

INSTITUTO DE ESPAÑA
REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ESPAÑA

DESAFIO METABÓLICO DE LA VACA DE ALTA PRODUCCIÓN LÁCTEA (VLAP)

DISCURSO DE INGRESO PRONUNCIADO POR EL
**EXCMO. SR. DR. D.
JOSE LUIS BENEDITO CASTELLOTE**

EN EL ACTO DE SU TOMA DE POSESIÓN
COMO ACADÉMICO DE NÚMERO
EL DÍA 28 DE FEBRERO DE 2022

Y DISCURSO DE CONTESTACIÓN A CARGO DEL
ACADÉMICO DE NÚMERO
**EXCMO. SR. DR. D.
JUAN CARLOS ILLERA DEL PORTAL**



MADRID
2022

INSTITUTO DE ESPAÑA
REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ESPAÑA

**DESAFIO METABÓLICO DE LA VACA
DE ALTA PRODUCCIÓN LÁCTEA (VLAP)**

DISCURSO DE INGRESO PRONUNCIADO POR EL
**EXCMO. SR. DR. D.
JOSE LUIS BENEDITO CASTELLOTE**

EN EL ACTO DE SU TOMA DE POSESIÓN
COMO ACADÉMICO DE NÚMERO
EL DÍA 28 DE FEBRERO DE 2022

Y DISCURSO DE CONTESTACIÓN A CARGO DEL
ACADÉMICO DE NÚMERO
**EXCMO. SR. DR. D.
JUAN CARLOS ILLERA DEL PORTAL**



MADRID
2022



GOBIERNO
DE ESPAÑA

MINISTERIO
DE CIENCIA
E INNOVACIÓN

© 2022 del discurso de ingreso: José Luis Benedito Castellote

© 2022 del discurso de contestación: Juan Carlos Illera del Portal

REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ESPAÑA

Dirección: C/ Maestro Ripoll, 8

Teléfono: 915 611 799

28006 MADRID

www.racve.es

racve@racve.es

ISBN: 978-84-09-35019-3

Depósito legal: LU 13-2022

ÍNDICE

Discurso de ingreso del Excmo. Sr. Dr. D. José Luis Benedito Castellote	5
Salutaciones - Agradecimientos	11
Introducción	16
El Sector Lácteo en España y en la Unión Europea	17
Aspectos Nutricionales de la Vaca Lechera de Alta Producción	26
Bases Productivas de la VLAP	36
Periodo de Transición y Cambios Metabólicos	38
Balance Energético de la VLAP	41
Sistema Inmune	54
Glándula Mamaria	58
Metabolismo Hepático	64
Estrés Metabólico, Estrés Oxidativo e Inflamación	71
Vacas Diabéticas	76
Discurso de contestación del Excmo. Sr. Dr. D. Juan Carlos Illera del Portal	83
Bibliografía	98
Acrónimos	121
Enlaces Internet	124

DESAFIO METABÓLICO DE LA VACA DE ALTA PRODUCCIÓN LÁCTEA (VLAP)

DISCURSO DE INGRESO PRONUNCIADO POR EL

**EXCMO. SR. DR. D.
JOSE LUIS BENEDITO CASTELLOTE**

A mi familia, maestros, compañeros, amigos y
discípulos, que me quieren y confían en mí.

“La verdadera felicidad consiste en hacer el bien”

Aristóteles, filósofo, polímita y científico

SALUTACIONES

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España,

Apreciados miembros de esta Docta Corporación,

Excmas. e Ilmas. Autoridades,

Señoras y señores,

Compañeros y amigos.

AGRADECIMIENTOS

Comienzo éste Discurso citando una frase de un veterinario inglés, y a la postre escritor, que dijo: "*Si tener un alma significa poder sentir amor, lealtad y gratitud, entonces los animales están mejor que muchos humanos*", cita expresada en su libro "Todas las criaturas grandes y pequeñas", aludo al veterinario y escritor James Herriot 1916-1995 (su nombre verdadero es James Alfred Wight), un libro que me regalo mi hermano Paulino y que he vuelto a leer durante la pandemia, con placer por recordar sus enseñanzas, quizás fue una buena influencia para ser veterinario y buiatra. Deseo parecerme a mis compañeros con alma, y mostrar estas primeras palabras de agradecimiento a todos y cada uno de los miembros de esta Real Academia de Ciencias Veterinarias de España, y en particular a nuestro eminente profesor y maestro el Excmo. Sr. Dr. D. Arturo Anadón Navarro, Presidente de esta Docta Corporación, por su comprensión y apoyo en todos los momentos delicados pasados y presentes, asimismo por brindarme la posibilidad de pertenecer y tener este gran honor y satisfacción de ser Académico Numerario, e incorporarme a esta Real Corporación como especialista en la sección 2ª de Medicina Veterinaria, heredando la medalla nº 50 que ocupo en su día mi hermano mayor Paulino.

Deseo mostrar también mi agradecimiento a todos y cada uno de los Miembros de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España, ya que muchos fueron mis maestros en la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid, me enseñaron muchos y buenos conocimientos que he puesto en práctica en mi día a día co-

mo docente, pero quizás ha sido más importante las formas de actuar en el día a día, como educación, respeto, honestidad, etc., valores de la educación de la persona. También mi gratitud a esos otros Académicos, que reconozco por sus reconocidos nombres en la profesión, por sus brillantes y dilatados historiales académicos, pero que hasta el día de hoy no había tenido el placer de estar en la misma institución académica. Además de devolver la confianza que me dieron, a los Académicos Numerarios que me prestaron su apoyo con sus avales personales, para poder presentar mi candidatura, cito a los profesores doctores Elías Fernando Rodríguez Ferri, Quintiliano Pérez Bonilla y Juan Carlos Illera del Portal que va a ser el académico que me contestara a mi Discurso de Entrada en esta Corporación, mi más efusivo reconocimiento a los tres.

Y desde este preciso momento, y como promesa espero saber corresponder con lealtad a esta Real Academia de Ciencias Veterinarias de España por la gran distinción que se me hace con mi nombramiento, y de la estoy muy honrado y que llevaré con el máximo respeto, el resto de mis días con todo orgullo y amor.

En el presente discurso mencionar a mis tres maestros mi hermano mayor el profesor Dr. D. Paulino García Partida catedrático en las universidades de Oviedo, León y Complutense de Madrid, maestro de la Patología con un perfil de competencias y conocimientos en su *curriculum* académico tan amplio como Patología General, Propedéutica Clínica, Patología Medica y de la Nutrición, además su trayectoria de conocimientos se acrecentó en disciplinas como Histología, Anatomía Patológica General y Especial así como en sus estudios en animales de experimentación y en la especialidad de Oncología Comparada, pero además fue Presidente del Partido Republicano Español y del Ateneo de Madrid (institución creada en 1835 como Ateneo Científico y Literario), dos instituciones históricas en España, asimismo fue investigador de CSIC y del Instituto de Investigaciones contra el Cáncer, y señalar que fue Académico Numerario con la medalla nº 50 de la RACVE y que con infinito honor llevaré esta medalla desde el día de hoy. También recuerdo a mi otro gran maestro el profesor Dr. D. Felipe Prieto Montaña de la universidades de Santiago de Compostela y León, que me enseñó todo lo que sé de la Clínica Veterinaria de Rumiantes pero que me animo a seguir el camino de

la docencia, desde aquellos días en que era alumno en la Complutense y pasaba mis vacaciones haciendo clínica en la Universidad de Oviedo que era donde pertenecía la Facultad de Veterinaria de León con “D. Felipe”, Académico Numerario de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España y para muchos el mejor profesor en Buatría que hemos tenido en nuestro país, pero no sería agradecido si pasase de largo sin mencionar a su esposa Amada, y sus hijas María, Cristina (q.e.p.d) y Marta, a las que tengo cada día en mis pensamientos.

No puedo dejar de expresar mi inmensa gratitud al profesor doctor Don Cándido Gutiérrez Panizo, catedrático en las universidades de León y Murcia, mi tercer gran mentor, el cuál es, para mí, instructor en mi vida académica y personal, siempre ayudando a todos y resolviendo entuertos, y destacaría su sentido de la amistad y la paciencia en momentos críticos y delicados. También dar las gracias a la profesora doctora Doña Ana Montes Cepeda, catedrática de la Universidad de Murcia y que me acordaré, mientras viva, sus ayudas para finalizar la tesis doctoral y el empeño que puso para que no me fuese de Murcia, y no puedo dejar de recordar a sus hijos Cándido y Ana.

A mi buen amigo y compañero de faenas el profesor doctor D. Francisco Alonso de Vega, y a mi maestro Académico de Número también de la RACVE el profesor doctor D. José Luis Sotillo Ramos, catedrático referente en el área de la Producción Animal, verdadero humanista que no solo cultivaba la educación y saber estar, sino que también ejercía de artista de la pintura y de la literatura, y a su querida esposa María del Carmen, e hijos, especialmente a Juan al que me une a él una excelente amistad.

Desde un punto de vista académico profesional, y dado que, el trabajo en equipo en la universidad nunca puede ser considerado un mérito individual, me gustaría destacar la labor desempeñada en la creación del grupo de investigación “Metabolismo Animal” en la Universidad de Santiago de Compostela de la doctora doña Cristina Castillo Rodríguez, y a su marido el doctor Joaquín Hernández Bermúdez, ambos licenciados en Murcia y que hicieron la tesis y se quedaron conmigo como profesores en la Universidad de Santiago de Compostela. También a mis amigos el profesor doctor Pedro García Herradón, el mejor Vicerrector del Campus de Lugo que hemos teni-

do en la Universidad de Santiago de Compostela, compañero de fatigas universitarias, a mi amiga la doctora doña María José Cano Rábano, actualmente profesora de la Universidad de León y al profesor doctor de Ignacio Ayala de la Peña, antiguo ayudante en la Universidad de Santiago de Compostela, y hoy perteneciente al claustro de catedráticos de ésta varias veces secular Universidad de Murcia, y a todos aquellos que no menciono pero que me acuerdo que comenzamos ese peregrinar en la Universidad de Santiago.

También mencionaré a mis otros compañeros que me han ayudado a ser proclamados en su día al equipo que dirigía como grupo de investigación de excelencia, espero que tras esta época de recortes volvamos a ser lo que éramos. Ya cité a los profesores Castillo y Hernández, además mencionaré a las profesoras doctoras Doña Marta López Alonso, Doña Marta Miranda Castañón al también profesor titular doctor D. Víctor Pereira Lestayoy y a su mujer la doctora Patricia Vázquez Chas. No me puedo olvidar de aquellos que estuvieron con nosotros formando el grupo de investigación como becarios como la doctora Betiana Gutiérrez que trabajo durante su estancia entre nosotros y actualmente es profesora doctora en la Universidad de Buenos Aires, la doctora Isabel Blanco Penedo profesora en la Universidad de Uppsala (Suecia) y hoy en la Universidad de Lleida, al doctor Marco Antonio García Vaquero profesor de *University College* de Dublin (Irlanda) y que participa en la investigación de *Teagasc Food Research Centre*. Aludir al profesor doctor D. Ángel Abuelo Sebio, premio extraordinario de licenciatura y doctorado, y en todo lo que se empeñe, pero mi gran fracaso al no haber conseguido que se quedase entre nosotros, primero se fue a la *Charles Sturt University* de Waga-waga en Australia y ahora trabaja en investigación y docencia en la Universidad de Michigan (Estados Unidos de América). Todos los días tengo un recuerdo para el doctor D. José Miguel Chapel González que me ha ayudado a mantener la ilusión diaria en la Universidad y le deseo el mayor de los éxitos en su vida personal y laboral, se lo merece. A mis fieles colaboradores en Lugo los doctores José Manuel Cruz López y Rodrigo Muiño Otero, y en Orense a D. Juan Jose Gómez Fernández presidente del Colegio de Veterinarios de esa provincia, que siempre consultan conmigo sus temas profesionales. Todos ellos y cada uno (y algunos no mencionados por el recorte de espacio y tiempo), han contribuido, en mayor o menor

medida, siempre de forma positiva, a que hoy tenga el *curriculum vitae* que me ha permitido optar a la gran distinción que hoy recibo.

Mi reconocimiento de amistad y cariño durante décadas de los profesores María Patrocinio Morrondo Pelayo y Pablo Díez Baños, formados en la Universidad de Oviedo (hoy Universidad de León) pero consagrados catedráticos en Santiago de Compostela, muchas gracias, amigos.

En el ámbito familiar no puedo olvidarme mis padres Francisco y María del Pilar, de mis abuelos Joaquín (que no llegué a conocer) y Sara, Eduardo y Manolita, al tío abuelo Miguel Castellote y Ponce de León, todos ya desaparecidos pero que fueron los que me inculcaron honestidad, humildad, respeto hacia los demás y saber estar en cada momento y que desde el cielo me estarán viendo, todos disfrutarán y compartirán desde allí estos momentos tan especiales que hoy estoy viviendo. Lamentablemente, hoy no pueden compartir físicamente este día conmigo, pero el apoyo que siento de ellos siempre fue, es y será, incondicional.

A mis hermanos María del Pilar, Francisco y Sara, así como a mis hermanos políticos Paulino (q.e.p.d), María Isabel y Felipe que siempre he tenido su consideración y sobre todo su enorme apoyo recibido. También quisiera agradecer a mis sobrinos, Almudena, Ana, Paulino (Tito) (q.e.p.d), Clara, Belén e Isabel (q.e.p.d), con los cuales he compartido momentos entrañables, y que siempre me han mostrado su cariño y respeto.

Por supuesto a todos mis compañeros y compañeras de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Santiago de Compostela donde llevó más de treinta y cinco años y que todavía me pone para seguir siendo “*El Profesor*” como se me conoce, debido al sobrenombre que me puso mi gran amigo y compañero D. Juan Pérez Martínez (q.e.p.d.) que nos dejó hace más de un año

Dejo para el final a los más próximos y que son la razón de vivir cada día, mi farmacéutica María Cristina que ha sabido preinscribir y dispensar las pócimas válidas para doblegar mi genio y que ha estado en todos los momentos felices e infelices a mi lado; fruto de nuestro cariño son mis hijos José Luis, Miguel y Cristina, que siempre me dieron

satisfacciones y que forman el apartado más importante en mi vida y de la que estoy más orgulloso, pero aún lo estoy más por la comprensión que me han mostrado siempre con mi vida profesional.

A todos ellos los he querido, los quiero y los querré, aunque no se lo diga todos los días de mi vida

Por todo ello: ¡Muchísimas gracias a todos!

INTRODUCCION

La elección del tema de discurso de recepción a una Real Academia requiere de una reflexión, porque por un lado tienes que demostrar unos conocimientos del tema elegido, pero por otra deseas ser ameno al público, espero conseguirlo, y si no, les pido perdón. Hemos estado valorando diversas opciones, y creo que como gestor a lo largo de los años de mi carrera académica y como conocedor de la Buiatría, no debía de separarme de esa especialidad de la Medicina de los Rumiantes, y dentro de la misma de la línea de las enfermedades metabólicas del ganado vacuno, que me enseñaron mis maestros los profesores Paulino García Partida, Felipe Prieto Montaña y Cándido Gutiérrez Panizo, este último mi amigo, consejero y Presidente de la Academia de Ciencias Veterinarias de la Región de Murcia, de la que en su día fui nombrado y todavía no he leído el discurso de entrada, ya que el 17 de marzo del 2019 nos lo impidió el estado de alarma de la pandemia de coronavirus.

El tema que he escogido se cataloga dentro de las enfermedades metabólicas de los animales domésticos, nuestro mentor el profesor García Partida, fue la persona que me inculco su predilección hacia este tema, ya por el año 1976 cuando D. Paulino realizaba una monografía con el título “*Cetosis bovina*” para el Consejo General de Colegios Veterinarios de España, para una década después presentar bajo su dirección mi trabajo doctoral denominado “*Aportaciones a la cetosis subclínica*”. Por lo tanto, el tema elegido hoy está argumentado en una línea de investigación de metabolismo en ganado vacuno que realizaron muchos veterinarios, antes que yo, del grupo de investigación del que procedo, y que en la actualidad seguimos trabajando e investigando, de hecho, un trabajo doctoral que estoy dirigiendo, alude al tratamiento preventivo de la cetosis subclínica, por

lo que afirmo que seguimos en el estudio de enfermedades metabólicas, mientras existan unos mínimos apoyos.

La intensificación de la producción de leche ha dado lugar a otros problemas no deseados, como los de sostenibilidad y contaminación ambiental de las explotaciones, como se observa en la actualidad con granjas de miles de vacas de leche que es un tema debatido en la sociedad por unas erróneas manifestaciones gubernamentales, que oportunidad se ha perdido para llevar a consideración la ganadería que necesitamos en este país. Un hecho incuestionable, es el aumento de la producción de leche que se ha logrado en los últimos 70 años, ha dado lugar a variaciones en las condiciones de salud y fisiología en animales lecheros de alto rendimiento, incluidas esas enfermedades metabólicas que eran menos frecuentes en el pasado. El incremento de la aparición de diversas enfermedades de la producción en el ganado y otros animales domésticos es una característica clave de la domesticación y del aumento de la productividad, que no solo afecta la salud y al rendimiento de los animales, sino que también puede tener efectos importantes y adversos en la salud de los consumidores humanos a través del uso elevado de medicamentos, entre los que destacamos los antibióticos. Estos aspectos influyen de forma notoria en la actualidad en matices económicos y éticos (Zachut *et al.* 2020).

