto se manejan las siguientes condiciones ambientales: Altitud de la cabecera municipal (metros sobre el nivel del mar): 2650 Temperatura media de 14Cº Precipitación media: 100 mm / Mes Humedad Relativa 70%, Luz natural. (Gobernacion de Cundinamarca, 21)

13.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

El número total de animales de la granja son 120 que se dividen en 5 grupos: terneras destetas, levante, novillas próximas, hato y horro.

Para el análisis de resultados se tuvieron en cuenta vacas que hubieran tenido lactancias antes y durante la inclusión del glicerol, obteniendo una muestra de 70 animales. El estudio incluyo vacas con diferentes números de partos; aproximadamente 11 de las 70 vacas al momento de la inclusión de glicerol tenían más de 5 partos y 16 vacas al momento de la inclusión estaban en la segunda

lactancia. Con un peso promedio de 550 Kg con una condición corporal promedio de 3 (escala de 1 a 5).

Estos animales se encuentran en pastoreo, consumen pasto kikuyo, pasto ray grass, concentrado, sal mineralizada y agua a voluntad.

Durante el experimento la alimentación fue la misma, más la adición de glicerol. El nivel de inclusión del glicerol fue del 10% de la materia seca, lo que representa en promedio un consumo de 1.100 gramos por vaca al día.

De forma rutinaria en la finca se llevan registros en fichas individuales y en el programa ganadero InterHerd

Características del ordeño: En esta finca se maneja ordeño mecánico con 2 ordeños al día.

La sala de ordeño cuenta con sala de espera: esta se encentra con piso de cemento, al aire libre. Las cabinas se encuentran bajo techo, el piso de estas en cemento y las paredes con azulejos de color blanco: Cada cabina cuenta con equipo de pezoneras, manguera y papel absorbente para la limpieza de la ubre. La tolva para el concentrado es en acero inoxidable.

La finca cuenta también con tanque de enfriamiento; la empresa (Colanta) recoge la producción de leche diario o en casos extremos cada dos días.

Las vacas con mastitis y/o con tratamiento se ordeñan de último y la leche es recogida en cantina, no es enviada al tanque.

- El aseo de la máquina de ordeño se realiza una vez terminado el ordeño y la calibración de los equipos se realiza cada mes o antes si es requerido

Los datos de calidad de la leche y precio de la leche fueron tomados de los registros semanales dados por Colanta*

(* En 1964 en la zona rural de Don Matías departamento de Antioquia 64 campesinos fundaron Coolechera, que en 1973 cambiaría su nombre a Colanta, donde se consolida como una cooperativa para los productores de leche semejante al originado hace 140 años en Inglaterra (Colanta, 2009), (IAlimentos, 2011). Colanta recibe aproximadamente 2 millones de litros-día, a través de la cadena de frío más grande de Colombia. Allí se transporta a las diferentes plantas de proceso, cerrando el círculo cooperativo de: producción, transporte, industrialización y mercadeo; asegurando la compra de la totalidad de producción a los asociados de Colanta. (IAlimentos, 2011).

En el año 2012 Colanta se ubicó en el puesto 40 entre las 100 empresas más grandes de Colombia con un total de ventas de 1.651.042 con un utilidad operacional de 20.784. (Revista Semana, 2012)). Esto se ve reflejado en el estudio de reputación corporativa donde se ubica en el puesto 48 a nivel nacional. (Merco, 2012))

13.2.1.1 Variables:

Días abiertos: número de días a partir del parto hasta que se obtenga una nueva preñez.

Servicios por concepción: número de inseminaciones que se necesitan para obtener una preñez

Producción de leche: kilogramos de leche producidos por lactancia

Calidad de la leche: parámetros a analizar: azúcar, grasa, proteína, unidades formadoras de colonias (UFC) número de células somáticas (RSC), estos datos son suministrados por la empresa que recoge la leche (Colanta)

13.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico; los datos después de ser recuperados del software InterHerd y se organizaron en 2 grupos: grupo 1 lactancias sin inclusión de glicerol y grupo 2 durante la inclusión de glicerol.

Los datos se analizaron por medio de una prueba T para muestras pareadas donde con un valor de $P < 0,05$ se determina que hay diferencia entre los tratamientos; con un valor de $P \geq 0,05$ de acepta que no hay diferencia estadística entre los tratamientos.

13.4 MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS

Se recuperan los datos del programa InterHerd de dos años antes de la suplementación con glicerol y de dos años durante la suplementación.

13.5 RESULTADOS ESPERADOS:

13.5.1 GENERACIÓN DE CONOCIMIENTO: La demostración de la eficiencia a través de datos específicos por la inclusión en raciones alimentarias de la glicerina pura

en hatos lecheros especializados en la Sabana de Bogotá que generan un aumento de la producción, reproducción y economía en Colombia.

13.6 CONDUCENTES AL FORTALECIMIENTO DE LA CAPACIDAD CIENTÍFICA INSTITUCIONAL Y/O NACIONAL: La generación de investigaciones de subproductos del biodiesel para la alimentación animal a menor costo que aumenten la productividad y disminuyan la tasa de eliminación en Colombia para poder afrontar las exigencias de calidad de leche que exigen a nivel internacional.

13.7 DIRIGIDOS A LA APROPIACIÓN SOCIAL DEL CONOCIMIENTO: Brindar soluciones económicas y de fácil acceso a productores lecheros para que estén fortalecidos para poder afrontar y estar a buen nivel productivo para el TLC

13.8 POTENCIALES BENEFICIARIOS: Médicos Veterinarios, Zootecnistas y productores de hatos lecheros afectados por ineficiencia reproductiva relacionada a un mal manejo nutricional

14 ANÁLISIS DE RESULTADOS

14.1 EFICIENCIA REPRODUCTIVA

El análisis de la eficiencia reproductiva se basará en el análisis de 2 parámetros: días abiertos (intervalo parto – concepción) y servicios por concepción:

14.1.1 DÍAS ABIERTOS: los datos se extrajeron del InterHerd, se rescataron los datos por cada vaca, El software calcula el número de días abiertos a partir del parto hasta que se realiza la confirmación de la preñez, se toma como día de la concepción el último servicio. Se obtuvo el total de días abiertos por vaca por año, luego se calculó el promedio de los datos por los dos años

Tabla 27. Promedio de días abiertos antes y durante de la inclusión con glicerol.

N	ANTES	DURANTE	N	ANTES	DURANTE
1	91	89	**36**	197,5	230
2	144	110,5	**37**	90,5	87,5
3	205,5	83,5	**38**	107	130
4	287	154,5	**39**	214	239,5
5	128,5	89	**40**	110,5	76,5
6	94	109,5	**41**	107,5	109,5
7	108,5	88,5	**42**	109	136
8	98	104	**43**	145	78,5
9	98,5	101,5	**44**	86,5	70
10	155	96,5	**45**	98,5	89,5
11	288,5	83	**46**	230,5	87
12	127	117,5	**47**	414	186
13	141,5	104,5	**48**	74	78,5
14	180,5	78	**49**	96,5	87
15	92,5	68,5	**50**	238,5	106,5
16	249,5	504,5	**51**	197	114
17	201	87	**52**	89,5	125,5
18	119,5	99	**53**	139	166
19	166	81	**54**	85,5	82,5
20	526	247	**55**	307	106,5
21	87,5	86	**56**	202	94,5
22	95,5	87,5	**57**	75	81,5
23	104	102	**58**	425	69
24	184	321	**59**	380	64
25	146,5	148	**60**	70	89,5
26	114	90,5	**61**	168	94,5
27	115,5	103	**62**	169	264
28	104,5	96,5	**63**	532	213,5
29	98	97,5	**64**	106	105
30	129,5	86,5	**65**	60	216,5
31	327	136,5	**66**	157	145
32	444	135	**67**	356	71
33	237	116	**68**	92	166
34	108,5	98,5	**69**	104	93,5
35	93	79,5	**70**	261	84

Se obtuvo una media de **174,7** días abiertos antes de la inclusión del glicerol de y una media de **121,69** días durante la inclusión del glicerol es decir una diferencia de **53,01** días

Tabla 28. Estadística descriptiva de días abiertos

ANTES		DURANTE	
Media	**174,0714286**	**Media**	**121,6928571**
Error típico	13,13938371	Error típico	8,291763561
Mediana	129	Mediana	98
Moda	108,5	Moda	87
Desviación estándar	109,9319712	Desviación estándar	69,37387121
Varianza de la muestra	12085,0383	Varianza de la muestra	4812,734006
Curtosis	2,278431378	Curtosis	13,45909823
Coeficiente de asimetría	1,650986972	Coeficiente de asimetría	3,20385496
Rango	472	Rango	440,5
Mínimo	60	Mínimo	64
Máximo	532	Máximo	504,5
Suma	12185	Suma	8518,5
Cuenta	70	Cuenta	70

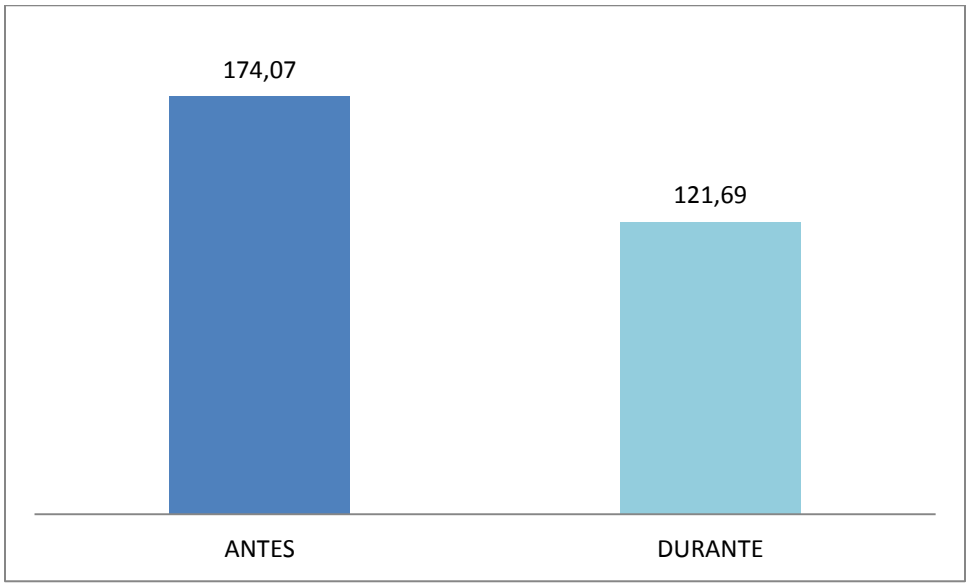


***Figura 51*. Días abiertos antes del tratamiento vs durante el tratamiento**

A continuación se realizó la prueba T para 2 medias de dos muestras emparejadas, donde se obtuvieron los siguientes resultados:

Tabla 29. Prueba t para comparación de medias de días abiertos antes y durante el tratamiento

	ANTES	DURANTE
Media	**174,0714**	**121,6929**
Varianza	12085,04	4812,734
Observaciones	70	70
Coeficiente de correlación de Pearson	0,272661	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	69	
Estadístico t	3,882722	
P(T<=t) una cola	**0,000117**	
Valor crítico de t (una cola)	1,667239	
P(T<=t) dos colas	0,000234	
Valor crítico de t (dos colas)	1,994945	

En este caso el valor de P es de 0,000117, es decir que hay diferencias significativas entre los tratamientos

14.1.2 SERVICIOS POR CONCEPCIÓN: El software marca al lado de cada registro el número de servicios que tuvo la vaca antes de conformar la preñez.

Tabla 30. Promedio de servicios por concepción antes y durante de la inclusión con glicerol.

N	ANTES	DESPUÉS	N	ANTES	DESPUÉS
1	2	2	**36**	1	1
2	2,5	2	**37**	1	1,5
3	2	1,5	**38**	1	1
4	1	1,5	**39**	1	1
5	2,5	2	**40**	2	1,5
6	2	1	**41**	1	1
7	2	2	**42**	1	1
8	1,5	2	**43**	1,5	2
9	2	2	**44**	1	1
10	1,5	1,5	**45**	1,5	2
11	2,5	1	**46**	1	1
12	2	2	**47**	1	1
13	2	1,5	**48**	1	1
14	2	1,5	**49**	2	2
15	1	2	**50**	1	1,5
16	1	1	**51**	1	1
17	3	2	**52**	1	2
18	1,5	1,5	**53**	1	1
19	1	1	**54**	2	2
20	1	1	**55**	1	1
21	2	2	**56**	1	1
22	2	2	**57**	1	2
23	2,5	2	**58**	1	1
24	1	1	**59**	1	1
25	1,5	2,5	**60**	1	2
26	2	2	**61**	1	1
27	1	2	**62**	1	2,5
28	1	2	**63**	1	3
29	2	2	**64**	1	1
30	2	2	**65**	1	1
31	1	1	**66**	1	1
32	1	1	**67**	1	1
33	1,5	1,5	**68**	1	1
34	1,5	1,5	**69**	1	1
35	1,5	2	**70**	1	1,5

Se obtuvo una media de **1,40** servicios por concepción antes de la inclusión del glicerol de y una media de **1,51** servicios por concepción durante la inclusión del glicerol es decir una diferencia de **-0,11** servicios por concepción

Tabla 31. Estadística descriptiva de servicios por concepción:

ANTES		DURANTE	
Media	**1,40714286**	**Media**	**1,51428571**
Error típico	0,06377761	Error típico	0,06102254
Mediana	1	Mediana	1,5
Moda	1	Moda	1
Desviación estándar	0,53360177	Desviación estándar	0,5105512
Varianza de la muestra	0,28473085	Varianza de la muestra	0,26066253
Curtosis	-0,1670453	Curtosis	-0,7498362
Coeficiente de asimetría	0,97251876	Coeficiente de asimetría	0,44606058
Rango	2	Rango	2
Mínimo	1	Mínimo	1
Máximo	3	Máximo	3
Suma	98,5	Suma	106
Cuenta	70	Cuenta	70

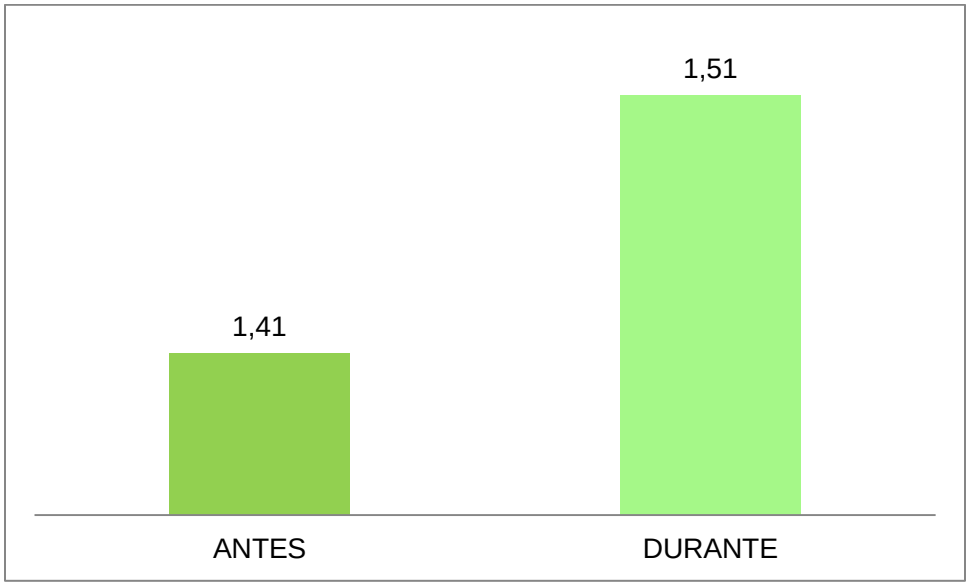


Tabla 32. Servicios por concepción antes del tratamiento vs durante el tratamiento

La prueba T para medias de dos muestras emparejadas, donde se obtuvieron los siguientes resultados:

Tabla 33. Prueba t para comparación de medias de servicios por concepción antes y durante el tratamiento:

	ANTES	DESPUÉS
Media	**1,40714286**	**1,5142857**
Varianza	0,28473085	0,2606625
Observaciones	70	70
Coeficiente de correlación de Pearson	0,45712181	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	69	
Estadístico t	-1,6467515	
P(T<=t) una cola	**0,05207829**	
Valor crítico de t (una cola)	1,66723855	
P(T<=t) dos colas	0,10415658	
Valor crítico de t (dos colas)	1,99494542	

En este caso el valor de P es de 0,05207829; es decir no que hay diferencias significativas entre los tratamientos

14.2 EFICIENCIA PRODUCTIVA:

14.2.1 Producción total por lactancia se tomó los datos de producción durante la lactancia y se totalizó los datos de producción semanales y se obtuvo el promedio por año.