EL SECTOR LÁCTEO EN ESPAÑA Y EN LA UNIÓN EUROPEA

Para encauzar el presente discurso de ingreso tengo que hacer unos prolegómenos, el primero es afirmar que las enfermedades en el ganado vacuno de leche están claramente relacionadas con sus elevadas producciones, enunciadas genéricamente como *“Enfermedades de la producción láctea”*, es un hecho que una hembra bovina de aptitud cárnica tiene una menor predisposición a patologías tanto metabólicas como como de otra índole como enfermedades infecciosas, infertilidad, etc.

En lo referente a la producción láctea en España durante las cuatro últimas décadas la producción de leche por vaca ha sufrido un incremento exponencial, resultado de las mejoras tecnológicas, así

como la alta selección genética, mejora de la nutrición y de las prácticas de manejo (Esposito *et al.* 2014). Este hecho coincidió en nuestro país con la adhesión de España junto con Portugal a la Comunidad Económica Europea (CEE) que fue firmada en Madrid el 12 de junio de 1985 y con ello España pertenece “*de facto*” a la CEE desde el 1 de enero de 1986 (ahora denominada Unión Europea). Pero este acontecimiento histórico provocó grandes cambios en toda la economía española y fue un punto de inflexión en todos los sectores de la estructura económica española, y en particular en el sector ganadero y dentro de él, el del ganado vacuno de aptitud láctea, lo que hizo que evolucionase hacia una mejoría de las producciones lácteas, tanto desde un punto de vista cuantitativo como cualitativo, para ponerse al nivel de las mejores ganaderías de producción láctea de la Unión Europea (UE); pero este enorme esfuerzo se vio reflejado por la adaptación del personal que trabajaban en las explotaciones de vacas con elevadas producciones lácteas, y donde los ganaderos fueron los actores principales, pero acompañados de otros profesionales como veterinarios, nutricionistas, ingenieros o peritos agrícolas, técnicos de ordeño, etc.

Antes de 1986, nuestro sector lácteo estaba anticuado, por lo que tuvieron una gran influencia económica y social esos grandes cambios que se infringieron en las estructuras agrarias españolas; ya lo había evaluado en mi llegada profesional a Galicia en 1983, y no era más que un porcentaje elevado de las explotaciones lácteas no se habían modernizados ni en su manejo, ni tampoco en la productividad de las vacas ya que tenían una producción pequeña o en el mejor de los casos media, solo llegaban a 6000 litros por lactación algunas granjas, había mezcla de distintas razas y la selección no era generalizada y solo determinadas explotaciones lecheras se beneficiaban de esa mejora genética. Pero hoy en 2021, su mejora genética ha sido una revolución enorme, y no debemos olvidar la repercusión que tuvieron sobre la producciones ganaderas, los Centros de Selección y Reproducción Animal, comúnmente llamados CENSYRAS, y que en Lugo se ubicó uno de estos centros dedicado al ganado vacuno de leche y carne, donde figuraban razas como la Frisona española, la famosa Rubia Gallega y otras razas, dirigido este centro en su última etapa por nuestro compañero y amigo el profesor doctor D. Luciano Sánchez García (q.e.p.d), y que con la creación de la Comu-

nidad Autónoma de Galicia se fundó un centro heredero del anterior CENSYRA, que se pasó a llamar “Genética Fontao”, centro de referencia en Lugo y España, donde se realizan las pruebas genómicas y de valoración de sementales para todo el estado español y otros estados de la Unión Europea, así como la producción de semen sexado. Pero además otro buen avance en nuestro país, nada desdeñable, ha sido en el manejo que se ha adecuado a la de otros países más avanzados, y no hablamos de comodidad sino de bienestar animal, destacamos la reproducción y la tecnología de las explotaciones lecheras en las que apoya en la actualidad para detectar de forma individual del estado de salud de las vacas.

Vamos a reparar en éste sector vacuno lechero especialmente relevante en nuestro país, que es el segundo sector en importancia detrás del porcino en el ámbito agroalimentario tanto por su relevancia económica como por el desarrollo social, de hecho toda la cadena de producción y transformación láctea genera en España más de 11.820 millones de euros al año y da empleo a un colectivo próximo de 80.000 personas, como dijo la Directora Gerente de InLac, Águeda García-Agulló en la reunión técnica del InLac celebrada en 2018, además de favorecer una importante actividad económica en otros sectores como puede ser el logístico. Pero en el año 2020, España produjo una mayor cantidad de leche, hablamos de 13.000 millones de euros al año y da empleo a un colectivo próximo de 60.000 personas, por lo que podemos afirmar que con un número menor de personal, se ha superado la generación económica en casi 1180 millones de euros, esto que podíamos decir “¡ole qué bien!”, pero eso no es así, si lo analizamos como haremos más tarde comprobaremos el abandono de explotaciones lácteas y por lo tanto del medio rural (Una frase reiterativa de los políticos “fijar población al medio rural”, al estar de moda hoy en día, bonita frase pero irreal).

Tenemos que aclarar que, cuando nos referimos a las magnitudes de este sector, incluimos la producción lechera de tres especies como son la bovina, la ovina y la caprina que han ido incrementándose de forma constante, de hecho, se ha pasado de entregar 7.700 miles de Tm en el 2015 a los 8.400 miles de Tm en el 2020, lo que supone un incremento del 9% en esos años. Esta producción de la leche de vaca, oveja y cabra supuso un 16% de la producción ganadera y un

6,3% de la producción agraria en 2020, con porcentajes similares en años precedentes.

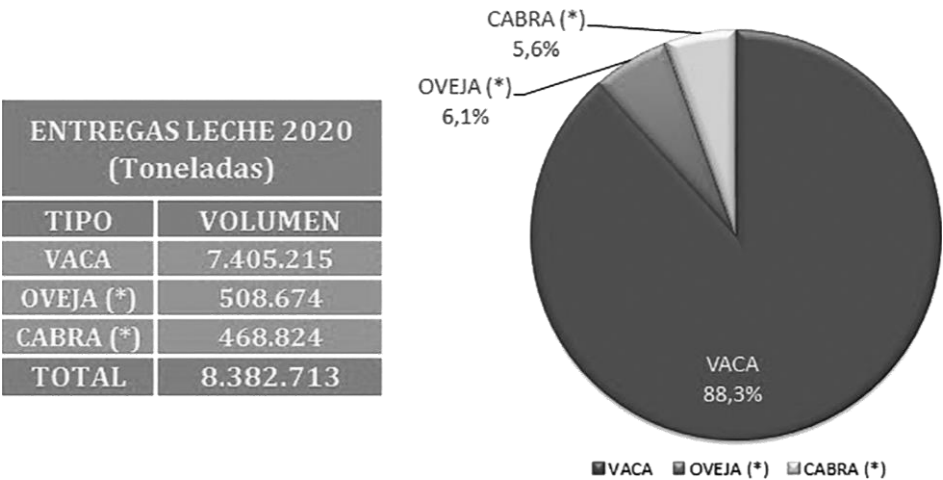


Tabla nº 1 y Gráfico nº 1. Volúmenes de entregas de leche de diferentes especies. Fuente: Federación Nacional de Industrias Lácteas (FENIL).
<http://fenil.org/produccion-sector-lacteo/>

Los últimos datos que tenemos nos lo aportan la Federación Nacional de Industrias Lácteas (FENIL) sobre la producción de leche en España en el año 2020, donde evaluamos que las entregas de leche totales de leche son de 8.382.713 Tm, repartidas en 7.405.215 Tm de leche de vaca, 508.674 Tm de leche oveja y 468.824 Tm de leche de cabra (ver tabla nº1). Y los porcentajes nos los señala el Fondo Español de Garantía Agraria (FEGA) así el 88,3% del total de leche producida por los ganaderos españoles es de vaca, el 6,1% es de oveja y el 5,6% es de cabra (ver Gráfico nº1).

En Europa, España es el 7º país productor de leche de vaca de los 28 miembros de la UE (antes del BREXIT), con un porcentaje del 4% del total. Pero la producción de leche de otras especies es más relevante, de hecho, ocupa los primeros puestos, así con relación a la leche de oveja, donde España que es el 1º puesto con el 17% del total, y de la leche de cabra, con la que alcanzamos el 2º puesto y el 22% del total. A partir del 2020 hay un incremento en las entregas de leche, en todas las especies, pero la producción de leche de oveja desciende un puesto en el ranking europeo.



Prod. láctea/Esp. (2014-15)	6.793M. Tm	418M. Tm	411M. Tm
	88,3%	5,4%	5,7%
Producción Total leche = 7.622 M. Tm			
Prod. láctea/Esp. 2020	7,41M. Tm	470M. Tm	511M. Tm
	88,34%	5,6%	6,06%
Producción Total leche = 7.700 M. Tm			
Unión Europea (UE)	4% (7º puesto)	22% (2º puesto)	17% (1º)
Prod. láctea (2018) /especie	7.117M. Tm	481M. Tm	513M. Tm
	87,7%	5,9%	6,3%
Producción Total leche = 8.112 M. Tm			

Cuadro nº 1 Comparativa de la producción láctea en todas las especies de rumiantes en España (2014/15 y 2020), y de la UE y España (2018).

Un hecho relevante en España es el cierre de 2 ganaderías de vacuno de leche al día, de ahí que el número de ganaderos españoles ha ido descendiendo en los últimos años, hasta situarse en la actualidad en un 25% de las explotaciones existentes en 2008. Y por comunidades autónomas los ganaderos se distribuyen según los porcentajes siguientes: Galicia reúne el 56% de los productores, por delante de Asturias con el 13%, de Cantabria con el 9%, y de Castilla y León con el 8%, todas estas CCAA forman la denominada “España verde”.

Además analizando la cantidad de ganaderos con entregas de leche en el ganado vacuno en el año 2020 es de doce mil cuatrocientos

setenta y nueve ganaderos (ver tabla nº 2), tenemos que decir que esta cifra viene reduciéndose año tras año, por el abandono de las explotaciones consecuencia de la renuncia al campo, hecho este que podemos generalizar a todo el estado, y que nos lleva a hacernos una pregunta quién va a ocupar ese nicho laboral porque cada vez hay menos mano de obra y personas que le tengan especial cariño al campo. El pasado año 2021, la situación ha sufrido unas penalizaciones coyunturales enormes como son la subida de las materias primas, el aumento del precio del petróleo con la consecuente inflación en los precios de los combustibles agrícolas, y ya el remate, la subida del precio de la luz a unas cantidades nunca vistas. Todo ello hace que, en un futuro no muy lejano, la leche, así como todos los derivados lácteos se importarán de países terceros, y mientras nuestra juventud no tiene trabajo ni quiere tenerlo y menos en el campo.

Número de ganaderos con entregas en España (año 2020)

Leche de vaca	12.479 ganaderos
Leche de oveja	3.310 ganaderos
Leche de cabra	4.871 ganaderos
Total	20.660 ganaderos

Tabla nº 2 - Número de ganaderos por especie. Fuente: Fondo Español de Garantía Agrarias (FEGA).

Mientras que la producción láctea ovina, está dirigida por tres mil trescientos diez ganaderos, concentrándose su producción en las comunidades de Castilla y León y Castilla La Mancha. Y la producción de leche de cabra hacen su entrega cuatro mil ochocientos setenta y un ganaderos, distribuyendo su producción las CC.AA. de Andalucía, Castilla La Mancha, Extremadura y Murcia (ver tabla nº 2).

La producción total de leche de todas las especies ha ido *in crescendo* a lo largo de los cinco últimos años produciéndose un incremento del 9%, hecho este que se repite también en la leche de vaca con un incremento similar del 9%. Pero en la producción láctea de ovino su incremento se ha producido desde el 2015 al 2017, pero a partir de ese año las producciones son menores. Similar circunstancia aconte-

ce con la leche de cabra, con un incremento desde el año 2015 al 2018, para disminuir los dos años siguientes (ver Tabla nº 3).

Producción de leche en España (Tm)

	2015	2016	2017	2018	2019	2020
Vacuno	6.793.703	6.888.611	7.020.885	7.120.799	7.234.963	7.405.216
Ovino	440.915	497.016	517.229	513.746	511.987	508.300
Caprino	434.973	460.291	479.931	481.210	475.430	468.677
TOTAL	7.699.591	7.845.917	8.018.044	8.115.754	8.222.381	8.382.193

Tabla nº 3. Producción láctea española, por especie y desde 2015 al 2020 - Fuente: Fondo Español de Garantía Agrarias (FEGA).

Como ya hemos mencionado con anterioridad, el sector lácteo se considera estratégico desde el punto de vista social y económico, en este punto sabemos que su facturación supone un 2% de la producción industrial del país y lo que refleja en un 8,5% del empleo del conjunto del sector alimentario.

Si hacemos un análisis retrospectivo de las entregas de leche de vaca en España, de hecho, hay un cambio de tendencia a partir del 2009, año en el que se desencadena una grave crisis de precios de leche en Europa y, por ende, en España. Como resultado se elaboró a nivel comunitario un paquete de medidas denominadas “Paquete Lácteo”, para que los países las aplicasen de manera voluntaria. La realidad es que las entregas de leche de vaca según el FEGA se han incrementado de forma paulatina desde el año 2010 a 2020 (ver Grafica nº 2 y Tabla nº 4).

El Gobierno español introduce un conjunto de medidas desde 2012 para crear un marco regulatorio para el sector lácteo, sin limitaciones a la producción desde 2015 tras la abolición de la “cuota láctea” europea. Dentro de los objetivos de este paquete lácteo se encuentran, según el gobierno, mejorar las condiciones de contratación entre productores y compradores de leche, mejorar el equilibrio de la cadena de valor en el sector lácteo, reforzando la posición negociadora de los productores, y aumentar la transparencia del sector. Todavía este paquete no se ha llegado a cumplir como podemos comprobar hoy en día.

ENTREGAS LECHE VACA (Toneladas)	
AÑO	VOLUMEN
2010	5.998.543
2011	6.151.363
2012	6.301.148
2013	6.304.887
2014	6.651.349
2015	6.793.275
2016	6.886.386
2017	7.021.900
2018	7.117.700
2019	7.230.900
2020	7.405.215

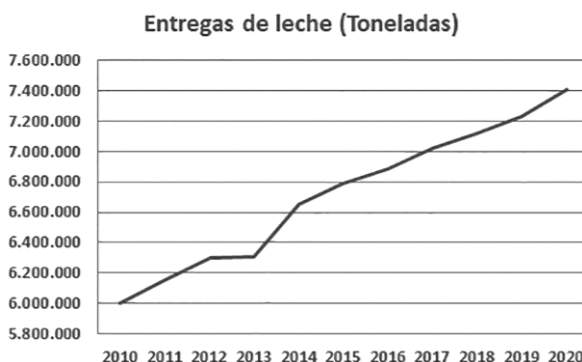


Tabla nº 4 y Grafica nº 2: Entrega de leche a las empresas periodo 2010-2020. Fuente: Fondo Español de Garantía Agraria (FEGA).

<http://fenil.org/produccion-sector-lacteo/>

Como todos conocemos hasta el 1 de abril de 2015 funcionó la “*Cuota láctea*”, norma europea que limitaba la producción de leche de vaca de las explotaciones lecheras. Fue creada por la CEE en 1984 y empezó a utilizarse en España tras su entrada en la CEE en 1986. La *cuota láctea* preveía una multa monetaria para todas aquellas explotaciones que rebasaran la cuota de producción láctea, la llamada *tasa láctea*. Curiosamente los ganaderos de la Unión Europea actualmente están en contra de la liberación de cuotas, así lo manifestaban en el mes de enero de 2015 delante del Parlamento Europeo.

Pero una vez desaparecida la cuota láctea año 2015, los precios de la leche han descendido en todas las comunidades sin excepción con respecto al 2014 (ver tabla nº 5), comprobándose un claro descenso, y esto es consecuencia de que las grandes cadenas de distribución han puesto a la leche como “*producto reclamo*”, al día de hoy el costo de producción del litro de leche es de 35 céntimos de euro, y las industrias que recogen la leche no cubren ni tan siquiera esa cantidad, llegando a pagar por debajo de costo, en muchas ocasiones, lo saldan con 32 céntimos de euro. Todo ello implica que el ganadero no tiene beneficios, las industrias empujadas por las cadenas de distribución no pagan costes. Nos parece denigrante que los trabajadores del rural tengan las condiciones peores tanto económicas, laborales y sociales, entonces es muy difícil que los jóvenes elijan quedarse en el sector agrario.

**Comparativa de los precios de la leche de vaca en origen
(Abril/2014 - Abril/2015)**

CC.AA	Abril 2014 (€/100 litros)	Abril 2015 (€/100 litros)	Variación (%)
Galicia	36,1	28,8	-20,2
Cantabria	36,8	30,4	-17,4
Murcia	36,8	30,7	-16,6
Media España	36,9	31,1	-15,7
Aragón	36,5	30,8	-15,6
C. Valenciana	39,2	33,1	-15,6
Castilla y León	36,9	31,5	-14,6
Asturias	38,1	33,0	-13,4
Cataluña	36,4	31,6	-13,2
C.-La Mancha	37,4	32,5	-13,1
Madrid	36,8	32,1	-12,8
Navarra	37,5	32,7	-12,8
Extremadura	38,0	33,5	-11,8
La Rioja	37,1	32,9	-11,3
País Vasco	37,8	34,4	-9,0
Andalucía	39,4	35,9	-8,9
Baleares	34,5	32,8	-4,9

Fuente: MAGRAMA

Tabla nº 5 Comparativa de precios entre comunidades autónomas CC.AA. (2014-2015).

Una de las situaciones que ha acontecido en el sector lácteo, prácticamente en todos los países desarrollados, es la pérdida del número de explotaciones ganaderas de vacuno lechero, a la vez que las explotaciones que permanecen lo hacen con un mayor número de animales, está globalización ha conllevado una mayor tecnificación y un claro aumento de mano de obra por explotación, pero la U.E. ha establecido una PAC verde que le da valor al medioambiente, y además que el tamaño de las explotaciones no sea excesivo, como puede ser el acuerdo de nuestro vecinos los franceses que establecen un número máximo de 200 productoras, y eso va en contra de las grandes

explotaciones que se ponen o se quieren poner en zonas poco habitadas (la España despoblada o “vaciada”) el caso extremo en la localidad soriana de Noviercas (Soria) donde se quiere implantar una explotación de veintitrés mil quinientas vacas de leche, que va a crear unos problemas ambientales que van a ser extremadamente graves e irresolubles.

ASPECTOS NUTRICIONALES DE LA VLAP

Tenemos que decir que la vaca de leche actual es el producto de muchas generaciones de hembras de vacuno que han sido mejoradas principalmente por su producción láctea, pero apoyándose en el manejo, pero sobre todo en la nutrición ya que si comparamos una vaca de principios del siglo pasado y una vaca actual la morfología externa ha sufrido algunas variaciones pero la funcionalidad del aparato digestivo y mamario son totalmente diferentes, eso es lo que no ha llevado a una vaca lechera de alta producción.

En una vaca lechera para conseguir su máximo rendimiento en la producción láctea hay que tener en cuenta unos parámetros nutricionales como son la energía, la fibra, la proteína, los minerales, las vitaminas y el agua, que de sobremanera inciden en el equilibrio metabólico en un animal con una sobreproducción láctea. En los estándares más altos de producción de leche, la prioridad en la cría moderna es mantener a las vacas lecheras en elevadas producciones y saludables (Puppel *et al.* 2016), para ello vamos a recordar los siguientes elementos:

La energía, que es la transformación realizada por las células del alimento ingerido, en sustancias que permiten tener a los seres vivos la capacidad para realizar un trabajo y producir cambios en ellos mismos. La energía sirve por tanto para llevar a cabo toda la actividad metabólica del animal y va a depender de lo que animal ingiere y lo que gasta en su actividad y eso lo llamamos balance energético.

La estabilidad o equilibrio del balance energético se evalúa mediante la condición corporal (CC) en los diversos estados de gestación y lactación (ver cuadro nº 2 y figuras nº 1 y nº 2), mediante la palpación y calibración de los depósitos grasos que tenga el animal en determinadas zonas anatómicas como las costillas, los procesos trans-

versales de las vértebras lumbares, la zona de la pelvis y la base de la cola, y se valora en una escala de 1 (animal caquéctico) a 5 (animal muy obeso) con incrementos de cuarto de punto (Ferguson *et al.* 1994).

Lo corriente, es que una vaca gane peso en la gestación y pierda condición corporal tras el parto por la tormenta hormonal y la propia anorexia fisiológica que acontece, que viene provocada por una sensación de saciedad por una movilización de las reservas de los depósitos grasos corporales ocasionando un síndrome de lipomovilización (Benedito, 1986).

Grado de condición corporal	Vértebra en la espalda	Aspecto posterior del hueso pélvico	Aspecto lateral de la línea entre las caderas	Cavidad entre cola y la tuberosidad disquiática	
				Aspecto posterior	Aspecto lateral
1 Subcondicionamiento severo					
2 Esqueleto obvio					
3 Buen balance de esqueleto y tejidos superficiales					
4 Esqueleto no tan obvio como tejidos superficiales					
5 Sobrecondicionamiento severo					

Cuadro nº 2. Grados de condición corporal (Adaptado de: Edmondson *et al.* 1989). A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. J. Dairy Sci. 72: 68-78).

Hayirli observó que la ingesta de materia seca (IMS) experimentaba un descenso lineal en relación con el aumento de condición corporal, estimando que, si eran vacas delgadas, intermedias u obesas, tenían una reducción de la IMS de un 28, un 29 o un 40% respectivamente, pero además otros factores que inciden en el consumo

como factores de dominancia, acceso al alimento, así como la palatabilidad y digestibilidad de la dieta (Hayirli *et al.* 2004).

En esta escala, la vaca que finaliza su gestación su condición corporal debe estar comprendida entre 3,25 - 3,50, y no bajar en los dos y tres primeros meses de lactación de 2,50, si pierde más condición corporal también disminuye la fertilidad de forma alarmante (Drackley *et al.* 2014), además si una vaca llega al parto en una baja condición corporal no podrá llegar a optimizar su potencial productivo.

También se conoce que en las vacas con una condición corporal menor 3,25 al parto, se asocia con una disminución tanto de la producción láctea como de la reproducción, mientras que si la CC se eleva de 3,5 tras el parto (≥ 3.5 en escala de 5 puntos) se asocia con una reducción en la ingesta de materia seca así como de producción de leche durante la lactancia temprana y el riesgo de padecer trastornos metabólicos se multiplica (Roche *et al.* 2009), pero si la vaca supera el 4,25, se encuentra en una zona altamente peligrosa por el exceso de depósitos grasos, que además de reducir el canal del parto lo que provoca distocias en el parto, ocasiona una menor, o incluso anulación, de la ingesta, y por lo tanto una larga anorexia posparto, lo que motiva una mayor incidencia de enfermedades metabólicas e infecciosas poniendo en riesgo la vida del animal (Roche *et al.* 2007). Además, en estas vacas obesas con una CC > 4 o más en el preparto, se desencadena una mayor resistencia a la insulina (RI) al comienzo de la lactación (Allen *et al.* 2009).

Se ha comprobado que las vacas más delgadas, con una condición corporal entre 2.75-3.25 puntos desde la gestación tardía a los 21 días antes del parto, tenían el sistema inmune más activo, con neutrófilos en un menor estado inflamatorio y mayor capacidad para la destrucción microbiana (Crookenden *et al.* 2017). Además, Contreras *et al.* (2010) demostraron que las vacas con una condición corporal menor de 3 puntos al secado tenían menos probabilidades de sufrir retención de placenta, en comparación con aquellas con 3.25 puntos o más al secado. Según Chebel *et al.* (2018), las vacas que pierden CC durante el periodo seco tienen mayor riesgo de ser diagnosticadas con enfermedades uterinas e indigestión, y tener que recibir por ello tratamientos de soporte, mediante antibióticos y anti-inflamatorios.



(A) 1,5



(B) 3



(C) 4,5

Figura nº 1. Fotografías (de izquierda a derecha) de CC, muy baja (1,5), normal (3) y muy elevada (4,5).



BCS = 1



BCS = 2



BCS = 3



BCS = 4



BCS = 5

Figura nº 2. Fotografías (de izquierda a derecha) de CC, caquéctica (1), delgada (2), normal (3), obesa (4) y grado máximo de obesidad (5).

Tras alcanzar el pico de lactación, la vaca comienza a producir menores cantidades de leche y además se produce un mayor consumo de materia seca volviendo a establecer una normalización del balance energético y, por supuesto, la total recuperación de su condición corporal, que había disminuido tras el parto. De todas formas, para

que no exista un desequilibrio energético la vaca debe tener un periodo de secado mínimo de dos meses para establecer un descanso para la recuperación estructural de la glándula mamaria y la preparación para el alumbramiento, pero tres semanas anteriores de la fecha prevista del parto hay que comenzar a suministrar la dieta energética que es la que se da a la vaca en plena producción (Drackley *et al.* 2014; Goff 2006 y Dubuc 2012). Una recomendación para vacas que secan muy delgadas, por debajo de 2,75 en su condición corporal, es administrar un bolo ruminal de liberación lenta de monensina (Meléndez *et al.* 2016). Lo que tenemos claro, es que en el vacuno de leche el balance energético (BE) es un indicador de la etapa nutricional, se puede manipular este balance energético, y esto se consigue variando la ingesta y la excreción de energía de acuerdo con la etapa productiva de la vaca de leche (Dänicke *et al.* 2018).

La **fibra** tiene una doble acción, por un lado, su composición química va a regular el ritmo de fermentación ruminal, y por otro lado su estructura física altera los tiempos de masticación y secreción salivar (la saliva en los rumiantes se conduce como un antiácido natural, ya que contiene 126 mEq/L de bicarbonato y 26 mEq/L de fosfatos). La fibra estimula la producción de saliva que tiene un efecto directo e inmediato sobre el pH ruminal y el balance de electrolitos, la falta (asialia) o déficit (hiposialia) crea una situación de descenso del pH y conduce al rumiante a una acidosis ruminal; por lo tanto, una correcta administración de fibra lleva una estabilidad del ambiente ruminal siempre con un pH ruminal entre 6,2 y 7 (Hernández *et al.* 2014). La temperatura ruminal se correlaciona negativamente con el pH del rumen en vacas lactantes que padecen acidosis ruminal subclínica (AlZahal *et al.* 2008), y además el descenso de la temperatura ruminal el día antes del parto ofrece una oportunidad fiable para predecir el parto (Humer *et al.* 2015).

Sabemos que raciones con poco forraje van a disminuir el porcentaje de grasa de la leche, además se ha reconocido que hay una relación inversa entre la materia seca del contenido ruminal y la grasa de la leche (Bach *et al.* 2006).

La **proteína** es otro de los nutrientes que se debe de valorar tanto en cantidad como por su calidad, y ambas consideraciones son fundamentales para la producción de aminoácidos esenciales, que son

la base para elaborar las proteínas propias de la leche como la caseína y otras proteínas en menor cantidad, pero relevantes (National Research Council. – NRC. 2001). Otra cosa distinta, es que la ración tiene que estar equilibrada tanto cuantitativa y cualitativamente, con los aminoácidos necesarios y con un aporte energético para que se lleve a cabo la síntesis normal de proteínas ruminales (Patton *et al.* 2014).

En el ganado vacuno acontece que tanto el exceso como el déficit de proteínas van a tener repercusiones negativas sobre la fertilidad, además en la deficiencia proteica se le suma una drástica disminución de la producción de leche (Sinclair *et al.* 2014). También debemos tener en cuenta, que el exceso de proteína no va a ser utilizada por el organismo y va a ser eliminada por las heces (luego es una pérdida económica notable), o transformada en el hígado en urea; esta urea puede ser remitida hacia el rumen y reutilizada en la síntesis proteica microbiana (Meléndez *et al.* 2000). Hay autores que opinan que el exceso de urea es tóxico para el útero y para el oviducto, afectando a gametos y embriones y reduciendo la fertilidad. En este aspecto, los últimos estudios provocan una controversia entre autores posicionados a uno y otro lado de la relación urea y fertilidad, pero Mucha *et al.*, han comprobado que la correlación fenotípica del nitrógeno ureico en leche y fertilidad es casi nula, si le añadimos que además han confirmado que la correlación genotípica entre ambas características es levemente positiva, afirmando con estos estudios que la confluencia de lo fenotípico y genotípico va a indicar que los niveles elevados de urea se asocian a niveles altos de fertilidad en el ganado vacuno lechero, echando abajo otras teorías (Mucha *et al.* 2011).

Las necesidades de síntesis de proteínas, y en concreto, la acción de aminoácidos (AA) sirven como nutrientes funcionales con una variedad de funciones en la regulación de vías metabólicas e inmunológicas. Estas actuaciones únicas hacen que la modulación del suministro de aminoácidos en la dieta adquiera mucha importancia durante períodos de estrés, como son los peripartales y antes del secado, y por ello la suplementación de aminoácidos sea una opción viable para reducir el estrés oxidativo y metabólico, así como mejorar la función inmunológica. Los datos que respaldan el uso de suplementos con aminoácidos, en particular metionina, arginina y glutamina

(Met, Arg y Gln), que sirven para aumentar la función inmunológica y las respuestas antioxidantes durante el período peripartal ya han sido contrastado por diversos estudios (Coleman *et al.* 2020).

Los minerales y las vitaminas son dos grupos de nutrientes que se han investigado desde el punto de su carencia y suplementación para no tener infertilidades en el rebaño lechero, como es un problema complejo y multifactorial que no puede evaluarse de forma aislada de otras enfermedades y trastornos. Además, la nutrición de los oligoelementos a nivel de la explotación incluye la existencia de un gran número de antagonismos que afectan la biodisponibilidad de cada uno de los oligoelementos, de forma individual, y la incertidumbre en cuanto a los requisitos necesarios en todas las condiciones fisiológicas y de manejo (Overton *et al.* 2014).

Es evidente, que existe un papel para la prevención de problemas en el período periparto, en particular, la hipocalcemia, la mastitis, la cojera y la retención placentaria (RP), que tienen un impacto negativo en la posterior fertilidad de la vaca y en la economía de la explotación lechera; los minerales, oligoelementos y vitaminas juegan un papel vital en la prevención de estos trastornos en todo momento (Muiño *et al.* 2013).

Los oligoelementos tienen funciones críticas en los sistemas clave interrelacionados de la función inmunológica, el metabolismo oxidativo y energético en los rumiantes. Hasta la fecha, los principales oligoelementos de interés en las dietas para ganado lechero han incluido Zn, Cu, Mn y Se, aunque los datos también apoyan funciones potencialmente importantes en las dietas a otros oligoelementos como Cr, Co y Fe. De hecho, los microminerales como el Zn, Cu, Mn y Se son esenciales por sus funciones clásicamente definidas como componentes de enzimas y proteínas antioxidantes claves, pero por ejemplo el cromo (Cr) presenta durante el período de transición y la lactancia temprana una clara influencia en mejorar el sistema inmune, provocando además una mayor producción de leche y una evidente disminución de la endometritis citológica (Overton *et al.* 2014). La importancia de las concentraciones sanguíneas de cobre antes del parto también ha sido estudiadas, y así se comprobaron niveles menores de cobre en vacas con problemas de salud tras el

parto, mientras que las vacas sin ningún trastorno tenían concentraciones normales de cobre anteparto (Macmillan *et al.* 2020).

Se sabe que ciertos oligoelementos, como el selenio (Se), contrarrestan el estrés oxidativo y reducen la gravedad de varias enfermedades económicamente importantes en el ganado lechero, como son la mastitis y la metritis. Muchos de los beneficios del selenio para la salud se suelen atribuir a las funciones antioxidantes de las selenoproteínas. Los cambios en la actividad de las selenoproteínas como consecuencia del estado nutricional del selenio pueden alterar directamente una serie de funciones celulares críticas implicadas en la respuesta inflamatoria (Sordillo 2013), ejemplos claros los tenemos en la retención de placentaria, que se ven reducidos con la administración de selenio en la vaca lechera, pero también cuando hay una concentración normal de selenio se previene la hipocalcemia (Wilde 2006).

Los macrominerales como el calcio, fósforo y magnesio son fundamentales para la vida, pero en concreto están involucrados en la fertilidad y la reproducción. Pero las funciones del calcio en la contracción muscular y la función inmunológica lo convierten en un componente clave del metabolismo, de la inflamación y de la defensa contra las infecciones, así en disminuciones transitorias de concentraciones de calcio en los primeros días tras el parto están asociadas con una mayor producción de leche, mientras que la concentración baja de calcio que se mantiene varias semanas después del parto se asocia con una menor producción láctea y un mayor riesgo de aumento de enfermedades (Serrenho *et al.* 2021).

Además, en las vacas lecheras se administra raciones en su dieta que tienen una base aniónica e influyen en el metabolismo del calcio. El uso de sales aniónicas en combinación con la suplementación adecuada de calcio y magnesio puede ayudar a mejorar la ingesta de materia seca y reducir el déficit energético en el postparto, así como prevenir la hipocalcemia, metritis y mamitis (Muiño *et al.* 2018).

La vitamina D, el ganado vacuno la sintetiza por exposición cutánea a la luz ultravioleta o por ingestión de las cantidades necesarias de

vitamina D; como consecuencia del defecto de exposición a la luz solar se recomienda acompañar a la dieta de complementos de vitamina D como aditivo para apoyar el paso de la vaca gestante a vaca en lactación, ya que tras el parto se produce un agotamiento de las escasas concentraciones de vitamina D, que va a afectar negativamente a la homeostasis cálcica y también al sistema inmunológico (Holcombe *et al.* 2018).

La combinación de la vitamina E (en su papel de antioxidante) y el zinc son eficaces en la prevención de la mastitis, que se produce predominantemente en las primeras semanas de lactación, a través de una mayor función antioxidante y queratinización del canal del pezón respectivamente. Las cojeras en el ganado lechero también se desarrollan principalmente después del parto, aunque la mayoría de las heridas en la pezuña comienzan antes del parto, en estos casos el zinc y la biotina (vitamina H y B7, B8) están implicados en la mejora de la queratinización del casco y la prevención de esta enfermedad. Las formas orgánicas de zinc se conservan mejor que las fuentes inorgánicas y pueden proporcionar como complemento mineral un mayor beneficio en la prevención de enfermedades (Wilde 2006).

En la actualidad, se está prestándose mayor atención a dos compuestos el ácido fólico o vitamina B9 y a la cobalamina o vitamina B12, ambas intervienen en disminuir la inmunosupresión del ganado lechero alrededor del parto, lo que aumenta su resistencia a las infecciones. El papel del ácido fólico es destacado por su rol fundamental en el metabolismo para mantener el rendimiento de la producción láctea y mejorar la salud, y esto es consecuencia de que la vitamina B9 es un donante de unidades de carbono, y tiene un papel vital en la biosíntesis de ADN y ARN. Lo normal es que las necesidades de ácido fólico del ganado lechero pueden satisfacerse mediante la síntesis microbiana del rumen; sin embargo, en casos especiales, como acontece en las fases peripartales, el requerimiento de esta vitamina aumenta de forma notable. Asimismo, la vitamina B12 también tiene una función destacada en el metabolismo como coenzima de la enzima metionina sintasa para la transferencia de un grupo metilo del ácido fólico a la homocisteína para la regeneración de metionina,

que como sabemos interviene en la síntesis de proteínas como un potente antioxidante y es precursora del aminoácido cisteína (cerca del 80% de la metionina que se ingiere pasa a formar cisteína) (Khan *et al.* 2020).