Tabla 34. Producción total por lactancia

N	ANTES	DURANTE	N	ANTES	DURANTE
1	575,3	580,45	**36**	922,8	1232,7
2	554,75	610,35	**37**	711,75	865,75
3	760,3	780,5	**38**	732,2	1026,25
4	708,15	735,78	**39**	885,1	1050,65
5	713,45	664,4	**40**	708,9	782,9
6	779,9	744,6	**41**	779,15	1002,65
7	775,75	713,15	**42**	712,45	1085,8
8	691,4	762,15	**43**	642,2	1078,1
9	751,75	726,1	**44**	878,7	1003,2
10	784,15	689,75	**45**	636,39	786
11	932,9	1123,85	**46**	961,5	979,9
12	902,05	849,4	**47**	1159,6	1312
13	986,2	873,7	**48**	700,05	878,2
14	1005,75	752,35	**49**	963,95	1114,1
15	686,25	764,5	**50**	915,65	1122,15
16	1115	1600,75	**51**	856,3	1215,4
17	1074,9	968,35	**52**	796	1152,4
18	855,4	843,1	**53**	819,1	1121,6
19	608,35	645,85	**54**	886,5	1029,9
20	1216,6	1071,95	**55**	1152,3	1068,4
21	781,1	766,85	**56**	1020,9	895,65
22	746,95	827,75	**57**	791,2	818,8
23	860,45	834,5	**58**	1294,5	988,2
24	872,55	1216,05	**59**	1273,2	1110,9
25	791,9	1009,35	**60**	851,3	998,5
26	815,4	670,8	**61**	946,1	972,35
27	784,45	858,5	**62**	799,8	1224,7
28	679,55	894,5	**63**	1401,3	1229
29	734,15	955,65	**64**	1185,6	1117,5
30	857	853,15	**65**	686,1	1118,7
31	845,45	1348,4	**66**	866,7	1434,8
32	1283,3	1096,1	**67**	1226,3	821,45
33	834,7	790,55	**68**	825,9	1058,7
34	695,25	761,55	**69**	725	927,8
35	792,9	780,4	**70**	1022,9	1079,2

La producción de leche en los años antes del glicerol fue de **60590,79 Lts;** mientras que la producción de leche durante el experimento fue de **66869,43 Lts.** Lo que representa un aumento de 6278,64

Tabla 35. Estadística descriptiva de producción de leche

ANTES		DURANTE	
Media	**865,582714**	**Media**	**955,277571**
Error típico	22,2336342	Error típico	24,5812545
Mediana	822,5	Mediana	962
Moda	#N/A	Moda	#N/A
Desviación estándar	186,01993	Desviación estándar	205,66153
Varianza de la muestra	34603,4142	Varianza de la muestra	42296,6651
Curtosis	0,50380792	Curtosis	0,27805755
Coeficiente de asimetría	0,97710989	Coeficiente de asimetría	0,55278199
Rango	846,55	Rango	1020,3
Mínimo	554,75	Mínimo	580,45
Máximo	1401,3	Máximo	1600,75
Suma	60590,79	Suma	66869,43
Cuenta	70	Cuenta	70

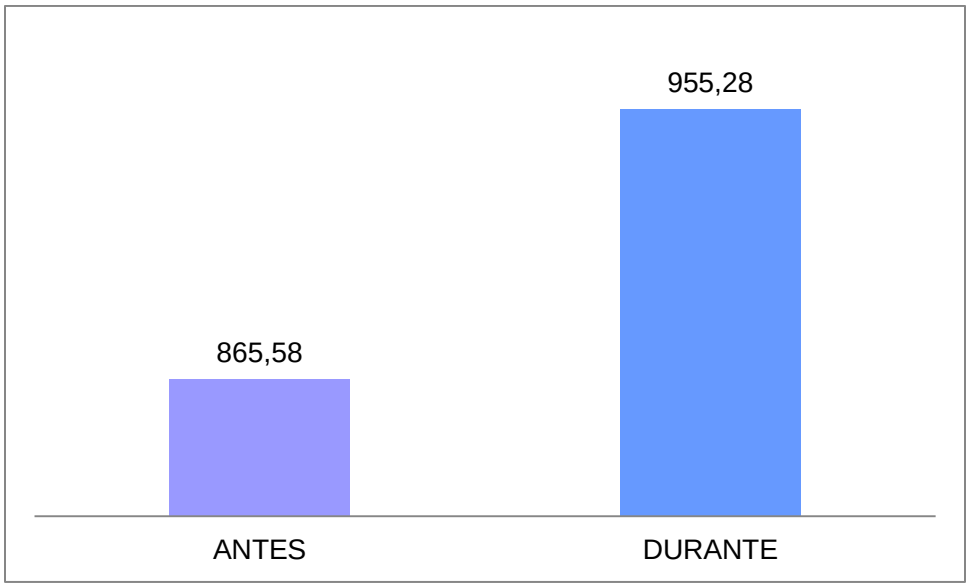


Figura 52. **Producción total de leche antes del tratamiento vs durante el tratamiento**

Lts. La media antes de la inclusión del glicerol fue de **865,58** frente a una media de **955,27** litros por lactancia durante la inclusión del glicerol, lo que represento un aumento del 10% en la producción.

Tabla 36. Prueba t para comparación de medias de producción total de leche antes y durante el tratamiento:

	ANTES	DESPUÉS
Media	**865,5827143**	**955,2775714**
Varianza	34603,41425	42296,66511
Observaciones	70	70
Coeficiente de correlación de Pearson	0,485642665	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	69	
Estadístico t	-3,764389554	
P(T<=t) una cola	**0,000173611**	
Valor crítico de t (una cola)	1,667238549	
P(T<=t) dos colas	0,000347221	
Valor crítico de t (dos colas)	1,994945415	

En este caso el valor de P es de 0,000173611; es decir que hay diferencias entre los tratamientos

Tabla 37. Promedio de producción de leche por vaca

N	ANTES	DURANTE	N	ANTES	DURANTE
1	17,74	16,26	**36**	22,68	22,62
2	17,33	15,03	**37**	21,54	25,50
3	17,68	25,27	**38**	20,92	24,82
4	18,71	19,37	**39**	19,55	20,42
5	20,75	18,70	**40**	20,42	26,05
6	22,96	22,09	**41**	20,47	27,10
7	22,49	21,26	**42**	18,53	26,99
8	19,69	23,35	**43**	22,48	27,65
9	22,78	21,37	**44**	23,67	27,39
10	20,27	19,69	**45**	19,72	23,05
11	23,63	23,60	**46**	17,96	23,21
12	24,89	22,44	**47**	22,82	26,00
13	25,30	25,69	**48**	19,84	27,30
14	23,23	24,27	**49**	24,11	29,24
15	24,50	20,61	**50**	26,74	26,38
16	24,91	19,63	**51**	23,62	26,20
17	24,45	24,81	**52**	25,46	23,53
18	23,14	23,73	**53**	24,32	22,90
19	23,05	23,53	**54**	26,31	26,03
20	15,88	24,11	**55**	20,22	25,77
21	24,02	23,57	**56**	23,74	23,63
22	21,06	23,35	**57**	24,73	25,20
23	25,30	24,51	**58**	19,61	25,89
24	20,98	21,37	**59**	19,59	28,29
25	22,66	23,92	**60**	27,46	27,66
26	22,98	20,55	**61**	24,26	24,66
27	25,69	27,22	**62**	21,05	21,16
28	22,46	26,70	**63**	19,46	23,41
29	22,27	22,30	**64**	21,96	21,44
30	22,39	26,26	**65**	23,69	20,37
31	16,28	25,13	**66**	18,44	26,86
32	17,88	24,30	**67**	20,78	24,80
33	16,69	21,65	**68**	20,65	22,51
34	19,78	22,40	**69**	22,66	24,55
35	20,33	24,04	**70**	20,46	19,77

Es importante tener en cuenta que algunas vacas presentaron el pico de producción antes de la inclusión del glicerol; y otras al momento de la inclusión están

iniciando la segunda lactancia. Esto implica que los resultados en producción no están siendo afectados por el momento de la producción (número de lactancia)

El análisis estadístico demostró que el promedio de producción por lactancia antes del tratamiento fue de 21,77 litros por lactancia; durante la suplementación fue de 23,72, demostrando una diferencia de 1,95 litros por lactancia; lo que representa un aumento de 8,9% por lactancia.

Tabla 38. Estadista descriptiva de promedio producción de leche

ANTES		DESPUÉS	
Media	**21,7702857**	**Media**	**23,7182857**
Error típico	0,31800199	Error típico	0,3337677
Mediana	22,3275	Mediana	23,825
Moda	22,66	Moda	23,53
Desviación estándar	2,66059556	Desviación estándar	2,79250094
Varianza de la muestra	7,07876876	Varianza de la muestra	7,79806151
Curtosis	-0,58599236	Curtosis	0,57979208
Coeficiente de asimetría	-0,16214592	Coeficiente de asimetría	-0,62763816
Rango	11,58	Rango	14,205
Mínimo	15,88	Mínimo	15,03
Máximo	27,46	Máximo	29,235
Suma	1523,92	Suma	1660,28
Cuenta	70	Cuenta	70

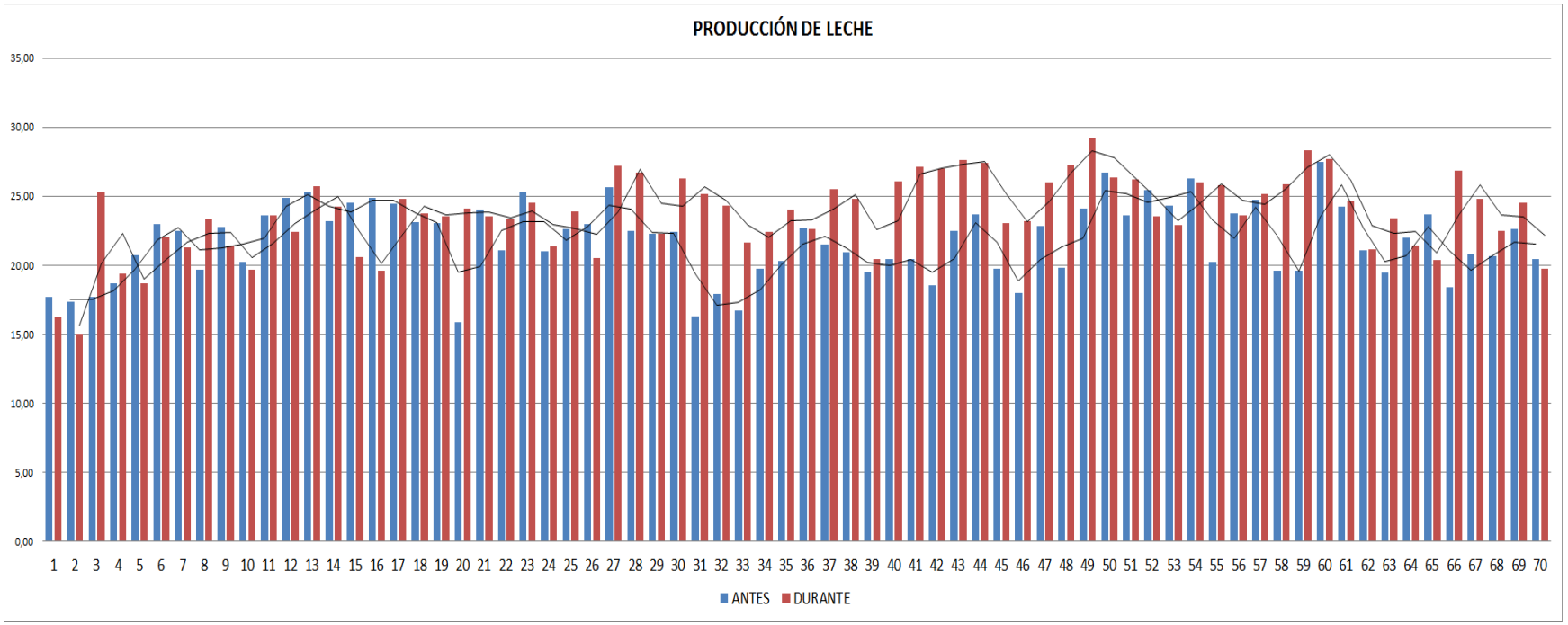


Figura 53. **Producción de leche por vaca antes y durante el tratamiento**

14.3 CALIDAD DE LECHE:

El análisis estadístico se realizó calculando el promedio de CCC, UFC, % de grasa y % proteína en los años antes y los años durante el tratamiento; lo que arrojo un total de 104 semanas.

14.3.1 Conteo de células somáticas (CCC) las células somáticas es una expresión del grado de inflamación que presenta la glándula mamaria como consecuencia de la agresión de patógenos (Pedraza, Mansilla, Fajardo, & Aguero , 2000). Las células somáticas están constituidas por leucocitos y células epiteliales. (Hernández & Bedolla , 2008)

Se tomó el total del reporte de células somáticas semanales; se organizaron en dos grupos; antes y después, a estos datos se le realizó un análisis descriptivo.

Tabla 39. Conteo de células somáticas

N	ANTES	DURANTE	N	ANTES	DURANTE	N	ANTES	DURANTE	N	ANTES	DURANTE
1	135	254	**27**	132	167	**53**	225	299	**79**	135	205
2	128	227	**28**	151	132	**54**	227	238	**80**	213	213
3	178	251	**29**	215	227	**55**	208	232	**81**	115	219
4	198	126	**30**	176	229	**56**	195	225	**82**	183	221
5	158	145	**31**	187	298	**57**	202	212	**83**	198	142
6	269	201	**32**	183	234	**58**	198	218	**84**	178	145
7	273	115	**33**	127	189	**59**	205	231	**85**	201	245
8	236	126	**34**	118	204	**60**	210	223	**86**	218	208
9	138	159	**35**	237	215	**61**	216	128	**87**	159	217
10	148	172	**36**	251	211	**62**	180	223	**88**	217	232
11	137	288	**37**	226	102	**63**	198	218	**89**	239	171
12	232	257	**38**	215	156	**64**	163	231	**90**	145	135
13	118	161	**39**	212	125	**65**	121	204	**91**	133	188
14	167	202	**40**	124	114	**66**	189	228	**92**	257	206
15	256	225	**41**	226	126	**67**	203	218	**93**	126	136
16	223	268	**42**	267	154	**68**	217	225	**94**	145	235
17	241	229	**43**	123	174	**69**	119	217	**95**	127	130
18	267	204	**44**	281	156	**70**	187	210	**96**	186	278
19	232	271	**45**	291	104	**71**	192	212	**97**	165	123
20	167	195	**46**	268	185	**72**	247	247	**98**	110	156
21	156	149	**47**	219	121	**73**	215	219	**99**	106	161
22	143	112	**48**	205	132	**74**	225	210	**100**	167	185
23	135	168	**49**	218	115	**75**	205	204	**101**	129	128
24	203	158	**50**	232	148	**76**	103	194	**102**	132	152
25	209	174	**51**	246	187	**77**	188	198	**103**	159	150
26	142	214	**52**	236	239	**78**	102	195	**104**	136	152

El promedio en el conteo de células somáticas fue de 187,25; y durante el tratamiento fue de 191, 22

Tabla 40. Estadística descriptiva de conteo de células somáticas antes y durante la suplementación con glicerol.