El **agua** es de los nutrientes más importantes para las vacas lecheras, en general, se acepta que un suministro suficiente de agua limpia de microorganismos y contaminantes es esencial para prevenir efectos negativos en la salud, el rendimiento y el bienestar de los animales (Beede 1991; Murphy *et al.* 1983; LeJeune *et al.* 2001), No sería necesario decir que, a partir de una pérdida del 20% de agua se pone en riesgo la vida del animal. Las vacas son animales que consumen gran cantidad de agua en función del agua perdida, que depende a su vez de factores como actividad del animal, nivel de producción láctea, contenido en materia seca de la ración, temperatura y humedad ambiental, además de otros factores (Callejo 2014).

La ingesta de agua en las vacas lecheras está influenciada directa o indirectamente por varios factores; por unos factores directos relacionados con los animales como la raza, el tamaño corporal, la etapa fisiológica, la edad, la salud, el estrés y las adaptaciones ecológicas, pero también es influida por factores indirectos como la ingesta hídrica por factores ambientales, es decir, la estación del año, la temperatura ambiental, la humedad, la velocidad del viento y las precipitaciones, y todos estos factores mencionados influyen significativamente en la ingesta de agua potable de las vacas lecheras (Golher *et al.* 2021).

Las vacas pueden ingerir entre 4,5 y 5 litros de agua total (de bebida e incluida en el alimento) por cada kilo de leche producida, aportando el agua de bebida cerca del 80-90% de las necesidades totales del animal. No debemos de olvidar que cuando hablamos de agua, también consideramos la que se produce en el metabolismo por la oxidación de nutrientes orgánicos. Mientras que las vacas pierden agua a través de la saliva, heces, orina y leche, y en menor cantidad por el sudor, por transpiración y por la mucosa del tracto respiratorio mediante la respiración. Una máxima que no se puede olvidar es “*a ma-*

yor ingestión de materia seca, mayores necesidades de agua". Debe proporcionarse agua de la mejor calidad, en cantidad suficiente y situar los bebederos en lugares estratégicos que permitan un fácil, rápido y cómodo acceso de los animales (Callejo 2014).

BASES PRODUCTIVAS DE LA VLAP

La producción animal se apoya en unas bases de sustentación muy evidentes como son la nutrición, la reproducción, la genética, la sanidad, el bienestar animal, la salud, y todo complementado por el trabajo del humano, de sus interrelaciones se determinan la eficiencia productiva y la rentabilidad del sistema productivo que se trate; pero de forma general también sabemos que unos niveles sub-óptimos de nutrición y manejo, va a ser muy difícil que se produzca una fertilidad y unas producciones deseadas durante el ciclo productivo. En concreto, la fertilidad en rebaños lecheros en producción intensiva, y su eficacia mediante el análisis de tasa de preñez es la forma más relevante de valorar el manejo de la explotación (Meléndez *et al.* 2016), por supuesto que, la óptima producción láctea se consigue con un buen manejo nutricional, sin olvidar la sanidad, el bienestar animal y la fertilidad (Berry *et al.* 2016).

La genética aplicada a la mejora de la producción de leche en el ganado vacuno ha llevado a rendimiento de lactaciones que superan los 15.000 Kg de leche en 305 días, es decir los 50 Kg de leche/vaca/día, llegando a picos en lactación de 70 litros/día, a pesar de que se tienen una optimización de todas las bases comentadas, hay límites fisiológicos que no pueden superarse, lo que lleva a situaciones extremas como la disminución del consumo de alimentos, por lo que a veces la vaca al decrecer su ingesta tiene que recurrir a sus reservas energéticas y preservar los procesos vitales, y entre estos no se encuentra la reproducción que se considera en un digno lugar como objetivo de los seres vivos pero no esencial para la vida (Bell 1995).

El uso exitoso de la inseminación artificial (IA) se define como dejar las vacas preñadas cuando el ganadero desea mejor uso del potencial genético apropiado. Durante los últimos 40 años en el Reino

Unido, el porcentaje de vacas han tenido una reducción de la tasa de preñez en primer servicio del 70% al 40% (Dobson *et al.* 2008).

Podemos afirmar, sin temor a equivocarnos, que observando los datos retrospectivos de la fecundidad en una región eminentemente de producción lechera como es Galicia, comprobamos que los índices de fecundidad entre los años 1972 y 2003 han ido disminuyendo a lo largo de los años desde 65% en 1972 a 54,99% en 2003 (Vila 2019), además hay una relación inversa entre el porcentaje de fecundidad y el número de inseminaciones por cría nacida, constatando que hay un descenso en el índice de fecundidad y un aumento en el número de dosis seminales empleadas por nacimiento (con la excepción del año 1991, donde el número de dosis seminales por cría nacida fue el dato inferior de los estudiados). (Ver Tabla nº 6).

AÑO	Porcentaje de fecundidad (%)	Nº inseminaciones/cría
1972	65	1,54
1982	62,99	1,58
1991	61	1,5
1993	60	1,66
2003	54,99	1,81

Tabla nº 6. Datos cronológicos de la fecundidad y número de inseminaciones en vacas de Galicia, realizadas entre los años 1972-2003. Olalla Vila (2019).

A medida de que la producción láctea se ha incrementado, la fertilidad se ha recortado, además se confirma el incremento de los trastornos metabólicos, reproductivos, infectocontagiosos por un descenso de efectividad del sistema inmune (Benedito 1998), esta disminución de fertilidad se ha relacionado con factores nutricionales pero sobre todo con un déficit de energía (Butler, W.R. 2000), al mismo tiempo de que relacionan inversamente la producción láctea con la fertilidad y los trastornos reproductivos (Lopez-Gatius 2003). Esto lo podemos evidenciar por la tasa de concepción, dicha tasa en grandes rebaños se encuentra apenas entre el 35 y 40% en vacas de dos o más partos, mientras que en las vacas de primer parto es del 51% y en las novillas alcanza el 65% (Butler *et al.* 2006; Yaremicio *et al.* 2015; O'Hara *et al.* 2016; Cardoso 2017). El descenso de ingestión de materia seca se ha comprobado al comparar dos tipos de sistemas productivos lecheros distintos, como son el intensivo y el extensivo, en investigaciones realizadas en explotaciones lecheras de Uru-

guay. Los colegas uruguayos afirman que el consumo de materia seca en pastoreo es más bajo que en sistemas intensivos y podría ser insuficiente para sostener la alta producción de leche (Torres *et al.* 2013), que se podría obtener con el potencial genético que poseen las vacas; en el análisis de las curvas de lactación sugieren que los animales no logran expresar su potencial productivo, seguramente en respuesta al desacople entre requerimiento-oferta de nutrientes y ambiente productivo (Meikle *et al.* 2013).

Las explotaciones intensivas de ganado lechero, cuantitativamente mayores en el número de efectivos, requieren de una gestión más eficaz y manejo más tecnificado. Conforme las explotaciones van aumentando de tamaño, se requiere de un manejo más meticuloso (al ser este menos individualizado), surgiendo la necesidad de formar varios grupos de vacas con determinados requerimientos comunes, como son las que están en el periodo de transición y las vacas con necesidades especiales (Callejo 2009).

PERIODO DE TRANSICIÓN Y CAMBIOS METABÓLICOS

La vaca lechera de alta producción es un animal sometido a un enorme estrés por la gestación, pero sobre todo por la elevada producción láctea que se espera de ella, pero a veces ya hay una demanda metabólica antes de que se produzca la producción láctea, porque la vaca de leche es una hembra que sufre unos cambios fisiológicos importantes durante la gestación y tras el parto, de ahí que esa etapa se le ha denominado periodo de transición, un tránsito de gestante a productora de calostro y seguidamente leche.

El “periodo de transición” (PT) de la vaca de leche, que comprende 3 semanas previas al parto y hasta las 3 semanas posteriores al mismo fue definido en 1995 por Grummer, lo que estima un total de seis semanas alrededor del parto. (Drackley 1999 y Chapinal *et al.* 2011). La importancia de este periodo reside en que en el mismo se va a definir lo que va a ser a nivel productivo, reproductivo, metabólico, inmunológico y sanitario de la vaca de leche, y las irregularidades durante ese periodo de transición provoca unos estados de enfermedad y de infertilidad de la vaca (Benedito 1998).

Pero lo que supone los 21 días previos (preparto inmediato) y 21 días posteriores posparto, a nuestro entender nos parece un tiempo demasiado corto para introducir todos los cambios metabólicos que puede presentar la vaca, así también se puede aportar otro término con unos límites más amplios, el llamado “periodo peripartal”, etapa que comienza en el secado y finaliza con la lactación, y que se considera fundamental en la vida productiva de la vaca de leche y para el estado de salud de esta. Diversos autores han dividido este periodo productivo de la vaca lechera, en dos periodos (ver Figura nº 3), el seco y el de lactación (Fernández-Idrogo 2009).

El primero a su vez puede determina dos subperiodos, el *seco fresco* comprendido desde el momento del secado hasta 21días antes del parto, y el *seco preparto* que abarca desde 21 días antes del parto hasta el alumbramiento de la cría.

El segundo periodo llamado de lactación, tiene a su vez dos subperiodos el *posparto temprano* que se desarrolla desde el parto hasta los 21 días primeros de lactación, y un segundo subperiodo denominado *de lactación* que comienza tras esos 21 días y finaliza con el siguiente secado.

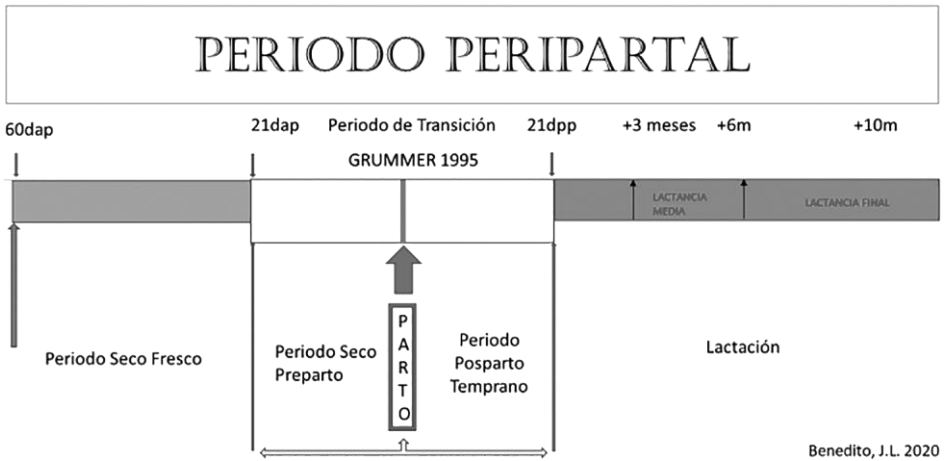


Figura nº 3 Esquema del periodo de transición ampliado. Fuente: José Luis Benedito, 2020.

A su vez, otros autores dividen ese periodo de lactación o producción de leche en *lactancia posparto* o “vaca fresca” hasta los 21 días

posparto, *lactancia temprana* entre los 21 días y 100 días o tres meses, *lactancia media* desde 3 a 6 meses, y la *lactancia final* del 7º mes al décimo, antes del secado (Sepúlveda *et al.* 2017).

En el periodo de secado existen cambios en las poblaciones microbianas del rumen, en el metabolismo hepático y en la recuperación tisular, tanto de la mucosa de las paredes ruminales como de la propia glándula mamaria, todos ellos componentes esenciales en las adaptaciones previas a la lactancia (Fernández-Idrogo 2009).

Todo control del metabolismo implica dos tipos de regulación: homeostasis y homeorresis. La homeostasis mantiene el equilibrio fisiológico del animal, mientras que la homeorresis se define como una serie de cambios coordinados en las prioridades de un estado fisiológico, como por ejemplo las adaptaciones fisiológicas que sufre el animal para amoldarse desde un estado seco al de lactancia. Durante la transición, los controles homeorréticos aseguran el reparto de nutrientes lo que permite el desarrollo del feto, membranas fetales y el útero grávido, así como el desarrollo de la glándula mamaria. Cuando comienza la lactación, las adaptaciones coordinadas en los tejidos como el tejido adiposo, permiten aportar a la glándula mamaria los nutrientes necesarios para la síntesis de leche (Bauman *et al.* 1980; Baumgard *et al.* 2017).

La incapacidad de adaptación a esas demandas orgánicas lleva a una situación de aparición de trastornos metabólicos con cuadros clínicos o subclínicos que conllevan una baja fertilidad y una disminución de la inmunidad, así como un evidente descenso de la producción láctea. Durante esta transición, el ganado lechero sufre importantes cambios metabólicos y fisiológicos para prepararse para la síntesis y secreción de leche, si no se regulan suficientemente estos cambios puede provocar *estrés metabólico*, lo que aumenta el riesgo de enfermedades en la transición. El estrés metabólico se define como un estado fisiológico que consta de 3 componentes: *metabolismo aberrante* de nutrientes, *estrés oxidativo e inflamación*. Los métodos de monitoreo actuales para detectar vacas que experimentan estrés metabólico involucran la medición de biomarcadores para el metabolismo de nutrientes (Wisniewski *et al.* 2019). Durante este tiempo, hay un aumento de la demanda de energía, una disminución de la ingesta de materia seca (IMS), un balance energético negativo (BEN),

un aumento de la resistencia a la insulina (R.I), aumento de la lipólisis y la pérdida de la condición corporal, la mayoría de estos hechos mencionados acontecen en prácticamente todas las vacas de leche en la gestación y lactación (Leblanc 2010).

BALANCE ENERGETICO DE LA VLAP

El suministro de energía, es uno de los factores que debemos tener en cuenta en la vaca lechera, particularmente a principios de la lactancia, y relacionado con la nutrición; la disminución de esa energía en vacas lecheras es lo que denominamos balance energético negativo (BEN), y su mayor incidencia acontece tras el parto durante las primeras semanas de lactación, cuando el gasto de energía se multiplica para la producción de calostro y leche, al mismo tiempo se produce una disminución de la ingesta de materia seca (IMS); ese incremento del gasto de energía y disminución de los ingresos, produce una tormenta perfecta a favor del déficit de energía. Este déficit puede diferir en severidad y duración dependiendo de varios factores, principalmente de dos, el consumo de materia seca y de la cantidad de leche producida. (Schröder *et al.* 2006; Gross *et al.* 2015a).

El balance energético negativo comienza alguna semana o semanas antes del parto, como consecuencia de la disminución de la ingesta de materia seca (IMS), y se torna más evidente este BEN tras el parto y comienzo de la lactación con la pérdida de la condición corporal. Dependiendo una duración excesiva del balance energético negativo, algunas vacas podrán encontrarse en este estado deficitario al inicio de la reproducción, produciéndose una disminución de su fertilidad (Yasothai 2014).

Se ha relacionado el balance energético negativo (BEN) en el posparto temprano y la reproducción, comprobándose que el BEN inhibe o retrasa la primera ovulación, el retorno de los ciclos estrales y la calidad del óvulo. Así, un marcado balance energético negativo durante los primeros 15 días de lactancia (que es el periodo de mayor incidencia en enfermedades metabólicas) es determinante para la eficiencia reproductiva posterior (LeBlanc 2014).

Esta situación de déficit de energía tiene una repercusión en parámetros sanguíneos, así causa un descenso de la glucosa, del factor

IGF-1 y de la propia insulina; también se afectan hormonas, que disminuyen tanto la hormona liberadora de gonadotropinas, como las hormonas gonadotropinas o gonadotrofinas, secretadas por la hipófisis, como la hormona folículo estimulante FSH y la hormona luteinizante LH (Butler 2000; Butler 2003; Kawashima *et al.* 2006; Kawashima *et al.* 2016; Leroy *et al.* 2017).

Al final de la gestación, la concentración elevada de esteroides es lo que inhibe la liberación de gonadotropinas hipofisarias (FSH y LH) y la actividad folicular. Tras el parto, la concentración de esteroides se reduce, y en consecuencia se aumenta la secreción de FSH y LH, restableciendo los pulsos de estas hormonas que estimulan la producción de grandes folículos ováricos que producen la primera ovulación y el reinicio del ciclo estral (Cardoso 2017). Para establecer un balance energético adecuado es posible mediante la adición de un suplemento de energía, que mejora el consumo de materia seca, así como la cantidad y calidad de leche producida y el metabolismo intermediario al inicio de la lactación (Lin *et al.* 2017).

Por otra parte, durante el BEN las concentraciones de ácidos grasos no esterificados (NEFA) y de ácido β -hidroxibutírico (BHB) aumentan y son unos buenos indicadores del estado metabólico deficitario, pero además estos metabolitos mencionados, pueden contribuir también a disminuir el consumo de materia seca y juegan un papel importante en la reducción de la fertilidad (Wang *et al.* 2017).

Existen una serie de órganos que se ven afectados por ese BEN, y relacionados con la fertilidad, así directamente los ovarios, el eje hipotálamo-hipofisario e indirectamente el hígado. Así el ovario u ovarios, al final de la gestación tienen reducida su actividad, tras el parto comienzan a funcionar para restablecer el desarrollo de los folículos, que van a dar lugar primero a los oocitos induciendo la primera ovulación y retomando el ciclo estral. Los oocitos originados en los folículos deben permanecer sanos y la ovulación se produce correctamente, como consecuencia de los altos niveles de progesterona debe dar como resultado un cuerpo lúteo completamente funcional (Cardoso 2017).

Las vacas que tienen una disminución de la ingesta de materia seca al final gestación tiene una mayor predisposición a una alteración de

la inmunidad y por tanto pueden presentar trastornos de la salud en el posparto, como metritis, mastitis y retención placentaria (Huzzey *et al.* 2007; Chebel *et al.* 2018).

Al periodo de secado hace años se le prestaba poca atención, pero el periodo seco es esencial para la posterior fase de lactación, tanto desde un punto de vista cuantitativo como cualitativo de la leche, así como también desde un aspecto sanitario de la ubre y de su inmunidad, así como del resto del organismo (Bachman *et al.* 2003). Tenemos que demostrar que el secado no es una época de descanso sino de un momento de preparación y recuperación para la siguiente lactación, de hecho en la gestación avanzada hay unos cambios fisiológicos en distintos órganos, por ejemplo el útero tiene que adaptarse al crecimiento fetal medio de 35 Kg (Bell *et al.* 1998), el sistema digestivo se ve afectado por el aumento de volumen fetal, disminuyendo su capacidad ruminal pero también el cambio de dieta va a provocar una disminución de tamaño de las papilas ruminales, así como cambios en los microorganismos ruminales (Muiño *et al.* 2013).

Ya hace décadas que se ha estudiado este periodo “improductivo”, así se ha evidenciado que el periodo seco entre 52 y 69 días antes del parto, la vaca tiene que descansar de producir leche (Bachman *et al.* 2003), por lo tanto, interesa que esta etapa sea lo más corta posible, pero ese menor tiempo de secado puede tener consecuencias en la producción de las vacas como exponemos a continuación, así con sólo cuatro semanas de periodo seco las vacas produjeron 3,1 Kg de leche/día menos en la siguiente lactación comparado con las vacas que habían tenido un tiempo de diez semanas (Sørensen *et al.* 1991). Por otro lado, se comprobaron reducciones productivas en los setenta primeros días de lactación de 4,5 Kg leche/día en vacas con periodos secos de solo 28 días, frente a aquellas que tenían un periodo más largo de 56 días (Rastani *et al.* 2005). Y el ejemplo más radical fue un estudio que compararon un grupo de vacas sin periodo seco con aquellas vacas de la misma explotación que tuvieron 60 días de secado, obteniendo unas pérdidas del 22% de la producción láctea o lo que era lo mismo 5,6 Kg de leche menos por día en las que no existió secado frente a las que si lo tuvieron (Remond *et al.* 1997).

Durante la primera etapa del secado llamada *periodo seco fresco* que abarca las cuatro o cinco primeras semanas desde el momento que

la vaca es secada, durante ese ese tiempo hay un cambio de dieta, con un menor aporte de cereales, por lo que el perfil y la cantidad de nutrientes absorbidos cambia, con lo cual se altera el metabolismo y, por ende, la microflora ruminal se ve modificada pasando de amilolítica a celulolítica, es decir de microorganismos Gram positivos a Gram negativos y esto ocasiona una reducción del tamaño de las papilas ruminales, lo que conlleva una disminución en la absorción de nutrientes (Kuhn et al. 2005; LeBlanc 2010). Además, a la vez se establece un aumento de la velocidad y del nivel de degradación de los alimentos, esto está íntimamente ligado a la adaptación de la microflora ruminal y los posibles cambios en el patrón de la fermentación, con aumentos de la actividad celulolítica al suministrar en la dieta mayor cantidad de forrajes o de fibra, y a la vez una disminución de la actividad amilolítica al reducirse las cantidades de carbohidratos no estructurales, provocando que se modifiquen los productos finales de la fermentación ruminal y por tanto del pH del rumen, factores ambos determinantes en el crecimiento y desarrollo de las papilas ruminales (Rotger et al. 2005).

En una segunda fase de secado y aún más exigente, el llamado *periodo seco preparto* va a comprender un lapso de las tres o cuatro semanas antes del parto (con lo aleatorio que es predecir el día del parto en una hembra) que se corresponde con el periodo de 21 anteparto citado por Grummer en 1995, en dicha fase se incorporan mayores cantidades de carbohidratos de fermentación rápida como son los cereales, dando lugar a un aumento crecimiento de las bacterias amilolíticas como *Streptococcus bovis* y *Lactobacillus spp* en pocos días (de 3 a 5 días), lo que va a originar que se produzca una gran cantidad de ácido láctico (Reddy et al. 2008), pero las bacterias que transforman el ácido láctico en ácidos grasos volátiles (AGV= propiónico, acético y butírico) como son la *Megasphaera elsdenii* y la *Selenomonas ruminantium* son de crecimiento muy lento, y tardan alrededor de cuatro semanas, esto implica una ralentización del crecimiento de las papilas ruminales al no haber en el medio grandes concentraciones de ácido propiónico, que es el verdadero estimulador del crecimiento de la papilas para que alcancen el tamaño de 1 a 1,5 cm (Zitnan et al. 1999), y es por la falta de crecimiento de las papilas por lo que se produce una menor absorción de ácidos grasos volátiles (Emery et al. 1992).

Este periodo del parto es sin lugar a dudas muy crítico, de facto el manejo nutricional en esta fase afecta el estado metabólico de la vaca en la lactancia posterior, suponiendo un cambio fisiológico y metabólico fundamental en la vida productiva de la VLAP (Andersen *et al.* 2008), especialmente en el ciclo de gestación y lactación provocando que en las dos primeras semanas de lactancia se concentren la mayor parte de las patologías de la vida productiva de la vaca lechera y que afectarán a la salud de la misma durante el posparto (Mulligan *et al.* 2008). Por todo ello, la reorganización completa del metabolismo nutricional de la vaca va encaminada a garantizar y compatibilizar los requerimientos de nutrientes del útero gestante, así como los de la glándula mamaria, por lo que la demanda de nutrientes es crucial, de hecho, la glucosa que necesita la glándula mamaria de la vaca al comienzo de la lactación es tres veces superior a la necesitada por el útero grávido al final de gestación, pero aún es superior la demanda de ácidos grasos que se multiplica por ocho, o simplemente se doblan las necesidades de los aminoácidos en la misma secuencia (Sepulveda *et al.* 2017).

Como consecuencia de que el calcio no tiene unas concentraciones sanguíneas elevadas, y los depósitos óseos de calcio son abundantes pero lentos de movilizar, tenemos que aportar con la dieta unas cantidades de calcio suficientes, porque el feto demanda entre 5 a 7 g. de calcio diarios, pero hay que considerar que las pérdidas de calcio al inicio de la lactación se ven incrementadas, así para producir 10 litros de calostro se necesitan 23 g. Ca^{++} /día, si estas necesidades no se cubren al final del secado y comienzo de lactancia pueden acontecer trastornos como la paresia puerperal o hipocalcemia clínica o subclínica, afectando a la fisiología del parto (Muiño *et al.* 2018).

También una semana antes del parto los requerimientos de la glándula mamaria de energía, aminoácidos y ácidos grasos se multiplican para producir calostro y posteriormente leche (Bell *et al.* 1995), pero es un momento muy delicado ya que la ingestión de materia seca (IMS) ha disminuido un 20% antes del parto y hasta un 40% después del parto, aunque a lo largo de las semanas de lactación la ingesta se incrementa, lo hace muy lentamente. Una forma de control es medir el consumo de alimento en términos de ingesta de materia seca antes y después del parto que es un indicador del estado nutri-

cional de la vaca (Grummer 2004), junto con la evaluación individual de la condición corporal durante la finalización de la lactación y el secado, para que la vaca llegue al parto en unas condiciones adecuadas, y las pérdidas posparto sean las mínimas.

Bien es verdad, que las vacas pierden su condición corporal que tenían antes del parto, durante 50 a 100 primeros días de lactación, debido a los cambios homeorréticos que ocurren en el eje somatotrópico y la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina, y la regulación positiva de las vías lipolíticas en el tejido adiposo. Pero una condición corporal baja al parto se asocia con una menor producción de leche y una menor fertilidad, mientras que una CC elevada al parto se vincula con una mayor probabilidad de enfermedades metabólicas posparto (Roche *et al.* 2009); es un hecho comprobado que una condición corporal elevada en el parto tienen más probabilidades de presentación de procesos como lipidosis hepática, cetosis y desplazamiento del abomaso (Ospina *et al.* 2010c). Pero en los últimos estudios se ha comprobado que la pérdida de CC durante el período seco fue un factor predisponente asociado con trastornos de salud y reducción del desempeño productivo y reproductivo de las vacas (Chebel *et al.* 2018).

El consumo voluntario de la vaca de materia seca en el periodo de transición no solo se debe a trastornos endocrinos de los que hablaremos más tarde, sino también a cambios anatómicos por el aumento del volumen fetal en el último tercio de gestación, reduciendo la capacidad ruminal de la madre, si a esto le sumamos un cambio en la dieta, de amilolítica a celulolítica, modificando la relación de ácidos grasos, aumentando el acetato en detrimento del propionato y butirato, esto induce a un menor crecimiento y desarrollo de las papilas ruminales y por lo tanto una menor absorción de nutrientes. Estos cambios son temporales pero la reversión necesita de un tiempo que en el caso de la microflora requiere de 3 semanas, para así alcanzar la población necesaria para fermentar adecuadamente los almidones de la dieta. Mientras que para que las papilas vuelvan a su estado normal de tamaño y absorción de nutrientes se necesitan entre 4 y 6 semanas parto (Dirksen *et al.* 1985). Esto nos quiere señalar que la alimentación a base de carbohidratos tiene que estar presente 3 semanas antes del parto.

El inicio de la lactación se caracteriza por cambios profundos a nivel endocrino y metabólico para hacer frente a la síntesis de leche en la lactación temprana (Ingvarsen y Andersen, 2000; Hoffman *et al.*, 2017).

El primer cambio como hemos señalado anteriormente es un repentino incremento de los requerimientos de nutrientes y energía para el inicio de la lactopoyesis, en un momento en el que la ingesta de materia seca (IMS) se reduce, aún más tras el parto, y no alcanza los niveles necesarios para cubrir estas demandas, causando un estado de un balance energético negativo (BEN) y deficiencias en micronutrientes (Grummer 1995; Esposito *et al.* 2013). Este BEN conduce a la movilización de grasa corporal en forma de ácidos grasos no esterificados (NEFA) con la consecuente acumulación en el hígado y aumento de cuerpos cetónicos en fluidos orgánicos, al no poder usarse la glucosa como fuente de energía (Benedito 1986; Wankhade *et al.* 2017).

Algunos cambios pueden ser controlados por el hombre, pero otros no porque son factores intrínsecos de los animales (es decir, edad, condición corporal, raza, etapa fisiológica y nivel de producción de leche), entre lo que si pueden alterarse están los factores dietéticos (es decir, composición de ingredientes y nutrientes de las dietas y las características físicas y agronómicas de los alimentos), factores productivos (como sistemas de producción, alimentación y alojamiento) y factores climáticos que con medios se pueden controlar (es decir, podemos vigilar la temperatura, la humedad y el viento) (Hayirli *et al.* 2002).

La adaptación de la vaca preparto a la lactancia implica cambios metabólicos como expresamos a continuación, así la síntesis de leche que necesita la glándula mamaria lleva unas modificaciones como una mayor capacidad de síntesis, incremento del uso de nutrientes y aumento del flujo sanguíneo. En cuanto al metabolismo de la glucosa, acontece un aumento de la gluconeogénesis hepática y una disminución de uso de la glucosa por el descenso de la actividad de la insulina; si observamos el metabolismo lipídico, comprobamos que hay una mayor demanda de lípidos como fuente de energía, por lo tanto, aumentará la lipólisis y disminuye la lipogénesis. También hay una mayor movilización de proteínas en músculos y otros tejidos. En

cuanto al metabolismo mineral aumenta su movilización por parte del hueso y la absorción intestinal. Por supuesto la ingesta aumenta, y el aparato digestivo aumenta la capacidad de absorción (ver Tabla nº 7: Cambios metabólicos asociados con el inicio de lactación de Ingvartsen y Andersen (2000). Adaptado por Isabel Pérez Fernández. 2019).

CAMBIOS METABÓLICOS ASOCIADOS CON EL INICIO DE LACTACIÓN		
FUNCIÓN FISIOLÓGICA	CAMBIO METABÓLICO	TEJIDO INVOLUCRADO
Síntesis de leche	↑ Capacidad de síntesis ↑ Flujo sanguíneo ↑ Uso de nutrientes	Glándula mamaria
Metabolismo de lípidos	↑ Lipólisis ↓ Lipogénesis ↑ Lípidos como energía	Tejido adiposo (+otros tejidos)
Metabolismo de glucosa	↑ Gluconeogénesis ↓ Uso de glucosa en tejidos periféricos	Hígado (otros tejidos)
Metabolismo de proteínas	↑ Movilización proteínas	Músculo y otros tejidos
Metabolismo minerales	↑ Absorción ↑ Movilización	Intestino Huesos
Ingesta	↑ Consumo	Sistema nervioso central
Digestión	↑ Hipertrofia tracto digestivo ↑ Capacidad de absorción	Tracto digestivo (incluido hígado)

Tabla nº 7: Cambios metabólicos asociados con el inicio de lactación. Fuente: Adaptado por Isabel Pérez Fernández (2019), el cuadro de Ingvartsen y Andersen (2000).

En cuanto a los cambios endocrinos acontecidos en la vaca se pueden apreciar por las modificaciones en las concentraciones en sangre de hormonas y parámetros metabólicos, ya que esto sirve para realizar el seguimiento o monitorización del estado metabólico y el balance energético, así los *estrógenos* provocan un efecto negativo sobre el consumo de materia seca, y que la concentración estrogénica es baja a los 240 días de gestación, para elevarse 7 días antes del parto lo que provoca una anorexia anteparto, lo contrario que la *progesterona* que es la que se mantiene elevada durante la preñez y

entre 10 y 7 días antes del parto sufre un descenso y se va a desencadenar el parto (Sepúlveda *et al.* 2017).

Además, otras sustancias como los *glucocorticoides* y la *prolactina* sufren una subida brusca y breve en el momento del parto. Los glucocorticoides tienen un importante papel en la iniciación y mantenimiento de la lactación, si se mide la concentración de cortisol plasmático se aprecia una elevación brusca y breve en el parto, y está asociado con un estado de hiperglucemia transitorio tras el parto (Lean *et al.* 2010).

Mientras que la hormona *leptina* (también conocida como proteína PN), es una hormona producida en su mayoría por los adipocitos (células grasas blancas), aunque también se expresa en otras partes del organismo como el hipotálamo, el ovario y la placenta. Una de sus funciones es informar al cerebro del estado nutricional del cuerpo, para así regular el apetito y consumo alimenticio, interviniendo también en la regulación central y / o periférica de la homeostasis corporal, la ingesta, el almacenamiento y el gasto energético, la fertilidad y las funciones inmunitarias (Chilliard *et al.* 2005). Y solo se conocen algunas funciones de la leptina en la vaca de leche, pero otras no se han resuelto completamente en la actualidad (Butler 2014).

La leptina se ha estudiado que disminuye en el preparto e inicio de la lactancia, lo que favorece la lipogénesis. Hay una relación inversa entre la leptina y balance energético negativo, y por lo tanto también con NEFA y BHB, pero una relación directa con la T3, T4 y triglicéridos, esto señala que la disminución de leptina es y también un marcador que nos indica la baja fertilidad (Nowroozi *et al.* 2016).

Los *ácidos grasos no esterificados* – NEFA que se incrementan al presentar la hembra una situación de desequilibrio energético conllevan a una movilización de las reservas grasas o lipomovilización, como consecuencia de la activación del tejido graso por lo que hay una mayor captación por el hígado de sustancias grasas, lo que además lleva a asociado una disminución de ingestión de materia seca, al producirse una situación de anorexia por las elevadas concentraciones de sustancias grasas en el torrente sanguíneo. Luego en el periodo anteparto se produce una disminución del apetito, del consumo de alimentos y de la capacidad de absorción de nutrientes.

En la vaca durante el parto y el inicio de la producción láctea, se producen unos cambios endocrinos, con modificaciones sanguíneas de diversas hormonas, así la insulina y la hormona del crecimiento aumentan en el momento del parto; mientras que las hormonas tiroideas la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3) disminuyen rápidamente al final de la gestación e inicio de la lactación, por eso se ha correlacionado negativamente la producción de leche con estas hormonas tiroideas. Mientras que la TSH aumento desde el comienzo de la preñez hasta los tres meses y medio (Steinhoff *et al.* 2019).

Los cambios sanguíneos que se ven afectados por trastornos en el estado metabólico, y que por lo tanto se van a imputar a un balance energético negativo, con una disminución de sus concentraciones, como son los casos de la glucosa, insulina, leptina e IGF-1 (factor de crecimiento insulínico tipo 1, también conocido como somatomedina C) relacionada con la hormona del crecimiento. Mientras que otros metabolitos aumentan sus concentraciones sanguíneas de forma notable como los glucocorticoides, hormona del crecimiento, NEFA y BHB (Lucy *et al.* 2014; Drackley *et al.* 2014).