ANTES		DURANTE	
Media	**187,25**	**Media**	**191,2211538**
Error típico	4,655149445	Error típico	4,592566256
Mediana	193,5	Mediana	203
Moda	198	Moda	204
Desviación estándar	47,47339572	Desviación estándar	46,83516991
Varianza de la muestra	2253,723301	Varianza de la muestra	2193,53314
Curtosis	-0,953235979	Curtosis	-0,709634974
Coeficiente de asimetría	0,02066944	Coeficiente de asimetría	-0,013332092
Rango	189	Rango	197
Mínimo	102	Mínimo	102
Máximo	291	Máximo	299
Suma	19474	Suma	19887
Cuenta	104	Cuenta	104

Tabla 41. Prueba t para comparación de medias de conteo de células somáticas antes y durante el tratamiento

	ANTES	DESPUÉS
Media	**187,25**	**191,2211538**
Varianza	2253,723301	2193,53314
Observaciones	104	104
Coeficiente de correlación de Pearson	0,07888317	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	103	
Estadístico t	-0,632744288	
P(T<=t) una cola	**0,264151446**	
Valor crítico de t (una cola)	1,659782273	
P(T<=t) dos colas	0,528302892	
Valor crítico de t (dos colas)	1,983264145	

14.3.2 Unidades formadoras de colonias: es el número de células bacterianas vivas y asiladas que en condiciones óptimas dan lugar a la producción de una colonia bacterias en un lapso de tiempo. (Universidad de Navarra, 2008)

Tabla 42. Unidades formadoras de colonias

N	ANTES	DESPUÉS	N	ANTES	DESPUÉS	N	ANTES	DESPUÉS	N	ANTES	DESPUÉS
1	2	2	**27**	3	1	**53**	1	3	**79**	2	2
2	2	2	**28**	3	3	**54**	3	3	**80**	2	2
3	2	2	**29**	3	3	**55**	3	3	**81**	2	2
4	2	2	**30**	3	2	**56**	2	3	**82**	2	2
5	2	2	**31**	3	2	**57**	2	3	**83**	2	2
6	2	2	**32**	3	1	**58**	2	2	**84**	2	2
7	3	2	**33**	2	1	**59**	2	2	**85**	2	2
8	3	2	**34**	2	1	**60**	2	2	**86**	1	2
9	3	2	**35**	2	1	**61**	2	2	**87**	1	2
10	3	2	**36**	2	1	**62**	2	2	**88**	1	2
11	3	2	**37**	2	1	**63**	2	2	**89**	1	1
12	3	2	**38**	2	1	**64**	2	2	**90**	1	2
13	3	3	**39**	1	1	**65**	2	2	**91**	1	2
14	3	3	**40**	1	1	**66**	2	2	**92**	1	2
15	3	3	**41**	1	1	**67**	2	2	**93**	1	1
16	3	3	**42**	1	1	**68**	2	2	**94**	1	1
17	3	3	**43**	1	1	**69**	2	2	**95**	1	1
18	3	3	**44**	1	1	**70**	2	2	**96**	1	1
19	3	3	**45**	1	1	**71**	2	2	**97**	1	1
20	3	3	**46**	1	1	**72**	2	2	**98**	1	1
21	3	3	**47**	1	1	**73**	2	2	**99**	1	2
22	3	3	**48**	1	1	**74**	2	2	**100**	1	2
23	3	3	**49**	1	1	**75**	2	2	**101**	1	2
24	3	3	**50**	1	1	**76**	2	2	**102**	1	2
25	3	3	**51**	1	2	**77**	2	2	**103**	2	2
26	3	1	**52**	1	2	**78**	2	2	**104**	2	2

El promedio de UFC antes y después; se determinó antes de la inclusión del glicerol fue de 1,965 y durante la inclusión fue de 1,923

Tabla 43. Estadística descriptiva unidades formadoras de colonias antes y durante la suplementación con glicerol.

ANTES		DURANTE	
Media	**1,961538462**	**Media**	**1,923076923**
Error típico	0,074745119	Error típico	0,066509456
Mediana	2	Mediana	2
Moda	2	Moda	2
Desviación estándar	0,762253645	Desviación estándar	0,678266032
Varianza de la muestra	0,58103062	Varianza de la muestra	0,46004481
Curtosis	-1,26293199	Curtosis	-0,792738632
Coeficiente de asimetría	0,065069252	Coeficiente de asimetría	0,094610551
Rango	2	Rango	2
Mínimo	1	Mínimo	1
Máximo	3	Máximo	3
Suma	204	Suma	200
Cuenta	104	Cuenta	104

Tabla 44. Prueba t para comparación de medias de unidades formadoras de colonias antes y durante el tratamiento

	ANTES	DESPUÉS
Media	1,9615385	1,9230769
Varianza	0,5810306	0,4600448
Observaciones	104	104
Coeficiente de correlación de Pearson	0,5951372	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	103	
Estadístico t	0,6011685	
P(T<=t) una cola	0,2745243	
Valor crítico de t (una cola)	1,6597823	
P(T<=t) dos colas	0,5490486	
Valor crítico de t (dos colas)	1,9832641	

Tabla 45. Porcentaje de grasa antes y durante la inclusión de glicerol

N	ANTES	DURANTE	N	ANTES	DURANTE	N	ANTES	DURANTE	N	ANTES	DURANTE
1	3,44	3	**27**	3,54	3,29	**53**	3,21	3,74	**79**	3,3	3,44
2	4,09	2,8	**28**	3,42	3,27	**54**	3,09	2,99	**80**	3,3	3,47
3	4,32	2,8	**29**	3,4	3,31	**55**	3,12	2,82	**81**	3,41	3,42
4	3,28	3,3	**30**	3,39	3,32	**56**	3,5	2,88	**82**	3,34	3,4
5	3,53	3,5	**31**	3,4	3,29	**57**	3,78	2,93	**83**	3,38	3,26
6	4,57	3,5	**32**	3,26	3,5	**58**	3,87	3,87	**84**	3,22	3,37
7	4,67	3,2	**33**	3,5	3,53	**59**	2,97	3,87	**85**	3,23	3,23
8	3,5	3,3	**34**	3,27	3,78	**60**	3,4	3,7	**86**	3,28	3,37
9	3,51	3,2	**35**	3,3	3,92	**61**	3,12	3,51	**87**	3,12	3,16
10	3,56	3,2	**36**	3,21	3,2	**62**	3,27	3,36	**88**	3,29	3,16
11	3,51	3,21	**37**	3,24	3,23	**63**	3,89	3,41	**89**	3,3	3,29
12	3,43	3,26	**38**	3,5	3,21	**64**	3,56	3,33	**90**	3,46	3,2
13	3,43	3,28	**39**	3,13	3,13	**65**	3,78	3,33	**91**	3,33	3,26
14	3,26	3,23	**40**	3,21	3,59	**66**	3,45	3,36	**92**	3,11	3,19
15	3,34	3,19	**41**	3,34	3,84	**67**	3,54	3,27	**93**	3,14	3,41
16	3,5	3,17	**42**	3,33	3,45	**68**	3,59	3,4	**94**	3,23	3,26
17	3,41	3,31	**43**	2,99	3,34	**69**	3,51	2,39	**95**	3	3,01
18	3,38	3,23	**44**	3,2	3,12	**70**	3,58	2,41	**96**	3	3,16
19	3,23	3,26	**45**	3,22	3,11	**71**	3,53	2,33	**97**	3,11	3,16
20	3,02	3,22	**46**	3,24	3,34	**72**	3,32	2,33	**98**	3,14	3,22
21	3,26	3,23	**47**	3,5	3,25	**73**	3,33	3,36	**99**	3,34	3,03
22	3,12	3,29	**48**	3,21	3,26	**74**	3,21	3,27	**100**	3,43	3,19
23	3,24	3,33	**49**	3,19	3,21	**75**	3,14	3,4	**101**	3,59	3,16
24	3,21	3,32	**50**	3,19	3,22	**76**	3,2	3,39	**102**	3,34	3,12
25	3,15	3,43	**51**	3,22	3,26	**77**	3,5	3,35	**103**	3,62	3,12
26	3,24	3	**52**	3,19	3,32	**78**	3,3	3,27	**104**	3,23	3,12

Al realizar la estadística descriptiva se determinó que el promedio de grasa en la leche antes del glicerol fue de 3,37% y después de 3.25% lo que indica durante el tratamiento se presentó una reducción del porcentaje de grasa de 0,12%

Tabla 46. Estadística descriptiva del contenido de grasa antes y durante la suplementación con glicerol.

ANTES		DESPUÉS	
Media	**0,033729808**	**Media**	**0,032548077**
Error típico	0,000274538	Error típico	0,00026731
Mediana	0,0331	Mediana	0,0326
Moda	0,035	Moda	0,0326
Desviación estándar	0,002799753	Desviación estándar	0,002726033
Varianza de la muestra	7,83862E-06	Varianza de la muestra	7,43126E-06
Curtosis	7,498609982	Curtosis	3,470381156
Coeficiente de asimetría	2,280315005	Coeficiente de asimetría	-0,878151556
Rango	0,017	Rango	0,0159
Mínimo	0,0297	Mínimo	0,0233
Máximo	0,0467	Máximo	0,0392
Suma	3,5079	Suma	3,385
Cuenta	104	Cuenta	104

Tabla 47. Prueba t para comparación de medias del contenido de grasa (%) antes y durante el tratamiento.

	ANTES	DESPUÉS
Media	**0,033729808**	**0,032548077**
Varianza	7,83862E-06	7,43126E-06
Observaciones	104	104
Coeficiente de correlación de Pearson	-0,121723393	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	103	
Estadístico t	2,911943595	
P(T<=t) una cola	**0,002202019**	
Valor crítico de t (una cola)	1,659782273	
P(T<=t) dos colas	0,004404039	
Valor crítico de t (dos colas)	1,983264145	

14.3.3 PORCENTAJE DE PROTEÍNA:

Tabla 48. Porcentaje de proteína antes y durante la suplementación con glicerina

N	ANTES	DURANTE	N	ANTES	DURANTE	N	ANTES	DURANTE	N	ANTES	DURANTE
1	3,00	3,63	27	3,01	3,20	53	2,56	3,08	79	2,98	3,31
2	2,73	3,56	28	3,06	3,10	54	2,43	3,59	80	3,60	3,26
3	3,80	3,15	29	3,05	3,00	55	2,80	3,80	81	2,95	3,25
4	3,21	3,40	30	3,22	3,10	56	2,91	3,06	82	3,13	3,12
5	3,01	3,13	31	3,25	3,30	57	3,00	3,03	83	3,10	3,02
6	3,12	3,20	32	3,26	2,30	58	3,11	3,00	84	2,60	3,04
7	2,04	3,24	33	3,13	3,39	59	3,04	3,04	85	2,29	3,03
8	2,98	3,27	34	3,18	3,33	60	3,30	3,28	86	3,23	3,08
9	2,15	3,21	35	3,00	3,36	61	3,30	3,05	87	3,34	3,08
10	2,48	3,12	36	3,14	3,44	62	2,00	3,12	88	3,24	3,10
11	2,53	3,03	37	3,03	3,32	63	3,03	3,03	89	3,00	3,00
12	2,10	3,11	38	2,87	3,45	64	3,10	3,10	90	3,67	3,37
13	2,15	3,18	39	2,79	3,26	65	2,21	3,10	91	3,90	3,88
14	3,25	3,29	40	2,82	3,52	66	2,25	3,05	92	3,82	3,02
15	3,27	3,00	41	2,95	3,12	67	2,27	3,05	93	3,30	3,50
16	3,21	3,00	42	3,12	3,31	68	2,21	3,45	94	3,30	3,07
17	3,11	3,45	43	2,60	3,13	69	3,23	3,62	95	2,90	3,26
18	3,21	3,42	44	3,00	3,19	70	3,30	3,12	96	2,89	3,00
19	3,03	3,25	45	3,00	3,10	71	3,13	3,43	97	2,98	3,00
20	2,10	3,30	46	3,01	3,21	72	3,10	3,34	98	3,01	3,11
21	2,10	3,30	47	3,18	3,12	73	3,60	3,54	99	3,02	3,15
22	2,00	3,40	48	3,14	3,12	74	2,90	3,25	100	3,04	3,09
23	3,05	3,30	49	3,18	3,34	75	2,15	3,25	101	3,10	3,19
24	3,00	3,30	50	3,21	3,50	76	2,19	3,23	102	3,10	3,10
25	3,02	3,00	51	3,23	3,20	77	3,20	3,32	103	3,00	3,10
26	3,02	3,10	52	3,33	3,23	78	3,00	3,32	104	2,13	3,10

El promedio antes de la inclusión de glicerol fue de 2,95% y durante el tratamiento esta fue de 3,22%, es decir que durante el tratamiento el contenido de la proteína un aumento un 0,27%.

Tabla 49. Estadística descriptiva del contenido de proteína antes y durante la suplementación con glicerol.

ANTES		DESPUÉS	
Media	**0,029458942**	**Media**	**0,032159615**
Error típico	0,000410761	Error típico	0,000199619
Mediana	0,03025	Mediana	0,03195
Moda	0,03	Moda	0,031
Desviación estándar	0,004188961	Desviación estándar	0,002035726
Varianza de la muestra	1,75474E-05	Varianza de la muestra	4,14418E-06
Curtosis	0,261830448	Curtosis	4,055546766
Coeficiente de asimetría	-0,679805006	Coeficiente de asimetría	-0,023533972
Rango	0,019	Rango	0,0158
Mínimo	0,02	Mínimo	0,023
Máximo	0,039	Máximo	0,0388
Suma	3,06373	Suma	3,3446
Cuenta	104	Cuenta	104

Tabla 50. Prueba t para comparación de medias del contenido de proteína (%) antes y durante el tratamiento.

	ANTES	DESPUÉS
Media	0,02945894	0,032159615
Varianza	1,7547E-05	4,14418E-06
Observaciones	104	104
Coeficiente de correlación de Pearson	0,06465098	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	103	
Estadístico t	-6,06976235	
P(T<=t) una cola	1,0789E-08	
Valor crítico de t (una cola)	1,65978227	
P(T<=t) dos colas	2,1577E-08	
Valor crítico de t (dos colas)	1,98326414	

Al realizar prueba T se obtuvo un valor de P de 1,07887E-08 lo que demuestra una diferencia significativa entre los tratamientos

En la figura 54 se resume los resultados obtenidos en calidad de la leche; Los asteriscos (*) indican diferencias estadísticas entre los tratamientos

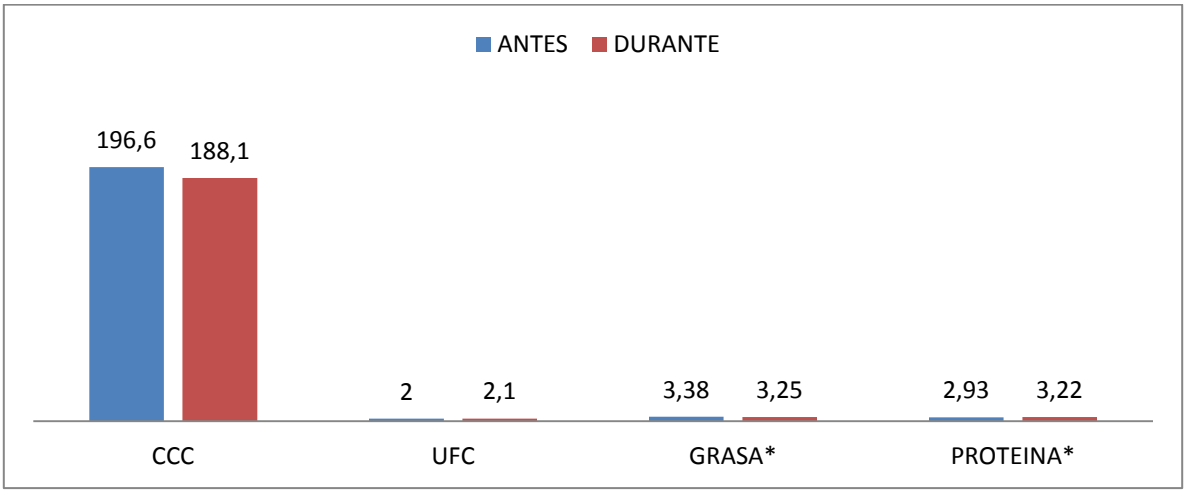


Figura 54. **Calidad de la leche antes y durante la suplementación con glicerol**

15 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El análisis estadístico demostró diferencias significativas entre los tratamientos en días abiertos, producción de leche y % de gasa y proteína.