Una situación que se ha comprobado es que al seleccionar mediante genética la fertilidad, es que no existe una relación directa con el balance energético posparto, a pesar de que, si se han encontrado diferencias en algunas hormonas y metabolitos, esto lleva a la conclusión que *es tiene una mayor relevancia el estado metabólico intrínseco que el propio balance energético posparto* (Moore *et al.* 2014; Berry *et al.* 2016). Se ha investigado que la IGF-1 comienza el descenso de su concentración dos semanas antes del parto, acompañándose de un descenso de insulina y elevación de los niveles de hormona de crecimiento HC, a esta hormona se le achaca la reducción de sensibilidad de los tejidos a la insulina, pero también a un incremento en la glucogénesis hepática y reducción del uso de la glucosa en todos los órganos a excepción de la ubre (Lucy *et al.* 2014).

Un BEN en el posparto de la vaca se relaciona con reducción de los impulsos de GnRH y LH afectando negativamente al crecimiento, maduración y ovulación del folículo, además las vacas más productoras tienen un mayor flujo sanguíneo y por lo tanto un *metabolismo hepático más comprometido lo que ocasiona una desintegración más rápida de las hormonas reproductivas lo que afecta a la calidad del*

ovocito y desarrollo del embrión. Por otro lado, los bajos niveles de estradiol deprimen la calidad y expresión del celo, mientras que los bajos niveles de progesterona se asocian a una mayor mortalidad embrionaria (Wiltbank *et al.* 2011).

La **glucosa** es un metabolito clave en los procesos reproductivos, si cada día se produce una intensificación en la producción láctea de nuestras vacas no es extraño una mayor necesidad y dependencia de la glucosa, así una vaca que produce 70-80 kg de leche en el máximo de producción requiere 5 a 6 kg de glucosa /día, de lo que el 85 % o algo más, se destina a la glándula mamaria (Baumgard *et al.* 2017). En su mayoría los carbohidratos en los rumiantes son transformados en el rumen en tres ácidos grasos volátiles (AGV), acético, butírico y propiónico, y sobre todo el ácido propiónico es utilizado en la gluconeogénesis hepática, pero estos AGV solo reportan 85% de energía y el resto es aportado por el lactato, los aminoácidos y el glicerol que van al hígado y son transformados en glucosa (Bell *et al.* 2000; Drackley *et al.* 2001). Cuando los NEFA son liberados a la circulación por la excesiva movilización grasa, comprobamos que también existe un **estado resistente a la insulina**, que permite a distintos tejidos que no usan la insulina metabolizar la glucosa, que la absorban directamente, como sucede por ejemplo en el tejido glandular mamario que la absorbe de forma inmediata. Y por lo tanto la vaca en el posparto tiene bajo niveles de glucosa, insulina, IGF-1 y altos niveles de BHB y NEFA (Garverick *et al.* 2013).

Es evidente, que la glucemia es esencial para la producción de GnRH hipotalámico, se ha revelado que al inhibir la glicolisis a nivel de las neuronas, produce una menor frecuencia de pulsos de LH, como consecuencia de una inhibición en la síntesis de GnRH, el efecto negativo de los bajos niveles de glucosa en el hipotálamo se ve aumentado por las altas concentraciones de estrógenos, luego el “*feedback negativo*” de los estrógenos sobre la liberación de LH se potencia con niveles bajos de glucosa sanguínea (Lucy *et al.* 2014).

Un hecho que se ha evidenciado es que las vacas que preñaron a la 1ª inseminación artificial (IA) tuvieron en la primera semana posparto la glucemia más elevada (Garverick *et al.* 2013) pero también se observó que las vacas en lactación temprana y con un alto índice genético mostraron una glucemia mayor que aquellas que tenían menor consideración genética (Moore *et al.* 2014). Pero la glucosa es

primordial en la maduración del ovocito, desde la expansión del cumulo (cumulus oophorus), la maduración del núcleo, la división celular y el subsecuente desarrollo del blastocito (Leroy *et al.* 2011; Lonergan *et al.* 2014). Por ende, tenemos que aseverar que, el efecto beneficioso de la glucosa en el posparto temprano es una asociación y no como un mecanismo causa-efecto; esto se debe a que la glucosa se asocia a muchos mecanismos hormonales y también metabólicos que pueden ocultar el efecto *per se* sobre la fertilidad, de hecho, los niveles de glucemia al momento de la primera IA ya no se relacionan a las respuestas reproductivas de la vaca (Lucy *et al.* 2014; Garverick *et al.* 2013).

La **insulina**, es otro metabolito destacado, con la función principal de facilitar la absorción de glucosa por los tejidos, la concentración de insulina desciende semanas antes del parto, disminuyendo el 50% o más en el parto (Allen *et al.*, 2009). Este descenso de la insulina activa y el aumento de la lipólisis, provocan una movilización de los lípidos en forma de NEFA, esenciales para la síntesis de la grasa de la leche y como fuente de energía (Sordillo *et al.* 2014), y en el posparto la insulina disminuye siendo sus concentraciones muy exiguas para favorecer el uso de la glucosa para la producción de leche. En este contexto del posparto, las vacas lecheras entra en un periodo transitorio de **resistencia a la insulina** (RI) (De Koster *et al.* 2013), pero, a consecuencia de la elevada producción láctea del ganado vacuno, este periodo se puede prolongar demasiado, fomentando la aparición de “*estrés metabólico*” (Sordillo *et al.* 2014), y exacerbando la fase de balance energético negativo (BEN), lo cual está asociado con un aumento en el riesgo de sufrir diversas patologías, así como una disminución en la producción de leche y un menor éxito reproductivo (Chapinal *et al.* 2011; Ospina *et al.* 2010a).

Este periodo de resistencia de insulina es consecuencia de una reducción en la expresión del transportador GLUT4 insulina-dependiente en el músculo esquelético y el tejido adiposo, de tal forma que puede incrementar la disponibilidad de glucosa sanguínea para la producción de lactosa en la glándula mamaria. Esta reducción de la respuesta a la insulina favorece el catabolismo en el músculo esquelético y el tejido adiposo (Zinicola *et al.* 2019). Una concentración reducida de insulina plasmática y una menor sensibilidad de los tejidos a la insulina ayudan a mantener la concentración plasmática de glucosa constante a pesar del descenso de consumo,

debido a que la utilización de glucosa por los tejidos disminuye y aumenta la utilización de los NEFA como combustible (Allen *et al.* 2009).

Cuando de hablamos de una resistencia a la insulina (R.I.), nos referimos a un estado orgánico por el cual frente a una concentración normal de insulina se produce una respuesta menor en los tejidos sensibles a dicha hormona (De Koster *et al.* 2013; Schoenberg *et al.* 2010), este concepto tiene dos partes: (i) *la sensibilidad a la insulina*: Cantidad de hormona requerida para provocar la mitad de respuesta máxima y (ii) *la respuesta a la insulina*: Es la máxima reacción biológica a la hormona, luego es el máximo efecto de la insulina sobre los tejidos sensibles (Abuelo *et al.* 2016b), por lo tanto la RI puede deberse tanto a las variaciones en la sensibilidad como en la respuesta orgánica a dicha hormona (Schoenberg *et al.* 2012).

Por lo observado en las vacas durante el periodo de transición se ocasiona tanto por un descenso tanto de la sensibilidad como de la respuesta a la insulina, Esto resulta en que las células de los tejidos dependientes de la insulina (músculos, hígado, tejido adiposo, etc...) no responden a la insulina, y por ello son incapaces de consumir glucosa y necesitan de otros combustibles para funcionar, esto trae como consecuencia un aumento de la movilización de las grasas (lipomovilización) y producción de cuerpos cetónicos, y es un círculo vicioso muy similar al que ocurre en las personas que sufren *diabetes mellitus* tipo II (Alves *et al.* 2016).

La insulina en vacuno lechero está disminuida cuando existe un balance energético negativo, a medida que progresa el periodo de lactación y la producción láctea se estabiliza, los niveles de insulina aumentan, mientras que los de la hormona de crecimiento (HC) disminuyen (Lucy 2008).

Diversos autores opinan que el eje somatotrófico, que incluye la hormona del crecimiento que es una activadora de la glucogénesis y del uso de la glucosa por el hígado, sus receptores y la IGF-1 están desacoplados en vacas de alta producción láctea, durante el *posparto temprano* ya que el hígado no responde a los efectos de la hormona del crecimiento, porque esta hormona crea una resistencia a la insulina que previene el uso de la glucosa por el hígado y, por lo tanto, se produce una menor cantidad de IGF-1, y esto sigue la teoría del “reparto de nutrientes” que ocasiona una elevación en la producción

láctea pero una disminución de la fertilidad, afectando negativamente a la reproducción (Lucy *et al.* 2014).

La insulina tiene una función en el ovario de la vaca, en concreto en la estereoidogénesis ovárica ya que estimula a los receptores tanto a nivel de las células de la granulosa como de los tejidos tecales y del estroma ovárico. Lo mismo que la glucosa, las vacas seleccionadas genéticamente por una alta fertilidad, presentan mayores niveles de insulinemia comparadas con vacas de menor índice de fertilidad. Entonces podemos afirmar que en vacas lecheras que si la insulina se encuentra elevada provoca un aumento de la producción de IGF-I durante el inicio de la lactación (Lucy 2008), y como se comprobó que factor IGF-I es similar a la proinsulina que es un potente péptido/hormona proteica con funciones anabólicas, refleja el estado nutricional y metabólico de la vaca. Se ha demostrado que las vacas lecheras en la primera semana postparto con concentraciones de IGF-I superiores a 25 ng/ml tuvieron once veces más probabilidades de quedar preñadas frente a las que no alcanzaron esos niveles, y por otro lado las vacas que al primer servicio superaban los niveles 50 ng/ml de IGF-I tenían cinco veces más probabilidades de concepción que aquellas que no alcanzaban esos niveles (Taylor *et al.* 2004). En base a estos estudios, podemos reiterar que tanto la insulina como la IGF-I son indicadores metabólicos para la fertilidad tras el parto de la vaca, de hecho, las concentraciones de estas hormonas están en pequeñas concentraciones cuando las vacas están en balance energético negativo (Lucy *et al.* 2014).

SISTEMA INMUNE

El sistema inmune de la VLAP es primordial tras el parto, aunque la inmunosupresión comienza ya en el periodo antes del parto, es decir en el secado, pero alcanza su máxima evidencia en el posparto. Se presenta como consecuencia de la pérdida en la capacidad de homeorresis de las vacas, asociada al fuerte *estrés metabólico* de los cambios fisiológicos, metabólicos, hormonales y nutricionales. En algunas situaciones el estrés es muy severo, sobre todo tras el parto, lo que hace disminuir determinadas funciones leucocitarias lo que produce un aumento de enfermedades infecciosas como mamitis, metritis y neumonías (Goff 2006; Goff 2008; Sordillo 2016). Además de los cambios de manejo que se ve enfrentada la vaca en este período; ya de facto el 60 al 80% de enfermedades infecciosas tienen

lugar en el periodo comprendido entre el parto y primeras semanas posparto (retención de placenta – RP, metritis, mastitis, etc.), diversos autores coinciden con que el aumento de NEFAs circulantes deteriora las funciones de los leucocitos, disminuyendo la fagocitosis. Aunque los polimorfonucleares son menos sensibles a los NEFA, también pueden verse afectados por esos ácidos grasos cuando se encuentran en sangre a concentraciones elevadas. Hay autores que proponen una posible solución limitar la producción de leche durante la primera semana de lactancia ordeñando las vacas de forma incompleta dos veces al día. De hecho, esta estrategia es una forma eficaz de limitar el balance energético negativo, las perturbaciones metabólicas y la inmunosupresión, sin comprometer el resto de la lactancia. Además, esta estrategia no implica costes extras ni el uso de compuestos farmacológicos (Lacasse *et al.* 2018).

Entonces metabolitos en exceso como **BHB** y **NEFA** inducen a la disminución de la fagocitosis y la disposición oxidativa de los neutrófilos, además se ven relacionados con un retardo de la involución del útero y mayor incidencia de metritis con alteración de la expresión de los genes en la recuperación del endometrio (Wathes *et al.* 2007; Leblanc 2014).

Hay otros autores tienen la teoría de que la inmunosupresión posparto la atribuyen en su mayor parte a los incrementos de NEFA que tienen un efecto negativo sobre el metabolismo oxidativo, pero esto no ocurre con el BHB, entonces varias funciones de las células inmunes parecen más afectadas por la concentración de NEFA (Ster *et al.* 2012).

Esta situación de inmunosupresión es consecuencia de los cambios endocrinos, pero también de la disminución en la ingestión de materia seca, así tras el parto la actividad de los neutrófilos y linfocitos disminuye un 50% y se encuentra relacionada con el descenso de ingestión de nutrientes y antioxidantes (nos referimos entre otros al selenio y la vitamina E). Los neutrófilos mantienen la inmunidad del útero y de la glándula mamaria, mientras que los antioxidantes actúan sobre las membranas de los neutrófilos mejorando su actividad fagocitaria frente a las bacterias (las bacterias fagocitadas por los neutrófilos dañan sus paredes celulares mediante procesos oxidativos). También debemos tener en cuenta que, frente a accidentes o

periodos de estrés, tanto el sistema inmune como el endocrino, así como algunos neuropéptidos (NPY) y hormonas neuroendocrinas funcionan como inmunomoduladores. Incluso la alimentación con un aditivo alimentario inmunomodulador a vacas multíparas comenzando en el momento del secado y continuando durante las primeras semanas de lactancia, se asoció con mejoras significativas en la producción diaria de leche y, además, las tasas de incidencia de mastitis y placenta retenida tendieron a ser menores para las vacas suplementadas (Casarotto *et al.* 2020).

El papel del **calcio** y la salud uterina es fundamental en la musculatura tanto lisa como estriada, de hecho una concentración baja de calcio afecta a la contractibilidad del miometrio, la actividad bactericida y fagocitaria de los neutrófilos, produciéndose una mayor incidencia de retenciones placentarias y metritis puerperales (Goff 2014, Melendez *et al.* 2004, Kimura *et al.* 2006)), además se ha comprobado que el 25% de las vacas primíparas y más del 50% de las vacas multíparas presentan un grado de hipocalcemia subclínica, con unos niveles de calcio inferiores a 8 mg/dl (≤ 2 mmol/L) durante las primeras 48 horas tras el parto, lo que hace que aparezcan mayores índices de retenciones placentarias y metritis (Reinhardt *et al.* 2011).

El **tejido graso o adiposo** es un almacén de energía para el organismo, presentado además funciones mecánicas, regenerativas, endocrinas e inmunológicas (Sordillo 2016; Tchkonja *et al.* 2013). El tejido adiposo debajo de la epidermis y el que abraza a los órganos como el riñón o grasa peri-renal, o la propia grasa abdominal mesentérica y la de los omentos juegan una serie de funciones mecánicas, pero también inmunológicas. Cuando se activa el adipocito va a liberar NEFA, como habíamos enunciado anteriormente, y citoquinas (factor de necrosis tumoral – FNT, interleuquinas 1 y 6) provocando alteración a la sensibilidad de la insulina y lipólisis, este estado se le denomina “*inflamación sistémica estéril*” (no infeccioso), con desregulación metabólica y lipotoxicidad, de ahí que las vacas lecheras gordas al parto tienen mayores problemas metabólicos e inflamatorios-infecciosos (Tchkonja *et al.* 2013; Sordillo *et al.* 2013)

Hay sustancias hormonales como los estrógenos y los glucocorticoides que su elevación conducen a situaciones de inmunosupresión, o

también enfermedades como la cetosis o la hipocalcemia que a su vez disminuyen la función inmune de los leucocitos aumentando así la incidencia de procesos infecciosos. Por todo ello, la prevención sobreviene al disminuir las causas de estrés, disminución del ordeño, estimular el consumo de materia seca, disminuir la incidencia de disturbios nutricionales y metabólicos, junto con ajustar las formulaciones de las raciones con la inclusión de suplementos formados por vitaminas y minerales traza, que participan como antioxidantes celulares y cofactores enzimáticos estimulando al sistema inmune y disminuyendo el daño celular (Lacasse *et al.* 2018).

Una situación, para tener en cuenta, son los cambios de comportamiento social y alimentario que también se alteran durante el periodo de transición, y son cambios que producen estrés afectando negativamente al sistema inmune y, por ende, a la salud y bienestar de la vaca (Chebel *et al.*, 2018). La disminución del consumo de alimento en días anteriores al parto, combinado con las alteraciones hormonales y el estado metabólico nutricional facilita la movilización de las reservas grasas y predisponiendo a la vaca a enfermedades metabólicas, incluso al hígado graso (Muiño *et al.* 2013)

Las vacas son animales sociales por lo que tanto el consumo de alimento, así como el descanso pueden ser motivos de competición entre individuos, quizás los momentos más críticos se deban a los reagrupamientos de vacas según su estado fisiológico y productivo (Callejo 2009)

El periodo de lactación es de una alta exigencia productiva, por supuesto lograda genéticamente, pero dicha capacidad de adaptación no basta, por lo que es necesario acompañar a la vaca durante toda la transición con adecuadas medidas de manejo, de lo contrario, la posibilidad de aparición de trastornos de toda índole se incrementa. Así la mayoría de las disfunciones metabólicas (edema de ubre, cetosis e hígado graso), nutricionales (hipomagnesemia y paresia puerperal o hipocalcemia), alimenticias (acidosis ruminal, laminitis, desplazamiento de abomaso), sanitarias (mastitis, metritis, abscesos hepáticos), y productivas (baja producción de leche, relación grasa/proteína invertida), ocurren dentro de este período. Toda situación de inadaptación fisiológica o metabólica en el periodo de transi-

ción lleva una situación que denominamos de balance energético negativo (Muiño *et al.* 2013).

GLÁNDULA MAMARIA

Cuando una novilla comienza su vida reproductiva y queda preñada, en los meses siguientes se van a producir una serie de mecanismos adaptativos tanto anatómicos como endocrinos para la futura lactancia. Así la recria es una de las situaciones más complicadas en las producciones ganaderas bovinas, ya que la fisiología y anatomía del ganado vacuno de leche, la evolución en que se desenvuelve la novilla, va a recorrer unas etapas primordiales en su vida como una preñez, un desarrollo de la glándula mamaria (GM), un parto y una lactación, todo ello con una tormenta hormonal que padece la hembra bovina, y que claro está, van a influir en el crecimiento necesario para obtener una vaca adulta conformada anatómicamente, que sea buena productora lechera, con una reproducción normalizada para poder desarrollar su potencial genético y un desarrollo adecuado de la ubre (mamogénesis) para las futuras lactaciones (Benedito *et al.* 2017).

Como ya se ha señalado con anterioridad, el periodo de secado es un momento en el que se produce la involución de la glándula mamaria que está estrechamente relacionada con una regeneración óptima de los tejidos, la eficiencia de las propias defensas de la glándula mamaria, la prevención contra las mastitis y un mantenimiento, e incluso con aumento de la producción en la siguiente lactación. Pero también en esos momentos hay una evolución que sigue a la reforma secretora, y es una conformación menor de la luz alveolar frente al aumento del estroma concomitante.

En vacas adultas tras el último ordeño acontecen unos cambios en la punta del pezón que pueden afectar negativamente a la resistencia contra nuevas infecciones intramamarias, y que son las siguientes:

1. Las bacterias ya no son arrastradas desde el tejido secretor al exterior.
2. Se suprime el baño de pezones con sustancias antibacterianas.

3. Hay un aumento de la presión intramamaria lo que ocasiona un goteo continuo de leche, que induce a que el esfínter del pezón permanezca abierto, y por tanto que exista una comunicación del cuarterón con el exterior, con la posibilidad de penetración bacteriana al canal del pezón. Y en ese momento, los microorganismos pueden atravesar el esfínter, y el desarrollo bacteriano depende de las defensas celulares inmunitarias que tenga la hembra.

Además, debemos señalar que en el comienzo del secado las funciones de fagocitar y matar las bacterias, por parte de los neutrófilos y los macrófagos están disminuidas por la acumulación exagerada de grasa y caseína. Otra teoría, es que la tasa de apoptosis de los neutrófilos es elevada para llevar a cabo la eliminación y renovación de las células epiteliales del tejido mamario, lo que les hace menos disponibles a dichos neutrófilos a enfrentarse a bacterias invasoras.

Hay dos componentes de la leche como la lactoferrina y el citrato que influyen en la capacidad inmunitaria de la glándula mamaria, con una característica común y es que ambos intentan captar hierro (Oliver *et al.* 1989), de hecho, la *lactoferrina* participa como defensora de la ubre al tener una gran afinidad por el hierro, y por lo tanto su presencia inhibe las bacterias que necesitan hierro para su crecimiento y reproducción (Sordillo *et al.* 1987). Mientras que, el *citrato* también fija hierro, pero al contrario de la lactoferrina, éste cede el hierro a las bacterias. Ambas sustancias están íntimamente relacionadas, y las concentraciones mayores de citrato en calostro y leche provocan una disminución de las capacidades bacteriostáticas de la lactoferrina durante las fases tempranas y tardías del periodo seco (Oliver *et al.* 1989; Sordillo *et al.* 1987).

Todo ello es para verificar que hay dos momentos críticos en la aparición de mastitis y esos son el tránsito de la lactación al periodo seco y otro del periodo seco a la lactación temprana (Oliver *et al.* 1988). Por todo ello el cese de la producción láctea es un descanso para el tejido secretor mamario, y tras una buena involución de la ubre se previene de mamitis antes y tras el parto. En ese descanso se va a regenerar y/o reactivar los tejidos secretores antes de la siguiente lactación, y además se van a optimizar las defensas locales contra la infección de la glándula mamaria.

La propia composición de la secreción láctea se ve modificada al final de la lactación y primeros días del periodo seco, que se caracteriza por una disminución en la síntesis y secreción de algunos de los principales constituyentes de la leche como como caseína, lactosa y grasa. Y, por el contrario, el aumento de las concentraciones de otros constituyentes como sodio y cloruros, bicarbonato, inmunoglobulinas, lactoferrina y albumina sérica (ver cuadro nº 3) (Oliver *et al.* 1989; Sordillo *et al.* 1987).

Componente Inmune	Lactación	Involución activa	Estado de Involución estable	Lactogénesis
Inmunoglobulina	baja	Aumenta	alta	alta
Citrato	alta	Disminuye	baja	alta
Lactoferrina	baja	Aumenta	alta	alta

Cuadro nº 3. Componentes de la leche y su concentración en los distintos estados de lactación y secado (Sordillo *et al.* 1987).

En resumen, lo acontecido va encaminado a preparar la glándula mamaria para la siguiente lactación (LeBlanc *et al.* 2006) y optimizar la producción de leche, pero también la finalización correcta del desarrollo de la entidad feto-placenta (Goff 2006.) al mismo tiempo que se mantiene un equilibrio en la condición corporal de la hembra preñada (Mulligan *et al.* 2006).

La correcta adaptación de la vaca lechera de su tránsito del parto (periodo seco) al proceso de lactación en donde intentará llegar a una alta producción láctea, sin olvidar un buen estado de salud y una adecuada fertilidad, pero aquellas vacas que no adaptan su fisiologismo a la nueva situación tendrán enfermedades metabólicas o infecciosas, un menor rendimiento productivo y una clara disminución de la fertilidad y de la inmunidad, todo ello es achacable a la falta de adaptación al proceso que se caracteriza que no es otro como el balance energético negativo lo que va ocasionar un incorrecto periodo de transición (Espósito *et al.* 2014).

Durante el *periodo de posparto temprano*, el hecho de pasar de un estado de preñez avanzada y sin producir leche pero preparándose para producir calostro, a otro estado de alta producción de calostro

y leche y estando vacía, supone una gran capacidad de adaptación a esas nuevas condiciones fisiológicas y metabólicas de la VLAP (Bachman *et al.* 2003), para ello tenemos que ayudar a maximizar esa capacidad de adaptación mediante una medidas de manejo y alimentación para poder solventar esa excesiva producción de ácido láctico, la adaptación lenta de las bacterias ruminales que usan dicho ácido y la reducida capacidad de absorción ruminal de AGV al comienzo de lactancia, si la vaca no sobrepasa esta situación tenemos que van a acontecer las enfermedades metabólicas, consecuencia de un BEN (Jorritsma *et al.* 2003).

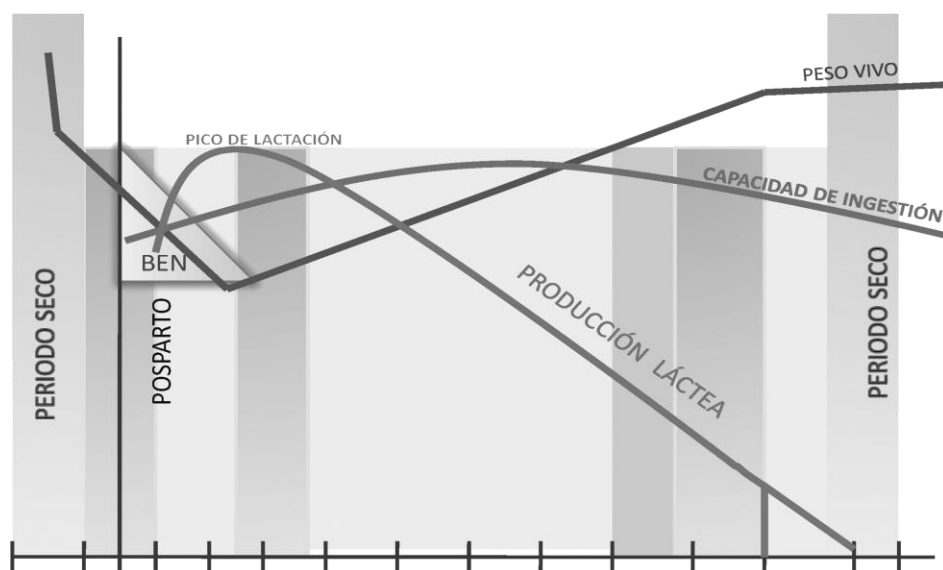
El balance energético negativo, el cual es común a todas las vacas lecheras en las primeras semanas de lactación. A pesar de este estado de déficit energético, la gran mayoría de las vacas no desarrollan ningún proceso nosogénico, ya que combaten el BEN con un intrincado mecanismo de adaptación metabólica. Por lo tanto, *las enfermedades metabólicas no ocurren como consecuencia de que la vaca al inicio de la lactación entre en balance energético negativo, sino más bien como consecuencia del fallo del metabolismo de adaptación* (Herdt 2000).

Como ya hemos expresado con anterioridad, al final de la gestación las vacas secas tienen una elevada demanda energética para poder mantener el crecimiento fetal y la formación de calostro. Si la demanda energética se traduce en cifras, parece ser que el feto necesita el 45% de la glucosa materna y el 72% de los aminoácidos presentes en la circulación materna. Pero esta demanda energética se dispara todavía más en la fase calostrual y al inicio de la producción láctea, y los requerimientos por parte de la ubre en la vaca lactante en cuanto a energía, glucosa y aminoácidos aumentan en casi un 200% para formar la lactosa y las proteínas de la leche (Bell 1995).

Este incremento del nivel energético en el parto por parte de las vacas acontece al mismo tiempo que un descenso de la ingestión de la materia seca, lo que lleva a un estado de BEN. La bajada en la ingestión de materia seca es común a todas las vacas en el periodo de transición, en las 3 semanas previas al parto, disminuyendo su ingestión un 30-35% con respecto a las vacas en producción, no siendo capaces de ingerir más de 12 kg de materia seca, por vaca y día, recuperando posteriormente la ingestión en el posparto, llegando a

consumir hasta 25 kg de materia seca por vaca y día (Bertics *et al.* 1992, Grummer 1995). Estos cambios productivos se aprecian en el paso del periodo de secado al posparto (ver gráfica nº 4), así el peso vivo crece en el posparto hasta un máximo en el secado para después sufrir un descenso de forma notable en el parto y comienzo de lactación hasta que se estabiliza al alcanzar el equilibrio en su balance energético (línea azul nos indica el peso vivo).

Mientras que la capacidad de ingestión se corresponde con un marcado descenso incluso tras el parto y que va a ascender a los pocos días cuando recupera el apetito (la línea verde se corresponde con la ingestión). Y la producción láctea, se representa por una elevación tras el parto, con un rápido ascenso hasta el pico de lactación para descender de forma más o menos paulatinamente hasta el secado (la línea roja es la producción láctea).



Gráfica nº 4: Representación del incremento de las necesidades nutricionales en ganado vacuno al principio de la lactación, cuando la ingestión de materia seca se reduce de forma drástica.

Hay que tener en cuenta que el BEN es de los factores que más influyen en las explotaciones lecheras, en el posparto temprano la vaca pierde 30 al 40% de las reservas corporales, pero en casos extremos de una inadecuada alimentación puede llegar al 80% (Drackley *et al.* 2014), algunos autores opinan que la condición adecuada al parto se

encuentra entre 3 a 3,5 puntos (Meléndez *et al.* 2017), otros investigadores opinan que pueden llegar a 3,75 puntos en la escala de condición corporal (Muiño *et al.* 2013)) y se ha comprobado que pérdidas menores medio punto en su condición corporal entre el preparto y posparto hacen que las vacas tengan mejor producción y fertilidad (Roche *et al.* 2007).

El déficit energético seguido de una disminución de los niveles de glucosa e insulina en sangre, estimulan la movilización de grasa corporal, aumentando la tasa de lipólisis y la circulación de ácidos grasos procedentes de las reservas de tejido adiposo, dando como resultado del aumento de la concentración de ácidos grasos no esterificados NEFA (Vandehaar *et al.* 1999). Los NEFA son empleados por los tejidos periféricos como fuente de energía, utilizados por la glándula mamaria para la producción de grasa en la leche, y además son captados por el hígado desde la circulación sanguínea en proporción directa a los NEFA que llegan. Los NEFA que entran en la circulación hepática pueden ser sometidos a diferentes rutas metabólicas, es decir, o bien son oxidados para obtener energía (Bergman 1971; Grummer *et al.* 1991) o esterificados en triglicéridos para ser exportados desde el hígado como lipoproteínas de muy baja densidad - VLDL (Grummer 1993) o bien almacenados en el hígado. La capacidad del hígado de los rumiantes para oxidar los NEFA o exportarlos como VLDL es muy limitada, por lo que, cuando la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo es excesiva, los NEFA se acumulan dentro del hígado como triglicéridos llegando a provocar la esteatosis o hígado graso (Muiño *et al.* 2013).

Cuando los NEFA llegan de forma masiva al hígado, éste es incapaz de oxidar completamente los ácidos grasos no esterificados, y la consecuencia de la oxidación parcial de los NEFA formando los cuerpos cetónicos, que cuando se acumulan en la circulación sanguínea dan lugar a la cetosis clínica o subclínica. Pero cuando se quieren analizar los NEFA en plasma o suero se deben tener en cuenta una serie de recomendaciones, como evitar la hemólisis, ya que cuando hay presencia en una muestra de desintegración de los eritrocitos, aunque sea moderada, los valores de NEFA podrían estar elevados erróneamente (Stokol *et al.* 2006). Además, la concentración de NEFA podría estar ligeramente elevada si no se separa el suero dentro

de las 12-24 horas tras la venopunción, o si las muestras no fueron enfriadas. Si se congelan, los resultados de los NEFA no se verán afectados por lo menos durante un mes de congelación (Stokol *et al.* 2005) y las muestras deben extraerse de la vena coccígea, y no de la mamaria.

METABOLISMO HEPÁTICO

Como hemos ya hemos hablado el descenso de la ingesta de materia seca en el posparto conduce a un incremento de la movilización de grasas y por lo que se elevan las concentraciones de NEFA, y conduce a un aumento de la captación de estos ácidos grasos no esterificados por el hígado para ser oxidados mediante la beta-oxidación. Cuando son oxidados se produce una mayor cantidad de ATP en los hepatocitos y esto reduce la activación de las ramas parasimpáticas del hígado, y emite señales de saciedad a los centros de alimentación cerebro. El posible papel de la oxidación de los ácidos grasos en la saciedad se justifica con el aumento de la oxidación hepática para intentar prevenir la esterificación y acumulación hepática de triglicéridos, lo que llevaría a un síndrome de hígado graso. Pero la lipólisis no es la causa sino el efecto que proviene de que la dieta suministrada tiene unos porcentajes elevados de almidón produciendo una rápida producción y absorción de propionato que estimula la oxidación de acetil-CoA, como la ingesta de vacas recién paridas está controlada probablemente por la oxidación hepática, se recomienda en las dietas aumentar los porcentajes de fibra que aporta un forraje para prevenir un descenso brusco de la IMS (Allen *et al.* 2009). La situación que acontece con un BEN es una acumulación de triglicéridos, que son grasas, en el hígado lo que lleva a una imagen histopatológica clásica de hepatosis o hígado graso (como podemos ver en la Figura nº 5).

La acumulación de triglicéridos en el hígado de los rumiantes es consecuencia de que su eliminación hepática se realiza mediante proteínas de muy baja densidad VLDL, pero esta vía es insuficiente en los momentos de elevada acumulación de dichas grasas. Como hemos visto con anterioridad, la oxidación parcial de los NEFA lleva a una mayor producción de cuerpos cetónicos debido fundamentalmente por la falta de oxalacetato en el ciclo de Krebs. El almacena-

miento de triglicéridos en el hígado, y las concentraciones sanguíneas elevadas de NEFA y BHB se han relacionado con tasas de alta/baja infertilidad (Drackley *et al.*, 2001; Drackley *et al.* 2014). Esta relación negativa puede ser la causa de una mayor predisposición de enfermedades en el periodo de transición cuando las vacas tienen altas concentraciones de NEFA, también se ha evidenciado que esos niveles de NEFA elevados al parto se corresponden con una mayor incidencia de retención de placenta y mastitis, y estas a su vez relacionadas con infertilidad y mortalidad embrionaria. (Melendez *et al.* 2009; Pinedo *et al.* 2009).

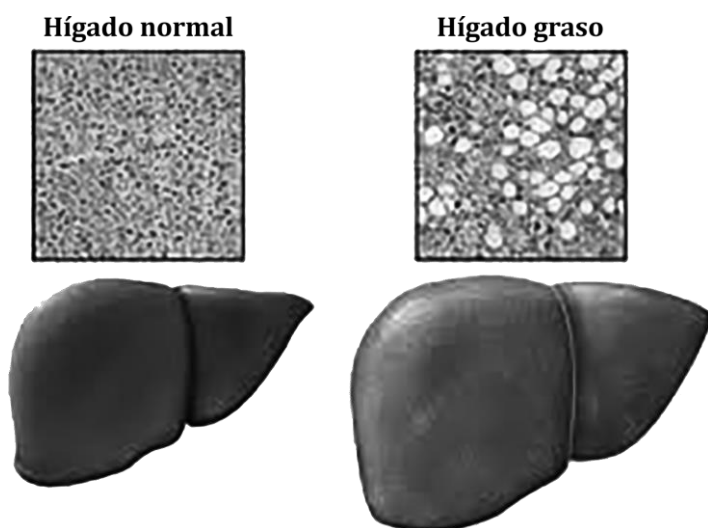


Figura nº 5 Imágenes macros y microscópica del hígado sano y graso.