15.1 DÍAS ABIERTOS:

AsoHolstein presenta en su resumen nacional de abril de 2011 donde el promedio de días abiertos era de 181 días. El promedio de días abiertos antes de la suplementación con glicerol fue de 174,7 días. Con la suplementación energética se obtuvo un promedio de 121,69 días durante 2 años de suplementación; es decir que se obtuvo una reducción de 53,01 días. Situando el promedio de la finca debajo del promedio nacional.

Con estos resultados se puede interpretar que el problema de días abiertos en la granja no estaba relacionado con detección de celos, el problema se debe a la demora que tienen las vacas para ovular y/o para mantener la gestación temprana (reabsorción embrionaria temprana).

Estos problemas están relacionados pueden estar relacionados con desequilibrios nutricionales (energéticos) o con patologías. En este estudio en particular no se midió los niveles de insulina ni de glucosa durante el tiempo de la suplementación.

Durante el periodo de transición los niveles de insulina se encuentran muy bajos (figura 55) debido a las bajas concentraciones de glucosa y propionato. Estos bajos

niveles de insulina además produce una resistencia a la los efectos de esta, lo que genera una alteración en la captación de la glucosa. (Torres, 2009)

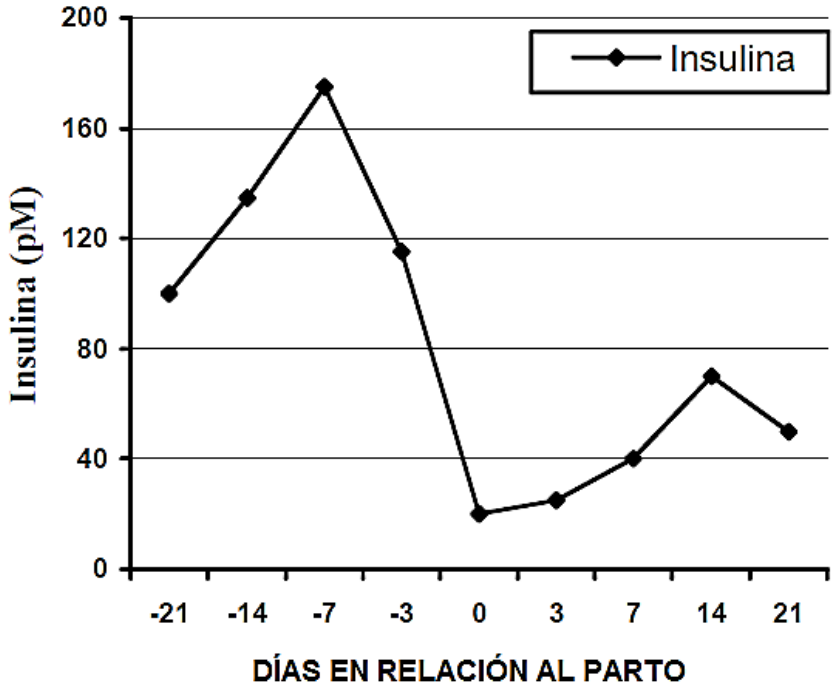


Figura 55. **Niveles de insulina en relación al parto (Torres, 2009)**

La adición de glicerina favorece la normalización de los niveles de glucosa e insulina por su efecto gluconeogénico. El consumo de glicerol aumenta las concentraciones de ácido propiónico y butirato. (DeFrain, Hippen, Kalscheur, & Jardon, 2004). En el hígado el ácido propiónico ingresa a la gluconeogénesis, la proporción de glucosa que se puede obtener del ácido propiónico varia de un 19% a un 62%. (Stell & Leng, 1968)

Este aumento de las concentraciones de glucosa disponible va estimular la producción de insulina, lo que va a beneficiar la reactivación ovárica y la maduración folicular. (Walsh, Williams, & Evans, 2011)

Esta podría ser una de las razones por las cuales se disminuyó el parámetro de días abiertos en la finca, como lo demostró Ortega, Hernández y Gutiérrez en 2010 donde comprobó la mejoría en el porcentaje de concepción en vacas Holstein tras la administración de suplementos glucogénicos.

Además de los efectos sobre los niveles de glucosa, la adición de glicerol reduce las concentraciones de AGNES (figura 56.) y de cuerpos cetonicos (figura 57) esto implica una disminución de la lipolisis y una regulación en el balance energético. (Kaiser, Stokes, & Goff, 2011)

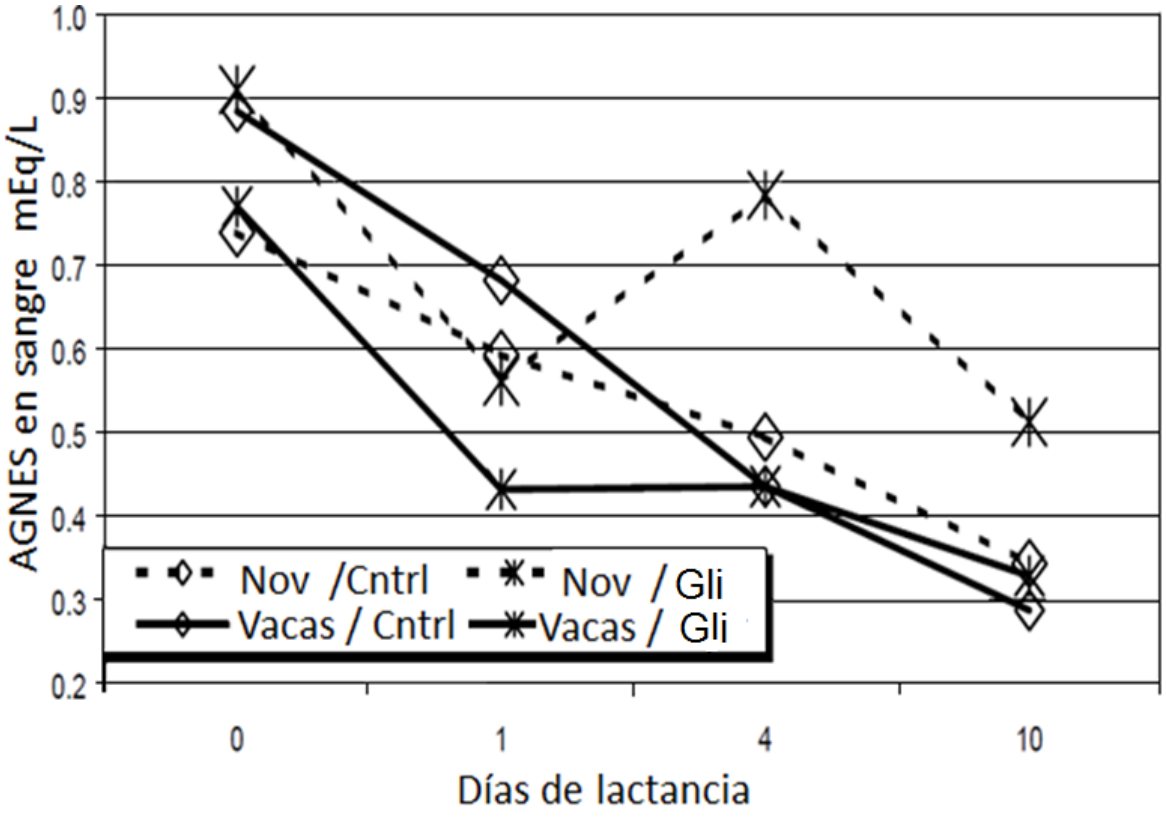


***Figura 56*. Respuesta en ácidos grasos no esterificados en plasma después de la administración de glicerol al parto y 24 horas post-parto. (Kaiser, Stokes, & Goff, 2011)**

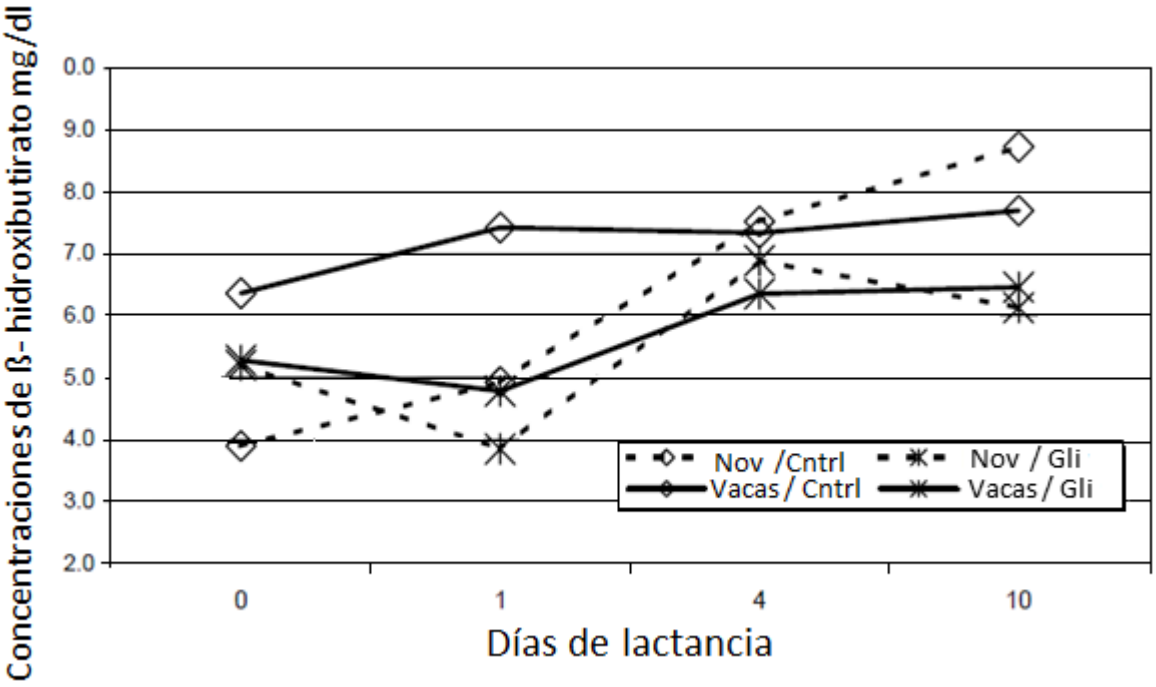


***Figura 57*. Concentraciones de ß- hidroxibutirato en plasma después de la administración de glicerol al parto y 24 horas post-parto. (Kaiser, Stokes, & Goff, 2011)**

La adición de glicerol también favorece el consumo de materia seca (figura 58) Experimentos realizados demuestran que la inclusión de glicerol estimula el consumo de materia seca aun en el periodo preparto además de una disminución menor en el consumo de materia seca en el posparto temprano

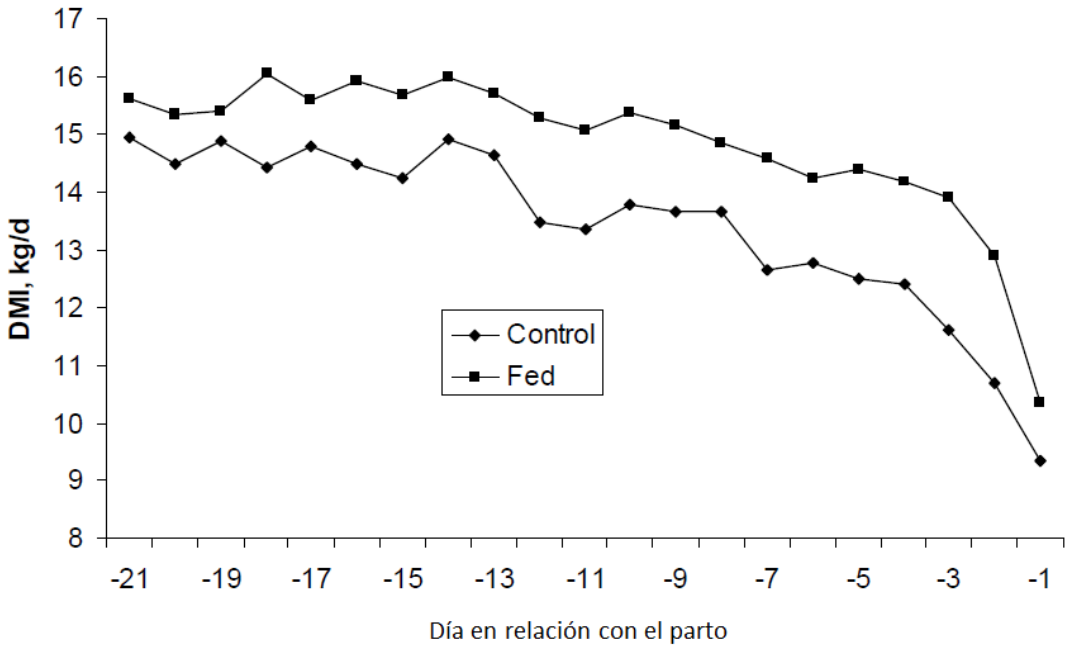


Figura 58. **Los mínimos cuadrados para el consumo de materia seca (dmi) durante el período de parto pre como afectada por la incorporación de glicerol en la dieta (Ogbom, 2006)**

Como se comprobó, que la suplementación con glicerol en estas vacas, redujo los niveles de AGNES, y de cuerpos cetónicos. Esto se debe, a que el aumento en el consumo de materia seca, estimula la rumia; mejorando el ambiente ruminal y la absorción. (Correa, 2001) De esta manera se establece un estado de balance energético positivo, lo que a nivel reproductivo, implica un aumento en las concentraciones de insulina y IGF-1 necesaria para sensibilizan a las células del folículo al estímulo de la FSH para las ondas foliculares y posterior ovulación por la LH. (Adewuyi, Gruys, & van Eerdenburg, 2005) Esto se evidencio en la disminución de los D.A.

Teniendo en cuenta que la causa más frecuente de fallo reproductivo en las vacas de alta producción, es la mortalidad embrionaria temprana (30%) la cual está asociada en la mayoría de los casos a fallos nutricionales por efecto de los AGNES. (Bach, 2001). Al

disminuir los niveles de AGNES por la suplementación, se redujo los D.A por posibles pérdidas embrionarias tempranas.

La disminución de AGNES y Cuerpos cetonicos favorecen la maduración e implantación: además la presentación de enfermedades asociadas al posparto disminuye porque no están los factores predisponentes.

15.2 EFICIENCIA PRODUCTIVA.

En este estudio además se demostró que sin importar el número de partos, la suplementación con glicerol mejora la eficiencia reproductiva de forma inmediata; dando mejores resultados en hembras jóvenes. Esto de demostró con un aumento significativo en la producción de leche, donde el incremento en la producción fue de 6278,64 lts; lo que significa una adición de 1,95 litros de leche por vaca.

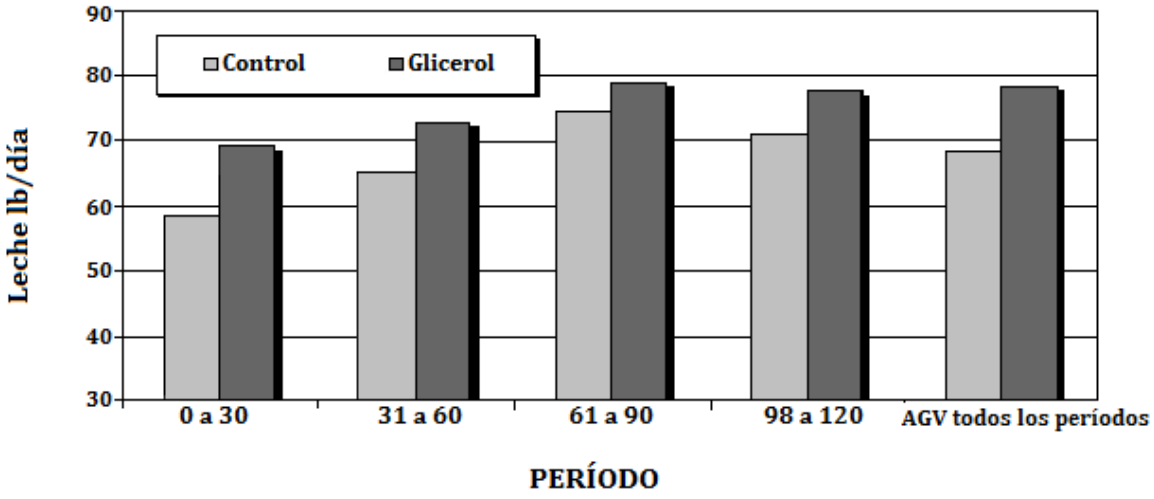


***Figura 59*. Respuesta en producción de leche en vaquillas de la administración de glicerol al momento del parto y 24 horas post-parto. (Kaiser, Stokes, & Goff, 2011)**

Aunque, Kaiser, Stojes y Goff en 2011 (figura 59), en su evaluación de aumento de producción en novillas, no tuvo aumento significativo, los mejores resultados se obtuvieron en novillas de primer parto donde su producción se elevó considerablemente en las tres lactancias siguientes.

Los resultados obtenidos se ratifican por los obtenidos por resultados Bodarski, R., T. Wertelecki, F. Bommer, y S. Gosiewski en 2005 donde se puede observar un aumento en la producción de leche al inicio de la lactancia en vacas suplementadas con 500 ml de glicerol; y durante el resto de la lactancia la mayor producción de leche se observó en vacas con un nivel de suplementación de 300 ml y de 500 ml con un aumento en la producción de 14,6% y 12,5 % respectivamente (Bodarski, Wertelecki, Bommer, & Gosiewski, 2005) (figura 60)

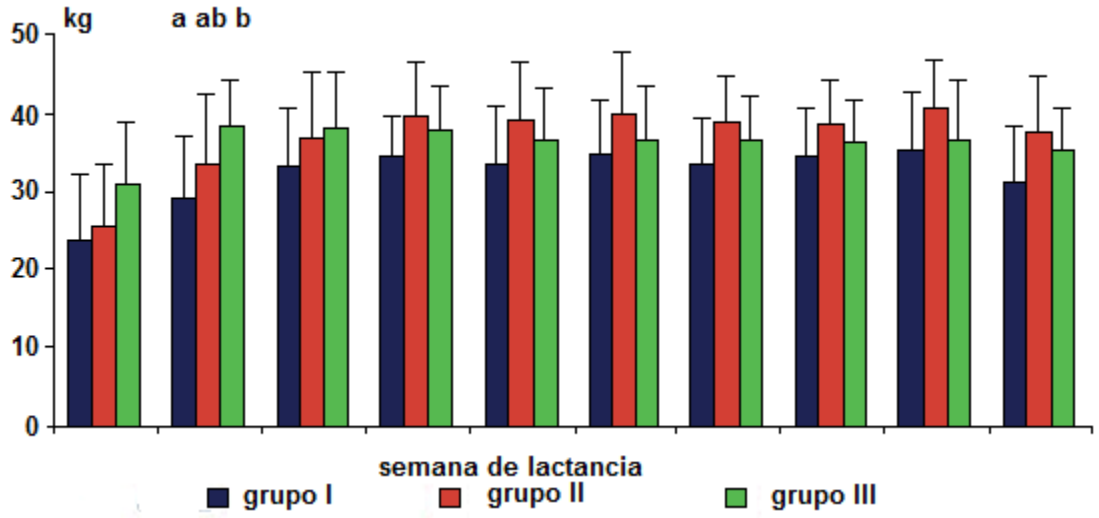


Figura 60. **Influencia de los diferentes niveles de suplementación con glicerol (Bodarski, Wertelecki, Bommer, & Gosiewski, 2005)**

Basándose, que las vacas evaluadas estaban con diferentes números de partos y diferentes condiciones corporales. Estos efectos también fueron mencionados (Krall,

Bonnecarrere, Favre, & Viegas, 2007), donde demostró que la ganancia de un punto de condición corporal permitió un aumento en la producción de 182 litros.

Al ser suplementadas, mejoraran condición al inicio de la lactancia teniendo mejores producciones.

Además el glicerol al estimular la producción de insulina permite que las pasturas sean más asimilables y así aprovechar los nutrientes; estudios de digestibilidad demuestran que la adición de glicerina mejora la digestibilidad de la fibra detergente neutra. (Harris, 2007)

15.3 CALIDAD DE LA LECHE

Aunque hubo una disminución en el porcentaje de grasa (reducción de 0,12%), pero un marcado aumento en la proteína (incremento del 0,27%) y litros de producción.

15.3.1 PORCENTAJE DE GRASA EN LA LECHE:

soportándonos, que cerca del 17 al 45 % de la grasa en la leche se forma a partir del acetato, de 8 al 25% del butirato y los AGNES, procedente del tejido adiposo, constituyen una segunda fuente de ácidos grasos en periodos de balance energético positivo (Martínez, Pérez, Pérez, Gómez, & Carrión, 2010). Estos son importantes especialmente al inicio de la lactancia, triglicéridos, fosfolípidos y glicolipidos (Gasque, 2008)). En vacas suplementadas con fuentes energéticas glucogénicas; como el glicerol, mejoran la condición corporal, evitando lipolisis y producción de AGNES y aumentando la producción ruminal de ácido propiónico que está ligado a la producción de leche. Es por esta razón, que él % de grasa no aumento pero si los litros de producción. Esto se resume en la siguiente figura.

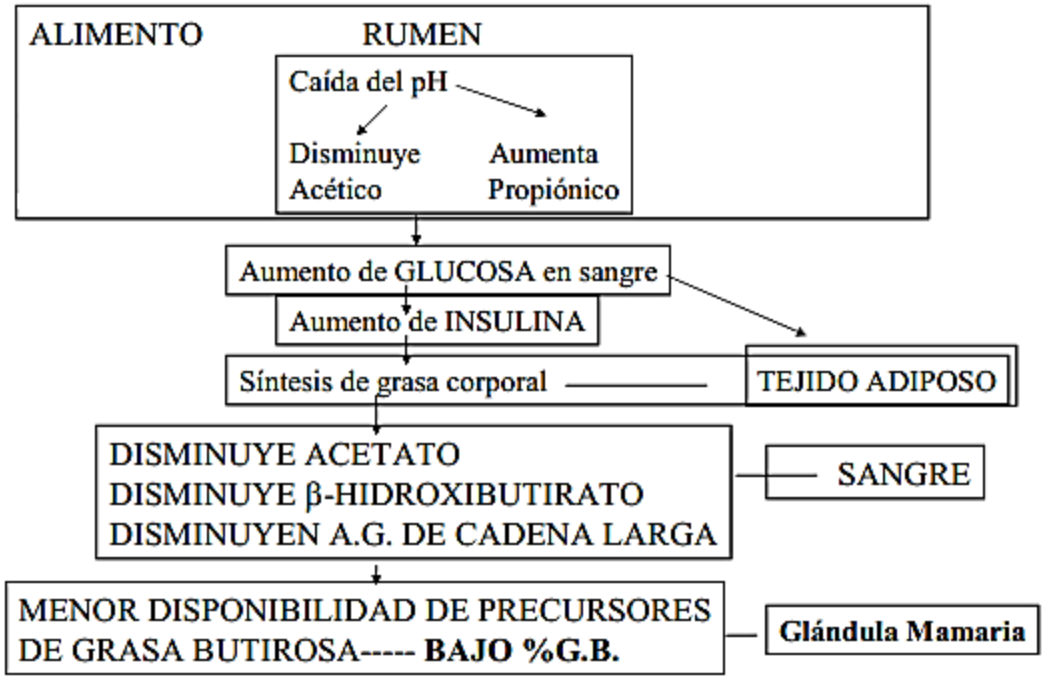


***Figura 61*. Procesos que disminuyen la grasa en la leche por suministro de suplementos energéticos (Torres F. , 2006)**

15.3.2 PROTEÍNA DE LA LECHE

El aumento de la concentración de proteína en la leche se explica por el aumento de la disponibilidad de energía para las bacterias ruminales por el aumento de absorción por efecto del glicerol. De esta forma se comprueba, que el aumento de consumo de materia seca, eleva la síntesis de proteína de origen microbial y consecuentemente en la disponibilidad de aminoácidos a nivel de glándula mamaria para producción de proteína (Puestes, 2009), como sucedió en este estudio.

16 CALCULO DE PERDIDAS LECHERAS

Teniendo en cuenta, que el sistema productivo lechero, debe ser una empresa sustentable, se evidencio, mediante un balance económico, la rentabilidad obtenida por la inclusión de este suplemento en la productividad de este hato lechero

Por medio de análisis financiero, se determinó las pérdidas económicas en producción de leche por los días abiertos basados en reportes suministrados por Colanta.

Antes de la inclusión del glicerol se tenían los siguientes valores:

- **Días abiertos esperados: 110**
- **Precio de litro: $ 850**
- **Días abiertos: 174,7**
- **Litros/vaca/día promedio: 21,7**

Al realizar el cálculo económico se obtuvieron los siguientes resultados

Tabla 51. Calculo perdidas lecheras antes de glicerol

DÍAS ABIERTOS REALES	**174,7**
DÍAS ABIERTOS IDEALES	**110**
DÍAS PROBLEMA	**64,7**
VACAS EN PRODUCCIÓN	**70**
LITROS/VACA/DÍA PROMEDIO	**21,7**
LITROS PERDIDOS	**98279,3**
$ / LITRO	**$ 850,00**
PERDIDAS POR LECHE	**$ 83.537.405,00**
DÍAS ABIERTOS PERDIDOS	**4529**
INTERVALO ENTRE PARTOS DÍAS	**305**
CRÍAS PERDIDAS AL AÑO	**14,84918033**

Es decir que estos 64,7 días problema (lo que se aleja del ideal) está generando una perdida en leche de 98279,3 litros. Económicamente representa una pérdida de $83.537.405,00, solo tomado las vacas que entraron en el estudio.

La implementación del glicerol como suplemento al hato se realizó en promedio de una semana. El costo de la suplementación se relaciona en la siguiente tabla.

Tabla 52. Costo de la suplementación con glicerol

Costo gr de glicerol en pesos	530
Consumo gramos/ vaca/ día	1100
Número vacas	70
TOTAL en pesos	6.079.857,14

Al analizar los datos por los obtenidos durante la suplementación con el glicerol se obtuvieron los siguientes resultados.

- **Días abiertos esperados: 110**
- **Días abiertos: 121,69**
- **Precio de litro: $ 1025**
- **Litros/vaca/día promedio: 23,7**

Tabla 53. Calculo perdidas lecheras durante de glicerol

DÍAS ABIERTOS REALES	**121,69**
DÍAS ABIERTOS IDEALES	**110**
DÍAS PROBLEMA	**11,69**
VACAS EN PRODUCCIÓN	**70**
LITROS/VACA/DÍA PROMEDIO	**23,7**
LITROS PERDIDOS	**19393,71**
$ / LITRO	**$ 1.025,00**
PERDIDAS POR LECHE	**$ 19.878.552,75**
DÍAS ABIERTOS PERDIDOS	**818,3**
INTERVALO ENTRE PARTOS DÍAS	**305**
CRÍAS PERDIDAS AL AÑO	**2,68295082**

Aunque los D.A no se encuentran en el rango esperado, la reducción de estos en 53,01 días, representa una disminución en la pérdida de leche de 19.393,71 litros. Lo que significa en pesos, una pérdida de $ **19.878.552,75**

Por lo tanto, aumentaron las ganancias en $ 63.658.852,25, solo con la reducción de días abiertos.

Recordado que el pago de la leche, se tiene en cuenta las bonificaciones por calidad sanitaria y composicional cuantificando la cantidad de gramos de solidos totales, proteína y grasa contenidos en un litro de leche. Donde el gramo de proteína tiene un valor de $18,27 frente al gramo de grasa que tiene un valor de $ 6,09 en la sabana de Bogotá. (Ministerio de Agricultura y desarrollo rural, 2012).

16.1 BALANCE ECONÓMICO:

Al analizar el ingreso neto por venta de leche antes y durante la suplementación se obtienen los siguientes resultados:

Total litros* precio de la leche

- ANTES DE LA SUPLEMENTACIÓN= 60590,79*850= $ 51.502.171,5
- DURANTE LA SUPLEMENTACIÓN= 66869,43*1025= $ 68.541.165,8

Es decir que con la suplementación con glicerol los ingresos en por venta de leche fueron de $ 17.038.994,3

Menos el consto de la suplementación $ 6.079.857,14 se tienen una ganancias de $ 62.461, 308,66

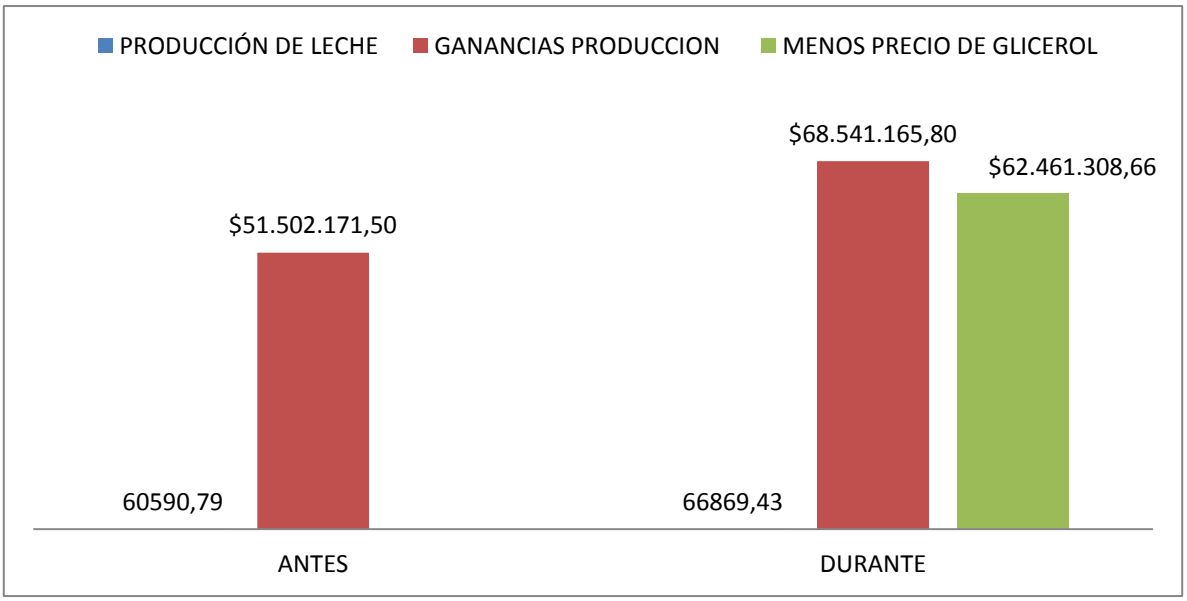


Figura 62. **Balance antes y durante la suplementación con glicerol**

17 CONCLUSIONES

El glicerol es una buena fuente energética, estimula la gluconeogénesis mejorando la eficiencia reproductiva sin importar el número de partos; pero se observan mejores resultados al iniciar la suplementación en hembras jóvenes.

El aporte energético del glicerol favorece el restablecimiento de un perfil energético sin afectar la producción de leche.

Es necesario antes de suplementar tener en cuenta los aportes nutricionales de los alimentos que están consumiendo los animales, estado reproductivo, nivel de producción (balanceo de raciones).

Resultados positivos en reproducción y en producción se observan con niveles de inclusión del 10% de glicerol.

Para aumentar la cantidad de grasa en la leche se puede suplementar con suplementos cetogénicos.

Económicamente la reducción de días abiertos representa una disminución en las pérdidas de producción.

18 RECOMENDACIONES

Aunque los resultados fueron positivos, este experimento fue realizado en un tiempo relativamente corto, (2 lactancias previas a la suplementación y 2 lactancias durante la suplementación). Es recomendable extender la evaluación de la eficiencia productiva por un lapso mayor, incluyendo, terneras prepúberes hasta hembras de más de 4 partos.

Dependiendo de la calidad de la glicerina, durante el proceso de extracción de Biodiesel, se pueden tener trazas residuales de metanol, el cual puede llegar a ser toxico en grandes cantidades (5313 ppm). El glicerol no requiere de rumia para su digestión. Por lo tanto, un ambiente ruminal con pH muy bajo por alto consumo de carbohidratos altamente fermentables, favorece la formación de formato y metano disminuyendo la producción de propionato; que es el objetivo principal de la suplementación con alimentos glucogénicos. Es por esta razón que se recomienda la inclusión de glicerol en dietas con mayores porcentajes de materia seca para prevenir posibles daños hepáticos por exceso de metano. Debido a que no hay reportes de daños hepáticos en vacas suplementadas con glicerol por más de 10 años sería adecuado analizar la funcionabilidad del hígado en estas vacas.

LISTA DE REFERENCIAS

Beagley, J., Whitman, K., Baptiste, K., & Scherzer, J. (2010). Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 261–268.

Gallardo, M. (2007). *Alternativas para reemplazar el grano de maíz.* Buenos Aires: Producir XXI.

Hayirli, A., Grummer, R., Nordheim, E., & Crump, P. (2002). Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in holsteins. *J. Dairy Sci*, 3430–3443.

Adewuyi, A., Gruys, E., & van Eerdenburg, F. (2005). Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review. *Veterinary Quarterly*, 117-126.

Alcoholes del Uruguay. (2012). *Posibilidad de incorporar Glicerol (glicerina cruda) en la alimentacion de rumiantes.* Montevideo: ALUR.

Aliseda, R. (2002). *Estudio de la transesterificación de aceite vegetal con metanol.* Madrid: Universidad Rey Juan Carlos.

Almada, A. (2008). *Acidosis ruminal aguda (clínica) y cronica (sun clínica).* Buenos Aires: Feedlot Actual, Difusión Ganadera.

Alvarez, J. (2008). *Bioquímica nutricional y metabólica del bovino en el trópico.* Medellin: Universidad de Antioquia.

Alves, R., Cabreira, C., Ferriani, A., & Calixto, M. (2005). Fontes Energéticas e Níveis de Suplementação para Vacas em Pastagem de Capim-Marandu (Brachiaria brizantha Hochst ex. A. Rich Stapf) no Inverno. *R. Bras. Zootec*, 151-158.

Andresen, H. (2001). Vacas secas y en transición. *Rev Inv Vet Perú*, 36-48.

Andresen, H. (2001). Vacas secas y en trsnsicion. *Rev Inv Vet Perú*, 36-48.

Andrews, A. (2005). Necesidades energeticas del ganado vacuno lechero. En A. Andrews, *Sanidad del vacuno lechero* (pág. 412). Mexico: Acribia.

Araujo, O. (2005). Factores que afectan el consumo voluntario en bovinos a pastoreo en condiciones tropicales. *IX Seminario de pastosy forrajes* (págs. 1-12). Maracaibo: IX Seminario de pastosy forrajes.

Aschenbach, J., Kristensen, N., Donkin, S., Hammon, H., & Penner, G. (2010). Gluconeogenesis in Dairy Cows: The Secret of Making Sweet Milk from Sour Dough. *IUBMB Life*, 869–877.

Bach, A. (2001). La reproducción del vacuno lechero: nutrición y fisiología. *XVII Curso de Especialización FEDNA* (págs. 1-24). FEDNA.

Bach, A. (2002). Trastornos ruminales en el vacuno lechero un enfoque practico. *XVIII Curso de especialización FEDNA* (págs. 119-139). Barcelona: FEDNA.

Bach, A. (10 de 12 de 2012). Recuperado el 15 de 12 de 2012, de Consecuencias de la cetosis subclínica en la vaca lechera y cómo detectarla y prevenirla: http://albeitar.portalveterinaria.com

Báez, G., & Grajales, H. (2009). Anestro posparto en el ganado bovino en el tropico. *Revista MVZ cordoba*, 1867-1875.

Baracaldo, A. (2009). *Sistemas de poduccion alicada.* Bogotá: Universidad de la salle.

Bauman, D., & Currie, B. (1980). Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: A review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *Dairy Sci*, 1514-1529.

Beauchemin, K., & McAllister, T. (2006). Digestive disturbances: Acidosis, laminitis and bloat. *Agriculture and Agri-Food Canada*, 221-231.

Bedolla, E. (2011). *Efecto de la suplemetación de dos tipos de acidos grasos sobre la composición de la leche en vacas f1 (Bos taurus x bos indicus) durante el posparto temprano.* Morelia: Universidad Michoacana de San Nicolas de Hidalgo.

Been, A. (2003). *Use of urine pH to predict incidence of ketosis in transition dairy cows.* Louisiana: Louisiana State University.

Benavides, E. (2009). *Salud de Hato.* Bogota: Clinica de Bovinos.

Bender, K., Walsh, S., Evans, A., Fair, T., & Brennan, L. (2010). Metabolite concentrations in follicular fluid may explain differences in fertility between heifers and lactating cows. *Reproduction*, 1047–1055.

Bergsten, C. (2011). Laminitis: Causes, Risk Factors, and Prevention. *Texas Animal Nutrition Council*, 57-66.

Blas, C., Rebollar, P., & Méndez, J. (1995). Utilizacion de cereales en dietas de vacuno lechero. *XI curso de especializacion FEDNA* (págs. 1-19). Barcelona: FEDNA.

Blas, d., Resch, C., Amor, J., & García, P. (1998). Utilización de sales anioniacas en dietas para vacas secas. *XIV Curso de Especialización, Avances de ntrución y alimentación animal* (págs. 32-40). Madrid: FEDNA.

Block, E. (2010). Transition Cow Research – What Makes Sense Today? *High Plains Dairy Conference* (págs. 75-98). Amarillo, Texas: Arm & Hammer Animal Nutrition.

Block, E. (2010). Transition cow research: what makes sense today? *Hoard's west*, 82.

Bloob, D., & Radostits, O. (1992). *Medicina Veterinaria.* Barcelona: Mc Graw-Hill.

Blood, D., & Radostits, O. (1992). Enfermedades metabolcas. En D. Blood, & O. Radostits, *Medicina veterinaria* (págs. 1-1597). Madrid: Mc Graw-Hill.

Bluter, W. (2003). Nutrition and reproduction loss- can we feed our way out of it?. *Petersen Symposium* (págs. 22-30). Unversity of Minessota: Unversity of Minessota.

Bodarski, R., Wertelecki, T., Bommer, F., & Gosiewski, S. (2005). The changes of metabolic status and lactation performance in dairy cows under feeding TMR with glycerin (glycerol) supplement at periparturient period. *Electromic jurnal of Polish agricultural universites*, 4-8.

Botella, L. (1995). *El ovario: Fisiologia y patologia.* Madrid: Diaz de Santos.

Bruno, R. (2011). Nutrition and Reproduction in Modern Dairy Cows. *Texas A&M System and West Texas A&M University*, 51-56.

Bruno, R. (2012). Nutrition and reproduction in modern dairy cows. *Mid-South Ruminant Nutrition Conference* (págs. 52-56). Arlington, Texas: Texas A&M System and West Texas A&M University.

Butler, S., Pelton, S., & Butler, W. (2004). Insulin increases 17b-estradiol production by the dominant follicle of the first postpartum follicle wave in dairy cows. *Society for Reproduction and Fertility*, 537–545.

Calderón, A., Garcia, F., & Martinez, G. (2006). Indicadores de calidad de leches crudas en diferentes regiones de Colombia. *MVZ Cordoba*, 725-737.

Calle, E. (2010). Laminitis: Un Evento Catastrófico. *Andares*, 1-15.

Calsamiglia, S., & Ferret, A. (2002). Fisiologia ruminal relacionada con la patología digestiva: Acidos y meteorismo. *XVIII Curso de Especializacion FEDNA* (págs. 97-115). Barcelona: FEDNA.

Calwetonvets. (2007). *Sub acute ruminal acidosis (SARA) in the dairy herd.* Callington: calwetonvets.

Cambell, M., & Farrel, S. (2005). Los mecanismos de almacenamieto y control en e metabolismo de carbohidratos. En Bioquimica, *Cambell, M; Farrel, S* (pág. 812). Mexico: Iberoamericana.

Camps , D., & González, O. (2001). *El grano de avena en la alimetación del ganado.* Buenos Aires: Universidad de Buenos Aires.

Camps, D., & Gonzalez, O. (2003). *Sitio Argrntino de produccion animal.* Recuperado el 6 de 9 de 2010, de Grano de maíz en alimentación de ganado ¿entero o partido?: www.produccion-animal.com.ar

Cardeño, F., Gallego, L., & Rios, L. (2011). Refinación de la fase glicerina del biodiesel de aceite de palma empleando ácidos minerales. *Informe Tecnologico*, 15-24.

Carmona, G. (2009). El impacto de las enfermedades metabolicas sobre la producción en ganado de leche. *Congreso lechero nacional* (págs. 1-119). San Carlos: Camara ancional de prductores de leche.

Carpintero, C. (24 de 3 de 2012). Requerimientos energeticos segunestado reproductivo en vacas Holstein. (D. Mendez, & P. Ramírez, Entrevistadores)

Carpintero, D. (2008). Proceso de extraccion del Biodiesel. *Glicerol* (págs. 1-4). Bogota: Lipogen-Manuelita.

Carpintero, D. (2009). Descripcion del proceso de la extraccion del aceite de palma. *Gicerol* (págs. 1-24). Bogota: Lipoge- Azucar manuelita.

Carpintero, D. (24 de 8 de 2011). Dieta al incio de la lactancia en vacas de leche. (D. Mendez, & P. Ramirez, Entrevistadores)

Carulla, J., Cárdenas, E., Sánchez, N., & Riveros, C. (2006). Valor nutricional de los forrajes más usados en los sitemas de produccion lechera especializada de la zona Andina Colombiana. *Evaluaicon de forrajes* (págs. 1-16). Bogota: UNAL.

Cassell, B. (2001). Optimal Genetic Improvement for the High Producing Cow. *J. Dairy Sci.*, 144-150.

Castro, E., Mojica , J., Leon, J., Pabon, M., Carulla, J., & Cárdenas, E. (2009). Balance de nitrogeno en pasturas de gramíneas y pasturas de gramíneas mas Lotus uliginosus en la sabana de Bogota, Colombia. *Revista Corpoica – Ciencia y Tecnología Agropecuaria*, 91-101.

Cecato, U., Cabreira, C., do Canto, M., & Almeida, F. (2008). *Pastagens para produÇÃo de leite.* Maringá: Universidade Estadual de Maringá.

Chessa , A. (2007). *La calidad del sorgo como alimeto animal.* Córdoba: Marca Líquida Agropecuaria.

Cohelo, J. (2010). *Indicadores reproductivos.* Bogota.

Cohelo, J. (2010). *Patologia de la raproduccion.* Bogotá: Universidad de la Salle.

Colanta. (2009). *Colanta Institucional*. Recuperado el 8 de 4 de 2013, de Nuestra Historia: http://www.colanta.com.co/

Contreras , P. (1998). Síndrome de movilización grasa en vacas lecheras al inicio de la lactancia y sus efectos en salud y producción de los rebaños. *Arch. med. vet*, 17-27.

Cooperative Extension System and your Local Institution. (15 de 07 de 2012). *extension more mind reach*. Recuperado el 12 de 4 de 2012, de Glycerol as a Feed Ingredient in Dairy Rations: http://www.extension.org

Cornell University. (2011). *Cornell University College of veterinary medicine*. Recuperado el 23 de 6 de 2012, de http://ahdc.vet.cornell.edu/clinpath/modules/index.htm

Correa, H. (2001). Caracterización del periodo de transicion. *Seminario nacional de lechería especializada: Bases nutricionales y su impacto en la productividad.* (págs. 1-17). Medelin: UNAL.

Correa, H. (2001). Consumo de materia seca durante el periodo de transicion. *Nutricion y alimentacion de la vaca entransicion* (págs. 1-15). Medellin: UNAL.

Correa, H. (2001). Consumo de materia seca durante el periodo de trnasición . *Nutrición y alimentación de la vaca en transición* (págs. 1-15). Medellin: UNAL.

Correa, H. (2001). Crecimiento de la galndula mamaria durante el periodo seco. *Nutrición y alimentación de la vaca en transición* (págs. 1-15). Medellin: UNAL.

Correa, H. (2001). La vaca en transicion metabolismo y manejo nutricional. *Seminario nacional de lecheria especializada: Bases nutricionale y su impacto en la prosuctividad* (págs. 1-55). Medellin: UNAL.

Correa, H. (2001). *Monitoreo nutriocional y metaolico en hatos lecheros.* Medellin: UNAL.

Correa, H. (2001). Relacion produccion- reproduccion en vacaas de alto potencial genetico. Revision. *UNAL*, 1-16.

Correa, H. (2011). *Efecto del menejo del pasto y la suplementacion alimenticia en vacas lactantes de sistemas especializados sobre su metabolismo energético y proteico y el contenido de proteina en la leche.* Medellin: UNAL.

Correa, H., Carulla, J., & Pabon, M. (2001). *Valor nutricional del pasto kikuyo (Pennisetum clandestinum Hoechst Ex Chiov.) para la producción de leche en Colombia (Una revisión):.* Bogota: UNAL.

Cruz, G. (2012). Retencion de placenta. *Clinica de bivinos* (págs. 1-4). Mexico: UNAM.

Cuartas, P., Garson, G., & Barrera, G. (2009). Frecuencia del polimorfismo β-lactoglobulina en una población de ganado Holstein de la Sabana de Bogotá. *Corpoica Cienc. Tecnol. Agropecu*, 191-195.

Cuenca rural. (2002). *Cunea rural*. Recuperado el 28 de 3 de 2011, de www.cuencarural.ar

Cuervo, W. (2009). *Mecanismos de control de la gluconeogéneis en la vaca en transicion.* Medellin: UNAL.

Cullor, J. (1990). Mastitis and its influence upon reproductive performance in dairy cattle. *Int. Symp. Bovine Mastitis* (págs. 176-180). Indianapolis: Natl. Mastitis Counc., Inc. and Am. Assoc. Bovine Practic.

Cunninghan, J. (2009). Fisiologia y metabolismo gastrointestinal. En J. Cunninghan, *Fisiologia veterinaria* (pág. 575). Madrid: ELSEVIER.

Dasari, M. (2007). Crude glycerol potential described. *Feedstuffs*, 1-3.

De la Torre, D. (2005). *Trastornos metabolicos del ganado lechero en el periodo posparto: Cetosis subclínica.* Mexico: Bayer HealthCare.

de los Reyes, M., Stuardo, J., & Barros, C. (2003). Efectos del medio de cultivo sobre el desarrollo embrionario bovino in vitro. *Vet. Mex*, 389-395.

De Luca, L. (2006). La vaca seca, importancia del periodo de transicion.

De Wit, C., & Kruip, T. (2001). Efecto de la urea durante el desarrollo y maduración in Vitro de los embriones de los bovinos. *J. Lechería Sci*, 1800-1804.

DeFrain, J., Hippen, A., Kalscheur, K., & Jardon, P. (2004). Feeding Glycerol to Transition Dairy Cows: Effects on Blood Metabolites and Lactation Performance. *J. Dairy Sci*, 4195–4206.

Delgado, A. (2001). Presentación inusual de desplazamiento de abomaso a la izquierda. *Rev Inv Vet Perú*, 138-14.

Delgado, L., & Guija, E. (mayo de 1999). *Metabolismo de las lipoproteinas*. Recuperado el 23 de 6 de 2012, de www.fihu-diagnostico.org.p

Devant, M. (2008). Acidosis ruminal y timpanismos ¿Qeé sabemos realmente? *XIII Congreso Internacional Anembe de Medicina Bovina* (págs. 56-63). Salamaca: ANEMBE.

Días, M., & Tovar, I. (2005). Efecto de la cetosis subclinica posparto en la eficiencia reprductiva en vacas Holstein Freisan de la comarca Languera. *Revista Chapingo Serie Zonas Aridas*, 41-46.

Domanski, C., Giorda, L., & Feresin, O. (1997). *composición y calidad del grano de sorgo.* Barcelona: INTA.

Donkin, S. (2008). Glycerol from Biodiesel Production: The New Corn for Dairy Cattle. *Revista Brasileira de Zootecnia*, 280-286.

Donkin, S., Koser, S., White, H., Doane, P., & Cecava, M. (2009). Feeding value of glycerol as a replacement for corn grain in rations fed to lactating dairy cows. *J. Dairy Sci*, 5111–5119.

Drackley, J. (2001). *Glycerin as a potential feed ingredient for dairy cattle.* Ilinois: darynet.

Drackley, J. (2009). *Opportunities for Glycerol Use in Dairy Diets.* Urbana: University of Illinois.

Drackley, J. (2011). *Nutritional management for transition dairy cows.* Illinois: Texas Animal Nutrition Council.

Drackley, J., Overton, R., & Douglas, N. (2001). Adaptations of Glucose and Long-Chain Fatty Acid Metabolism in Liver of Dairy Cows During the Periparturient Period. *J. Dairy Sci.*, 101-114.

Drago, M. (2006). Actividades antibacterianas de lactoferrina. *Enfermedades infecciosas y microbiologicas* , 58-63.

Duque, M., Olivera, M., & Rosero, R. (2011). Metabolismo enrgético en vacas durante la alctancia temprana y el efecto de la suplementacion con grasa protegida. *Revista COlombiana de ciencias pecuarias*, 74-82.

Emery, R., Liesman, J., & Herdt, T. (1992). Metabolism of long chain fatty acid by ruminant liver. *J. Nutr*, 832 – 837.

Escobosa, A. (2009). *Aliementación.* Guadalajara: UNAM.

Espinal, C., & González, F. (2005). *La cadena de lácteos en Colombia: Ua mirada global de su estructura dinámica 1991-2005.* Bogota: Ministerio de Agricultura y desarrollo rural, Observatorio Agrocadenas.

Espinoza, J., Ortega, R., Palacios, A., Valenca, J., & Aréchinga, C. (2007). Crecimiento folicular ovárico en animales domésticos: una revisión. *INCI* , 93-99.

European Food Safety Authority (EFSA). (2012). *Scientific Opinion on the abiotic risks for public and animal health of glycerine as co-product from the biodiesel production from Category 1 animal by-products (ABP) and vegetable oils.* Parma: EFSA Journal.

Farkasova, Z., Reichel, P., Tóthová, C., Hisira, V., & Kovác, G. (2008). Effect of feeding glycerol on rumen fluid and the parameters of the energetic profile in dairy cows. *Medycyna Wet*, 770-773.

FDA (Food and Drug Administration). (2010). *Food additives permitted in feed and drinking water of animals. Methyl esters of higher fatty acids, Titule 21, part 172.* USA: FDA.

FDA (Food and Drug Administration). (2006). *Code of Federal Regulations, 21 C.F.R. 582.1320.* USA: FDA.

Federacion Colombiana de Ganaderos (FEDEGAN). (12 de 15 de 2009). *Portal Fedegan.* Recuperado el 4 de 10 de 2011, de http://portal.fedegan.org.co

FEDNA. (2004). *Tablas FEDNA de valor nutritivo de Forrajes y Subproductos fibrosos húmedos.* Barcelona: FEDNA.

FEDNA. (2004). *Tablas FEDNA de valor nutritivo de Forrajes y Subproductos fibrosos húmedos. .* Madrid: FEDNA.

FEDNA. (2011). *Tablas FEDNA 2010-2011.* Barcelona: FEDNA.

FEDNA. (4 de 2012). *Ingredientes para piensos, glicerina al 85%.* Recuperado el 24 de 6 de 2012, de FEDNA: www.fundacionfedna.org

Fenton, M., & Armenteros, M. (2005). *Temas de Enfermería Médico-Quirúrgica.* La Habana: Ciencias Medicas.

Fernandez, G. (2009). El periodo de transicion en la vaca lechera. *Seminario avanzado de investigacion* (págs. 1-5). Cajamarca: SIRIVS.

Ferrari, O. (2008). Supleentación estrategica en pastoreo. *Tiempo Agroempresario*, 136-137.

Fidalgo, L., Rejas, J., Ruiz, R., & Ramos, J. (2002). *Médica veterinaria.* Santiago de compostela: Universidad de Leon.

Gallardo, M. (2000). Concentrados y sub productos para la alimetacion de rumiantes. *XXI CURSO INTERNACIONAL DE LECHERIA PARA PROFESIONALES DE AMERICA LATINA* (págs. 153 - 162). Buenos Aires: FAO.

Galvani, F. (2008). *Alimentación de bovinos con sub-productos de la industria del biodiesel.* Buenos Aires: Universidad de Buenos Aires.

Galvis, R., & Correa, H. (2002). Interacciones entre el metabolismo y la reproducción en la vaca lechera: es la actividad gluconeogénica el eslabón perdido? *Rev Col Cienc Pec*, 36-50.

Galvis, R., Múnera, E., & Marín, A. (2005). Relación entre el mérito genético para la producción de leche y el desempeño metabólico y reproductivo en la vaca de alta producción. *Revista Colombiana d eciencias pecuarias* , 228-239.

García, A., & Montiel, L. (2011). El periodo de transición de la vaca lechera una revisión . *Sociedades rurales, produccion y medio ambiente* , 151-172.

Garcia, J. (2001). *El periodo periparto y su influencia en la eficienciai reprodcutiva.* Mexico: UNAM.

García, M., Quintela, L., Taboada, M., Alonso, G., Varela-Portas, B., Díaz, C., y otros. (2004). Factores de riesgo de la metritis en vacas lecheras: estudio retrospectivo en el norte de españa. *Arch. Zootec*, 383-386.

Gasque, R. (2008). Glandula mamaria y secrecion de leche. En R. Gasque, *Enciclopedia bovina* (págs. 415-424). Mexico: UNAM.

Gatica, R. (2009). *Registros Reproductivos.* Valdivia: Universidad Austral de Chile.

Germino, P., Medina, L., & Rubio, R. (2012). *Efecto de los valores de urea en leche y su relación con proteína en leche y reproducción individual media sobre la fertilidad de un rodeo lechero.* Tandil: UNCPBA.

Gigli, I., Russo, A., & Agüero, A. (2006). Consideraciones sobre la dinámica ovárica en equino, bovino y camélidos sudamericanos. *InVet*, 183-204.

Glauber, C. (2012). Producción lechera y fertilidad del rodeo: Interrelaciones, tendencias y consecuencias. *Veterinaria Argentina*, 1-5.

Gobernacion de Cundinamarca. (2011 de 06 de 21). *El rosal*. Recuperado el 4 de 12 de 2011, de Nuestro municipio: http://www.elrosal-cundinamarca.gov.co

Goff, J. (2012). Efectos del stress metabólico en el tiempo del parto sobre la función inmune de la vaca. *XVII Congreso internacional ANEMBE de medicina bovina* (págs. 121-129). Santander: ANEMBE.

Goff, J., & Horst, R. (1997). Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J Dairy Sci*, 1260–1268.

González, A. (2007). Metabolismo hepático y vaca en transicion. *Frisona española*, 116-119.

Gonzalez, C. (2012). *Indicadores reproductivos.* Bogota: Universidad de La Salle.

González, F., & Koenekamp, I. (01 de 2006). *Adataciones metabolicas hepáticas en el período periparto en vacas de alta producción de leche.* Santiago de Chile: Pontificia universidad católica de Chile.

Granada, M. (2006). Factor de creciiento similar a la insulina y sus proteinas de trasporte. *Endocrinol Nutr*, 467-476.

Granja, Y., Ribiero, C., Toro, D., Rivera, L., Machado, M., & Manrinque, A. (2012). Acidosis ruminal en bovinos lecheros: implicaciones sobre la producción y la salud animal. *REDVET*, 1-10.

Grigera, J., & Bargo, F. (2005). *Evaluacion del estado corporal en vacas lecheras.* Buenos Aires: Animal Health.

Gringera, J., & Bargo, F. (2205). *Evaluación del estado corporal en vacas lechas.* Elanco Animal Health.

Grummer, R. (2006). Optimization of transition period energy status for improved heald and reproduction. *world Buiatrics congress* (págs. 1-12). Nice: IVIS.

Grummer, R. (2011). Transition cow nutrition: Failure to invest now may be costly postpartum. *Texas Animal Nutrition Council*, 62-73.

Guerro, A. (2011). *Bacterias.* Quito: UPS.

Harris, J. (2007). *Handling au use of glicerin in feed.* Westway feed products.

Henao, G., & Trujillo, L. (2000). Establecimiento y desarrollo de la domiancia folicular bovina. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 108-120.

Henao, R. (2001). Ractivación ovárica posparto en bovinos. Revisión. *Rev.Fac.Nal.Agr.*, 1285-1302.

Henríquez, J. (2010). *Utilización del glicerol y los granos de destileria en vacas lecheras en pastreo.* Bogota.

Henriquez, J. (2011). *Que es un forraje.* Fusagasuga: UDEC.

Hernández, J., & Bedolla , J. (2008). Importancia del conteo de células somáticas en la calidad . *Revista electrónica de Veterinaria*, 1695-7504.

Hess, B., Lake, S., & Gunter, S. (2007). Using glycerin as a supplement for forage–fed ruminants. *Symposium: Ruminant Nutrition: Glycerin as a Feed for Ruminants* (págs. 491-492). J. Anim. Sci.

Heuwieser, W. (2012). XVII congreso internaiconal anembre de medicina bovina. *Equilibrio energetico negativo y cetosis sub clinica y su realcion con la salud y la reprouccion de los animales ¿qué se puede hacer en la practica?* (págs. 27-32). Santander: ANEMBRE- Cooegio veterinario de cantabria.

Hippen, A., DeFrain, J., & Linke, P. (2008). Glycerol and other energy sources for metabolism and production of transition dairy cows. *Ruminant Nutrition Symposium*, (págs. 1-17). Gainesville.

Hussain, K., Ul, A., & Kumar, S. (2011). Management of sub-acute ruminal acidosis in dairy cattle foriImproved production: a review. *Journal of Advanced Veterinary Research*, 80-93.

Hwa, V., Oh, Y., & Rosenfeld, R. (1999). The insulin-like growth factor-binding protein (IGFBP) superfamily. *Endocrine Reviews*, 761-787.

IAlimentos. (2011). *Colanta, segunda empresa mas vendedora del paia*. Recuperado el 8 de 4 de 2013, de http://www.revistaialimentos.com.co/

IICA. (1986). *Posparto en la hembra bovina.* Montevideo: IICA.

Jimenez, A. (2009). Desplazamiento de abomaso. *Cria y salus*, 31-33.

Johnson, M., & Peters, J. (1993). Technical note: An improved method to quantify nonesterified. *J. Anim. Sci*, 753-756.

Kaiser, G., Stokes, S., & Goff, J. (2011). *Effect of Oral Glycerol Drench On Transition Dairy Cattle.* Texas: Texas Cooperative Extension.

Kanitz, W. (2003). Follicular dynamic and ovulation in cattle – a review. *Arch. Tierz*, 187-198.

Knop, R., & Cernescu, H. (2009). Effects of negative energy balance on reproduction in dairy cows. *LUCRĂRI stiinłifice MEDICINĂ VETERINARĂ*, 198-205.

Krall, E., Bonnecarrere, L., Favre, E., & Viegas, J. (2007). EFECTO DE LA CONDICIÓN CORPORAL AL PARTO EN LA PRODUCCIÓN DE LECHE. *Veterinaria*, 15 - 22.

Krehbiel, C. (2009). Ruminal and physiological metabolism of glycerin. *Symposium: Ruminant Nutrition: Glycerin as a Feed for Ruminants* (págs. 1-2). Kanssas: J. Anim.

Lager, K., & Jordan, E. (2011). The metabolic profile for the modern transition dairy cow. *The Mid-South Ruminant Nutrition* (págs. 9-16). Grapevine: Texas Animal Nutrition Council.

Larosa, R. (03 de 2001). *ZOE tecno-campo.* Recuperado el 24 de 3 de 2011, de Descripcion, materias primas y servicios necesarios. Refinacion de la glicerina obtenida como subproducto de la produccion de Biodiesel: http://www.zoetecnocampo.com

LeBlanc, S. (2010). Does Higher Production Imply Worse Reproduction? *WCDS Advances in Dairy Technology*, 253-263.

Leitgeb, E., & Van Saun, R. (2008). Interrelationships between production and reproduction in German dairy cows . *Factors Affecting Reproductive Performance in the Cow 25th World Buiatrics Congress,*, (págs. 1-10). Budapest.

Leon, J., Mojica, J., Castro, E., Cardenas, E., Pabon, M., & Carulla, J. (2008). Balance de nitrogeno y fosforo de vacas lecheras en pastoreo con diferetes aofertas de kikuyo (pennisetum clandestinum) suplemetadas con ensilaje de avena (avena sativa). *Revista Colombiana de ciencias pecuarias*, 559-570.

Leroy, J., Langbeen, A., Van Hoeck, V., & Bols, P. (2010). Effect of energy balance on oocyte and embryo quality in moderna dairy cows. *Advances in Dairy Technology*, 71-79.

Leroy, J., Van Soom, A., Opsome, G., & Bols, P. (2008). The consequences of metabolic changes in highyielding oocyte and embryo quality. *Animal-The International Journal of Animal Biosciences*, 1120 1127.

Leroy, J., Vanholder, T., Mateusen, B., Christophe, A., Opsomer, G., Kruif, A., y otros. (2005). Non-esterified fatty acids in follicular fluid of dairy cows and their effect on developmental capacity of bovine oocytes in vitro. *Society for Reproduction and Fertility*, 485–495.

LIPOGEN. (2010). *Ficha ecnica de la grlicerina cruda.* Bogota.

Lopéz, F. (2005). Relación entre condicion corporal y eficienia reproductiva en vacas Holstein. *Faculatad de ceincias agropecuarias*, 77-86.

Lopéz, O., Lamela, L., & Sánchez, T. (2003). Diagnostico de la eficinencia reproductiva de los rebaños lecheros y factores que la afectan. *Pastos y fojarres*, 1-29.

López, S., Serrano, A., & Valera, P. (2005). *Laminitis.* Rosario: Universidad del Rosario.

Lucy, M. (2001). Reproductive Loss in High-Producing Dairy Cattle: Where Will It End? *J. Dairy Sci*, 1277–1293.

Lucy, M. (2007). Repartición de los nutrientes y funsión reprosuctiva en vacas lecheras. *VIº Congreso Internacional de Lechería "Integrando reproducción y nutrición en*

sistemas de producción de leche (págs. 1-7). Tandil: Universidad Nacional del Litoral.

Mach, N., Bach, A., & Devant, M. (2008). Effects of crude glycerin supplementation on performance and meat quality of Holstein bulls fed high-concentrate diets. *J ANIM SCI*, 632-638.

Mach, N., Bach, A., & Devant, M. (2009). Effects of crude glycerin supplementation on performance and meat quality of Holstein bulls fed high-concentrate diets. *J animal Science*, 632-638.

Marco, F. (2011). *Universidad de Valencia.* Recuperado el 25 de 4 de 2012, de Bioquimica 2ª curso Licenciatura Farmacia.: http://www.uv.es

Maresca, S., Santin, F., & Elizalde, J. (2011). *Grano de maíz entero en la alimentación de ganado.* Buenos Aires: INTA.

Marín, M., Rios, C., Contreras, H., Robles, J., & Meléndez, P. (2011). Ácidos grasos no esterificados al parto su relacion con produccion lechera en vacas holstein. *Arch zootec U cordoba*, 257-264.

Martin, A., & Richter, M. (2011). Oligomerization of glycerol – a critical review. *Eur. J. Lipid Sci. Technol*, 100–117.

Martinéz, A. (2004). Problemas en el periparto en vacuno lechero. *Nuestra cabaña*, 46-56.

Martínez, A., Pérez, M., Pérez, L., Gómez, G., & Carrión, D. (2010). Metabolismo de los lípidos en los rumiantes . *Revista electrónica de Veterinaria*, 1-21.

McKay, S. (2012). Cetosis subclínica: nuevos conocimientos. *Mundo Ganadero*, 56-57.

Medina, M. (2012). Hipocalcemia. *Clinica de Bovinos* (págs. 1-10). Mexico: UNAM.

Mejía, J. (2002). Consumo voluntario de forraje por rumiantes en pastoreo. *Acta univesitaria*, Guanajuato.

Merco. (2012). Las 100 mejores empresas para trabajar en Colombia . *Merco*, 1-6.

Mila, A., & Corredor, G. (2004). Evolución de la composición botánica de una pradera de kikuyo (Pennisetum clandestinum) recuperada mediante escarificación mecánica y fertilización con compost. *Revista Corpoica*, 70-76.

Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural. (5 de 2010). *Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural*. Recuperado el 30 de 11 de 2011, de http://www.minagricultura.gov.co

Miranda, S., González, D., Rojas, N., & Villalobos, G. (2006). Concentraciones sanguíneas de calcio, fosforo y magnecio en mautas mestizas (tauru-inducus) suplemetadas estratégicamente durante el periodo peripuberal . *Revista Científica, FCV-LUZ*, 264 - 272.

Molina, R. (2003). *Concentraciones de acidos grasos no esterificados (NEFA) y cambios en la condicion corporal durante el anestro pos parto en vacas Bos taurus x Bos idicus.* Veracruz: Universidad Veracruzana.

Mota, M., Pinto, A., Tadeu, G., Ferreira, J., & Galvão, E. (2006). periodo de transição na vaca letira. *Arq. ciên. vet. zool*, 77-81.

Motta, P., Ramos, N., González, M., & Castro, E. (2011). Dinámica folicular en la vida reproductiva de la hembra bovina. *vet.zootec*, 88-99.

Mustafa, A. (8 de 31 de 2011). *Mc Grill*. Recuperado el 29 de 12 de 2011|, de http://animsci.agrenv.mcgill.ca/courses/460/

Nagaraja, T., & Chengappa, M. (2000). *Patente nº ES 2 149 821 T3.* España.

National Cottonseed Products Association. (2002). *National Cottonseed Products Association.* Recuperado el 23| de 5 de 2012, de http://www.cottonseed.com

Nebel, R., & McGilliard, L. (1992). Interactions of High Milk Yield and Reproductive Performance In Dairy Cows. *J Dairy Sci*, 3257-3268.

Nguyen, P., Leray, V., Diez, M., Serisier, S., Le Bloc'h, J., Siliart, B., y otros. (2008). Liver lipid metabolism. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 272–283.

Niño, J. (2009). Acidosis ruminal y su relacion con la fibra en la dieta y la composicion de leche en vacas lecheras. *Seminario avanzado de investigacion* (págs. 1-6). Cajamarca: Sirivs.

Niño, R. (2009). Acidosis Ruminal y su Relación con la fibra de la dieta y la composición de leche en vacas echeras. *Seminario Avanzado de Investigación* (págs. 1-6). Cajamarca: UPG Veterinaria.

Nocek, J. (1997). Bovine Acidosis: Implications on Laminitis. *J Dairy Sc*, 1005–1028.

Obispo, N. (2004). La importancia de la fibra efectiva en los cebaderos bovinos y se relación con acidosis ruminal clínica y subclínica. *Revista Digital del Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias de Venezuela*, 1-3.

Ogbom, K. (2006). *Effects of method of delivery of glycerol on performance and metabolism of dairy cows during the transition period.* Ithaca: Cornell University.

Olivieri, G., & Rutter, B. (2003). *Afecciones podales en bovinos.* Buenos Aires: Universidad de Buenos Aires.

Ortega, A., Hérnandez, J., & Gutiérrez, C. (2010). La administración oral de glicerol después de la inseminación incrementa el porcentaje de concepción en vacas Holstein. *Revista mexicana de ciencias pecuarias*, 69-74.

Palladino, A., Wawrzkiewicz, M., & Bargo, F. (2006). La fibra. *Infortambo*, 82-84.

Parga, J., & Lanuza, F. (2006). *Suplementacion de vacas lecheras a pastoreo.* Remehue: INIA.

Pedraza, C., Mansilla, A., Fajardo, P., & Aguero , E. (2000). Cambios en la producción y composicion lactea por efecto del incremento de celulas somáticas en leche bovina. *Agric. Téc.*, 251-258.

Pendini, C. (2012). *Anatomia de la glandula mamaria; Biologia de la lactacion .* Cordoba: Universidad de Cordoba.

Podetti, M. (2009). El desplazamiento de abomaso: ¿cuánto nos afecta? *Investigación y Desarrollo,*, 46-52.

Pordomingo, J. (2003). *Suplementación con granos a bovinos en pastorea.* La Pampa: INTA.

Ptasznska, M. (2006). *La importancia del período posparto y su impacto en la reproduccion.* Mexico: Intervet Internacional.

Puestes, Y. (2009). *EFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON 700 ML DE GLICEROL EN LA PRODUCCIÓN Y EN ALGUNOS PARÁMETROS FISIOLÓGICOS DE VACAS GIROLANDO EN CARTAGO VALLE DEL CAUCA.* Fusagasuga: UDEC.

Ramírez, H. (2011). *¿ De qué hablan cuando dicen materia seca?* Guanajuato: Sitio argentino de la produccion animal.

Ramos, J. (2011). *Hipocalcemia en vacas lecheras.* Morelia: Universidad Michoacana San Hicolas de Hidalgo.

Re, M., Belloti, A., Cavallone, E., & Pravettoni, D. (2005). Nuevos hallazgos en la patogénesis del desplazamiento abomasal izquierdo. *Vacuno de leche*, 46-48.

Rebollo, A., & Silva, A. (1994). Estructura y funcion del receptor IL-2. *Revista de inmunologia*, 39-47.

Relling, A., & Mattioli, G. (2003). *Fisiologia digstiva y metabolica de los rumiantes.* La Plata: EDUP.

Revista Semana. (30 de 4 de 2012). Las 100 empresas mas grandes de Colombia (y las 900 siguientes). *Revista Semana*, 112-288.

Risco, C., & Archibald, L. (2005). *Eficiencia reproductiva del ganado lechero.* Recuperado el 23 de 9 de 2010, de produccion bovina de leche: www.produccion-animal.com.ar

Rivas, J. (2005). *Secado de la vaca lechera.* Zulia: Fundacion GIRARZ.

Rivas, P., Londoño, A., & Ramírez, E. (2011). Influencia de las hormonas metabólicas y la nutriciónen el desarrollo folicular en el ganando bovino: implicaciones practicas. *Rev Med.Vet*, 155-173.

Robson, C., Callejas, S., Cabodevila, J., & Albeiro, R. (2007). Factores que afectan el anestro posparto en bovinos. *Biotecnología de la Reproducción* (págs. 1-16). Tandil: UNICEN.

Roche, J. (2000). Feeding the transition cow -"the myths and the magic". *Dairying Research Corporation Hamilton*, 29-36.

Rodriguez, R., & Uribe, M. (2009). *Obtención del metanol, propiedades usos.* Buenos Aires: Universidad tecnologica nacional.

Rúgeles, C. (2001). Interrealaciones entre nutrición y fertilidad en bovinos. *Revista MVZ*, 24-30.

Ruiz, A., Domínguez, C., Martínez, N., Pinto-Santini, L., Drescher, K., Rojas, R., y otros. (2010). Efecto de la condicion corpotal y nivel de alimetació sobre la actividad ovárica, involucion uterina y expresión del IGF-1 en vacas mestizas durante el posparto. *Interciencia*, 752-758.

Ruiz, J., Uribe, L., & Osorio, J. (2011). Factor de crecimiento semejante a insulina tipo 1 (IGF-1) en la reproducción de la hembra bovina. *vet.zootec.*, 68-81.

Rukkwamsuk, T. (2010). A field study on negative energy balance in periparturient dairy cows kept in small-holder farms: Effect on milk production and reproduction. *African Journal of Agricultural Research*, 3157-3163.

Sabbatino, V. (11 de 09 de 2011). *Biologia celular y humana*. Recuperado el 22 de 2 de 2012, de Respiracin celular: http://www.genomasur.com

Sánchez, J. (2002). Uso de recursos tropicales en la alimetación de ganado lecherp. *Curso 'Actualización en la Nutrición del Ganado Lechero* (págs. 1-24). Costa Rica: LANCE.

Sartori, R. (2003). *Influencia de la nutrición en la función reproductiva de la vaca lechera.* Brasília: Embrapa Recursos Genéticos e Biotecnologia.

Sartori, R. (2009). Factores nutricionales que afectan el desempeño en programas reproductivos en bovinos de carne y leche. *VIII Simposio Internacional de Reproducción* (págs. 1-5). Córdoba: IRAC.

Schroeder, H. (2008). *Produccion animal.* Recuperado el 10 de 7 de 2010, de Patologia de las pezuñas: http://www.produccion-animal.com.ar

Seller, R. (2007). Glycerin as a feed ingredient, official definition(s) and approvals. *Symposium: Ruminant Nutrition: Glycerin as a Feed for Ruminants* (págs. 488-490). J. Anim. Sci.

Short, R., Staigmiller, R., Berardinelli, J., & Custer, E. (1990). Physiological mechanisms controlling anestrus and infertility in postpartum beef cattle. *Journal of animal science*, 799-816.

Silva, D., Delgado, A., Evaristo, R., & Falcon, N. (2011). Frecuencia de presentacion de desplazamiento de abomaso a la izquierda en vacas lecheras en la cuanca de lima. *Rev Inv Vet Perú*, 403-406.

Sinclair, K., Kuran, M., Gebbie, F., Webb, R., & McEvoy, T. (2000). Nitrogen metabolism and fertility in cattle: II Development of oocytes recovered from heifers offered diets differing in their rate of nitrogen release in the rumen. *J Anim Sci*, 2670-2680.

Smith, K., Weiss, W., & Hogan, J. (2012). Relación de la mastitis con otras enfermedades y con el comportamiento de la vaca. *XVII Congreso internacional ANEMBE de medicina bovina* (págs. 107-116). Santander: ANEMBE.

Smitn, V. (1962). *Fisiologia de la lactancia.* Turrialba: IICA.

Snijders, S., Dillon, P., O'Farrell, K., Diskin, M., Wylie, A., O'Callaghan, D., y otros. (2001). Genetic merit for milk production and reproductive success in dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 17-31.

Soto, C., & Reinoso, V. (2008). Suplementacion del ganado de carne en situaciones de sequia. *Revista de la sociedad de criadores de Brafors y cebu del Uruguay*, 18-26.

Soto, C., Valencia, A., Galvis, R., & Correa, H. (2005). Efecto de la edad de corte y del nivel de fertilización nitrogenada sobre el valor energético y proteico del pasto

kikuyo (Pennisetum clandestinum). *Revista COlombiana de ciencias peucarias*, 17-26.

Stell, J., & Leng, R. (1968). *Effect of plane of nutrition an pregnancy on glucosa entry rates in sheep.* Armidale: University of New England.

Stengärde, L. (2010). *Displaced Abomasum and Ketosis in Dairy Cows .* Uppsala: Swedish University of Agricultural Science.

Stevenson, J. (2001). Reproductive management of dairy cows in high milk-producing herds. *J. Dairy Sci*, 128-143.

Tadeu, G., Bim, F., & Damasceno, J. (2009). *Manejo da vaca leteira no periódo transiÇÃo e início de lactaÇÃo.* Brasil: NUPEL.

Timón, R., Roger, N., & Jimenez, L. (2007). Importancia del periodo seco en el control de mamitis. *Frisona española*, 98-100.

Torres, F. (2006). *Factores que afectan la produccion y composicion de la leche.* Cordoba: Universidad de Cordoba.

Torres, M. (2009). Perfil metabolico e hormonal, calssifiÇÃo filicular, produÇÃo e composiÇÃo de leite de vacas leteiras aliemtadas durante o peridodo de transiÇÃo com difetentes fontes energeticas. Belo Horizonte, Brasil.

Trujillo, C. (2006). *Fisiologia de sistemas II.* Bogota: U, de la salle.

Tucker, H. (2000). Hormones, Mammary Growth, and Lactation: a 41-Year Perspective. *J Dairy Sci*, 874–884.

UNAM. (2010). *Timpanismo gaseoso y espumoso.* Mexico: UNAM.

Universidad de la Republica; Uruguay. (18 de 08 de 2010). *Universidad de la Republica.* Recuperado el 10 de 1 de 2012, de http://www.fagro.edu.uy

Universidad de Navarra. (2008). *Crecimiento Microbiano.* Pamplona: Universidad de Navarra.

University of Utah. (1998). *University of Utah Spencer S. Eccles*. Recuperado el 23 de 6 de 2012, de Health Sciences Library: http://library.med.utah.edu

Valbuena, R. (2009). *Inmunologia Veterinatia.* Bogota: Universidad de la Salle.

Van Hoeck, V., Sturmey, R., Bermejo, P., Rizos, D., Gutierrez, A., Leese, H., y otros. (2011). Elevated Non-Esterified Fatty Acid Concentrations during Bovine Oocyte Maturation Compromise Early Embryo Physiology. *Plos one*, 1-8.

Vásquez, J., Loaiza, E., & Olivera, M. (11 de 2010). *Factores de riesgo asociados a enfermedad y su efecto sobre la reproducción de vacas lecheras en pastoreo en el trópico alto Colombiano.* Recuperado el 3 de 12 de 2012, de Livestock Reserrch for rural development: http://www.lrrd.org

Velázquez, M., & Ordorica, M. (23 de 5 de 2011). *Bioquimica medica.* Recuperado el 20 de 9 de 2011, de Universidad Pedagogica Nacional: http://www.bioquimica.dogsleep.net

Veldhuis, J. (1982). Mechanisms by which calcium ions regulate the steroidogenic actions of luteinizing hormone in isolated ovarian cells in vitro. *Endocrinology*, 1-6.

Verstegen, M., & van der Poel, A. (2009). Grains in nutriotion for farm animals. *XXV Curso de especializacion FEDNA* (págs. 1-10). Madrid: FEDNA.

Vidaurreta, I. (2010). Acidosis ruminal subaguda en vacas lecheras; Presentación clínica, factores predisponentes, diagnóstico y medidas de prevención. *Acidosis ruminal subaguda en vacas lecheras* (págs. 1-7). Buenos Aires: Nutralmix.

Vispo, P., Prieto, P., Stahringer, R., Kucseva, C., Balbuena, O., & Lacau, I. (2011). Efecto de la Suplementación con Glicerol en la Recría de Vaquillas Cruza Cebú sobre el desarrollo Folicular. *9° Simposio internacional de reproduccion animal* (págs. 1-4). Cordoba: INTA.

Walsh, S., Williams, E., & Evans, A. (2011). A review of the causes of poor fertility in high milk producing dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 127- 138.

Yen, S., Jaffe, R., & Barbieri, R. (1999). *Endocrinologia de la reproduccion.* Montevideo: Panamericana.

Zabaleta, E. (2009). *Los ácidos grasos volatiles, fuente de energía en los rumiantes.* Mexico: UNAM.

Zambrano, A. (10 de 2006). *Principales factores que afectan al prolificidadad el ganado vacunao en latinoamerica.* Recuperado el 27 de 11 de 2011, de Redvet: http://www.veterinaria.org

Zavaleta, E. (2009). Los ácidos grasos volatiles, fuete de energía en los rumiantes. *Revista veterinaria de Mexico*, 223- 240.