Cuando la alimentación preparto es equilibrada y las concentraciones de glucosa están elevadas y hay una disminución de los niveles de BHB, la fertilidad es buena en el primer tercio de lactación (Pulido *et al.* 2007), mientras que vacas lecheras que tuvieron concentraciones de NEFA iguales o mayores 0,7 mmol/L, presentaron una menor ciclicidad a los 50 días postparto y menor probabilidad de preñar a la primera inseminación posparto (Ospina *et al.* 2010b; Chapinal *et al.* 2012). Se estudió una situación interesante como que entre la primera y tercera semana posparto por cada 0,1mM que aumentaba el beta-hidroxibutirato, se redujo la tasa de preñez entre 2 y 3% (Walsh *et al.* 2011). Y en otra observación evidenció que la tasa de preñez de un ciclo se redujo 0,95% en rebaños lecheros que

presentaron unos valores de NEFA $\geq 0,7$ mmol/L postparto, y en más del 15% de las vacas analizadas (Ospina *et al.*, 2010b).

Para combatir el BEN desarrollado durante el periodo de transición, se activan las dos rutas de metabolismo hepático de los NEFA, la oxidación y la esterificación, como explicamos a continuación:

La **oxidación**, comienza cuando los NEFA movilizados por el metabolismo llegan al hígado, donde son oxidados para asegurar el aporte energético demandado por los tejidos. La oxidación de los NEFA puede ser dividida en dos fases para una mejor comprensión; una *primera fase*, constituida por la conversión de los ácidos grasos en un compuesto intermediario, el acil-CoA. Y una *segunda fase* que puede tomar una de las dos rutas alternativas, en función de la disponibilidad de metabolitos intermediarios en el hígado; la ruta normal o primaria es la oxidación completa del acil-CoA hasta acetil-CoA (β -oxidación), el cual reacciona con el oxalacetato que da lugar a una *oxidación completa* con producción de CO_2 y gran cantidad de energía (ATP); o bien, cuando el animal no tiene suficiente cantidad de oxalacetato disponible va a seguir la ruta secundaria, que consiste en que el acetil-CoA es parcialmente oxidado a cuerpos cetónicos (Bergman 1971; Dirksen *et al.* 1982; Grummer *et al.* 1991) especialmente β -hidroxibutirato, que es empleado a su vez como fuente de energía alternativa por los tejidos; sin embargo, cuando la cantidad de cuerpos cetónicos es muy elevada, tanto por el exceso de oxidación de los NEFA movilizados como por su *oxidación incompleta*, éstos se acumulan en el torrente sanguíneo de las vacas lecheras de alta producción dando lugar a la cetosis clínica o subclínica.

Según González *et al.* (2006), la teoría de que el déficit de oxalacetato es la causa de la formación de cuerpos cetónicos a partir de los NEFA, es insostenible, por los siguientes motivos:

1. El rango de β -oxidación de NEFA es regulado esencialmente por la *carnitina palmitoiltransferasa I* (CPT-I) (Brindle *et al.* 1985); el oxalacetato es mantenido en baja concentración en la mitocondria, debido a la alta relación NADH/NAD durante la oxidación de los NEFA, lo que promueve un flujo de carbonos como malato hacia el citosol (Zammit 1990) e inhibiría las reacciones de las deshidrogenasas en el ciclo del ácido cítrico.

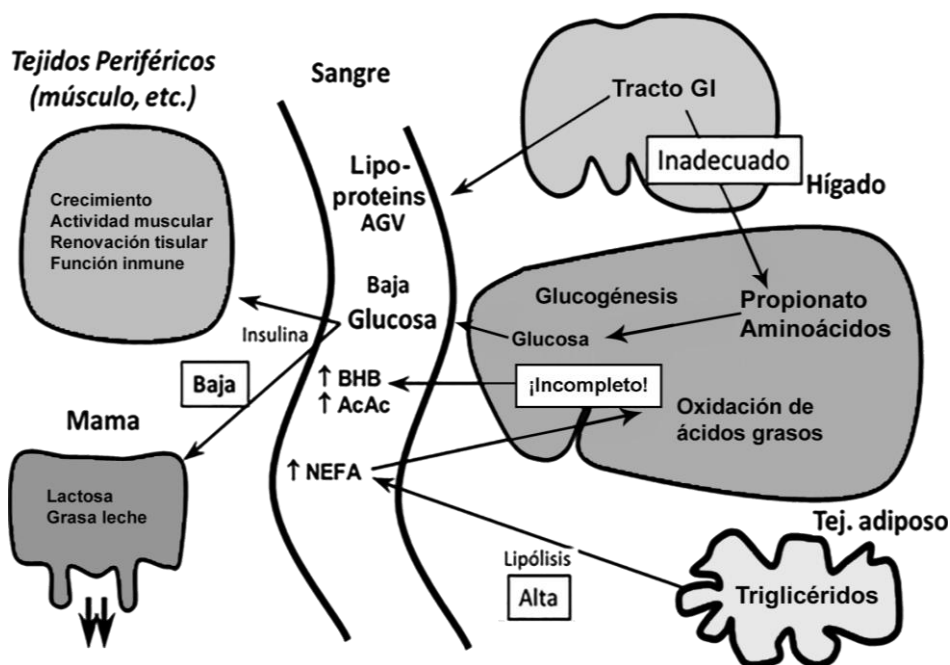


Figura nº 6: Metabolismo de la glucosa y la formación de cuerpos cetónicos en la cetosis tipo I. Adaptado de Oetzel (2007) y elaborado por Chapel (2012).

2. La β -oxidación de los NEFA produce acetil-CoA, que activa el piruvato carboxilasa, la cual puede mantener la concentración de oxalacetato en la mitocondria (Chow 1992); y
3. La baja concentración de succinil-CoA en la mitocondria activaría la enzima β -hidroxi- β -metilglutaril-CoA sintetasa (HMG-CoA sintetasa) (Hegardt 1999).

Además de todo esto, hay que tener en cuenta que la insulina puede potenciar la actividad de la acetil-CoA carboxilasa, la cual favorece el paso de acetil-CoA a malonil-CoA; este último compuesto inhibe la actividad de la *carnitina palmitoiltransferasa I* CPT-I, disminuyéndose la oxidación de los ácidos grasos (Zammit 1990). Como consecuencia que, durante el periodo de transición, probablemente, los bajos niveles de insulina aumenten la oxidación de los ácidos grasos (Andresen 2001) (ver figura nº 7). Aunque, según Corbellini (1998) expone que la acumulación de cuerpos cetónicos podría ser causa de distintos factores: insuficiencia en la concentración de oxalacetato, el

déficit de carnitina, la falta de niacina y la acción de un conjunto de hormonas, fundamentalmente una alta relación somatotropina + glucagón/insulina.

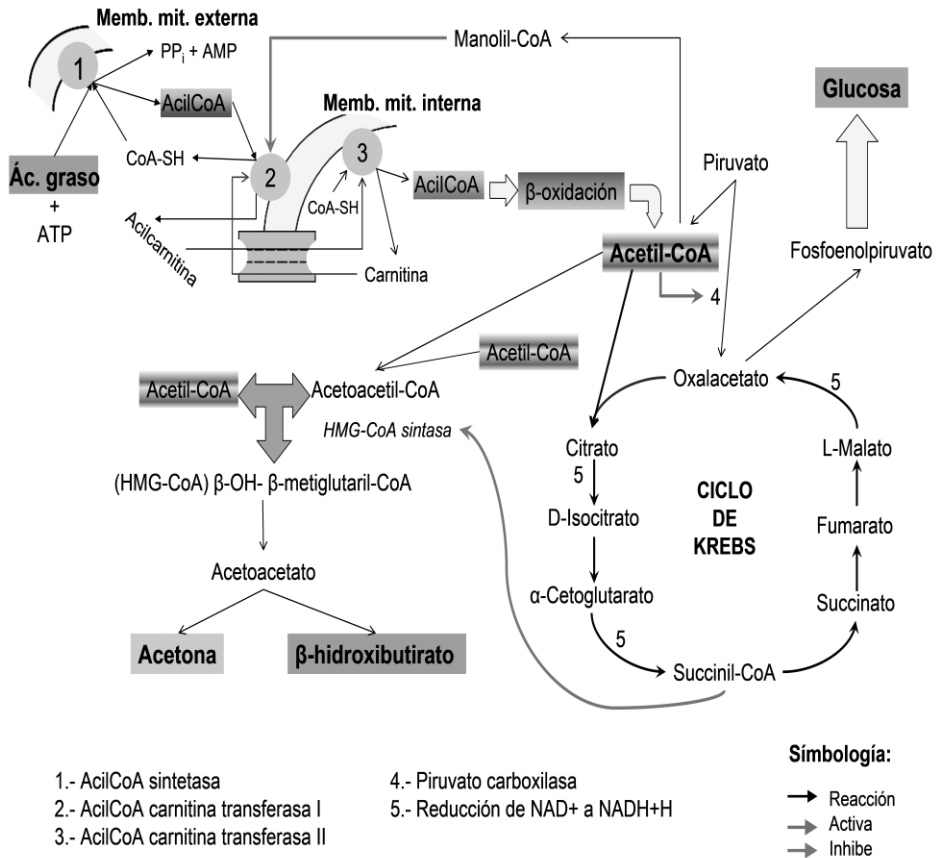


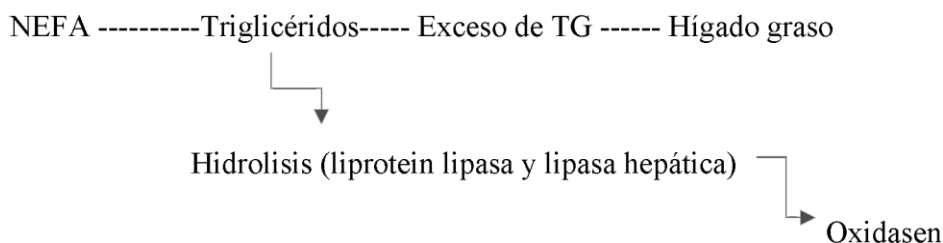
Figura nº 7: Metabolismo de los ácidos grasos y síntesis de cuerpos cetónicos, de acuerdo con la teoría de González y Koenekamp (2006). Elaborada por Chapel (2012).

Por último, el aumento de los cuerpos cetónicos, en un balance energético negativo, puede inhibir la liberación de aminoácidos del tejido muscular, lo cual pondría en peligro la síntesis de piruvato y, a su vez, de oxalacetato (Contreras 1998).

La **esterificación**, sucede por un déficit enzimático que acontece en el hígado de los rumiantes produciendo una incapacidad de interca-

lar simultáneamente las reacciones enzimáticas de esterificación e hidrólisis, es decir, de unión y ruptura de los NEFA. Por lo tanto, cuando se produce la llegada masiva de NEFA al hígado, éstos no son desviados a la ruta oxidativa y serán esterificados a triglicéridos y almacenados en el interior de los hepatocitos. Lo ideal sería que estos triglicéridos al llegar a los hepatocitos sufriesen una hidrólisis, por parte de enzimas como la lipoproteína lipasa y la lipasa hepática, y posteriormente se oxidasen. Pero la cantidad de enzimas hidrolíticas, excretadas a nivel hepático por las vacas lecheras se ha comprobado que es muy limitada. Es por ello por lo que la eliminación de los triglicéridos como VLDL se convierte en la ruta esencial de exportación de la grasa almacenada en el hígado. De todas formas, esta ruta es limitada y cuando se excede su capacidad de secreción, ocurre la acumulación de triglicéridos hepáticos, es decir, se produce el hígado graso o esteatosis (Bertics *et al.* 1992).

Esterificación de los NEFA



Tras el parto hay que restablecer la fertilidad, para lo cual debemos tener en cuenta que exista un equilibrio metabólico satisfactorio, para así permitir la ciclicidad posparto y la vuelta del útero a su estado normal (Drackley *et al.* 2014; Leblanc 2014, Lucy *et al.* 2014). Existe una relación directa entre las concentraciones séricas de IGF-I y la insulina con el comienzo de la ciclicidad posparto; estos dos metabolitos cuando actúan sobre el ovario provocan la proliferación, diferenciación y supervivencia de las células foliculares, además estas hormonas se relacionan con la glucosa. Además, la insulina y la IGF-I, se relacionan con un adecuado nivel de gonadotrofinas hipofisarias, las cuales tienen un efecto positivo sobre las estructuras del ovario (Lucy 2008; Lucy *et al.* 2014).

Mientras que, por otro lado, el estado metabólico y hormonal posparto se asocia a una situación inmunosupresión que afecta a la fun-

ción de la involución uterina (en un posparto normal hay una contracción del útero, una infiltración de tejido linfóide de la mucosa uterina para así limpiar de los tejidos placentarios y patógenos localizados en el útero). Pero las células inmunes son dependientes de los niveles sanguíneos de glucosa, pero las concentraciones elevadas de BHB y NEFA afectan negativamente a las células en cuanto a los procesos de fagocitosis y quimiotaxis de los neutrófilos, así como la capacidad oxidativa y bactericida para destruir bacterias (Lucy *et al.* 2014; Sordillo 2016). Pero también se ha comprobado que los neutrófilos en el posparto tienen menos cantidad de glucógeno y menor función celular inmune (Galvão *et al.* 2010).

Cuando se produce la fecundación del ovocito, el embrión ejecuta su implantación, y la vaca debe reconocer la preñez, cosa esta que acontece a los 17 días tras la fecundación. Durante la primera semana después de la concepción, los niveles P4 (progesterona) se asocian con el estado de preñez, ya que la P4 es esencial para la actividad del histótrofo a nivel de la mucosa. Si el tejido glandular no se desarrolla de forma correcta, debido a niveles bajos de P4, el embrión se desarrollará de forma más lenta, lo que ocasiona una menor producción de interferón *tau* (compuesto básico para el correcto reconocimiento de la presencia del embrión en el útero). En vacas de alta producción láctea, y donde hay una mayor infiltración hepática de hormonas esteroidales, van a presentar concentraciones menores de P4 durante el posparto (Crowe *et al.* 2014; Lonergan *et al.* 2014; Lonergan 2011). Por otra parte, se ha confirmado en otros estudios que los embriones y fetos de vacas lactantes tienen niveles inferiores de glucosa que los embriones y fetos del mismo tiempo de gestación de vacas no lactantes, es por lo tanto lógico pensar que, si los niveles de glucosa se encuentran reducidos en vacas preñadas y lactantes, el estado de preñez se verá afectado si los niveles de glucosa son inferiores a los normales (Lucy *et al.* 2014).

Tras lo expuesto, podemos llegar a unas conclusiones a nivel reproductivo, la primera de que el éxito o fracaso depende de la coordinación de una serie de eventos fisiológicos, que incluyen la restauración del útero, reanudación de la ciclicidad postparto, desarrollo de un folículo y ovocito viable, ovulación, fertilización, y adecuado desarrollo embrionario y fetal para llegar a un proceso normal de

parto. Otra conclusión sería que, de estos complejos mecanismos, los niveles sanguíneos de insulina, IGF-I, glucosa, NEFA y BHB posparto son fundamentales, mientras que, por otro lado, unos adecuados niveles de hormonas reproductivas (GnRH, LH, FSH, estrógenos y progesterona) son imprescindibles dentro de estos mecanismos reproductivos.

ESTRÉS METABÓLICO, ESTRÉS OXIDATIVO E INFLAMACIÓN

Son tres conceptos que se han ido afianzando desde hace dos décadas en ganado vacuno lechero, y que explican de una forma más profunda lo que hemos venido describiendo hasta este momento.

El estrés metabólico (EM) se define como un desequilibrio en la homeostasis fisiológica como consecuencia de una elevada demanda de nutrientes. Durante el periodo peripartal, el EM se produce cuando la vaca no puede adaptarse fisiológicamente al rápido crecimiento fetal, al parto o a las altas exigencias de energía de la lactación y las consecuentes alteraciones en el metabolismo de los nutrientes (Sordillo *et al.* 2014). Como se puede deducir, la excesiva movilización de los depósitos del tejido graso lleva como siguiente paso la elevación de NEFA sanguíneos, que se relacionan no sólo con el aumento de los desórdenes metabólicos sino también con una disfunción del sistema inmune, la función inflamatoria (transformando la magnitud y duración de las respuestas inflamatorias) y el estrés oxidativo (EO) (Abuelo *et al.* 2019). Por tanto, EM, inflamación y EO, son procesos intrínsecamente ligados y dan lugar a desajustes inmunes y metabólicos que están asociados tanto con el incremento de enfermedades metabólicas como de enfermedades infecciosas en el periodo de transición (Sordillo *et al.* 2014).

El estrés oxidativo es un campo de estudio relativamente nuevo en el ganado vacuno, pero se cree que es un factor significativo subyacente en las respuestas inflamatorias e inmunitarias alteradas, que incrementan la susceptibilidad de padecer desórdenes de salud en las vacas en transición (Sordillo *et al.* 2009).

Todas las situaciones que vive una vaca en el periodo de transición van a provocar un aumento de la movilización lipídica para satisfa-

cer los requerimientos energéticos de la producción láctea y favorece la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO) y especies reactivas de nitrógeno (ERN), que son elementos que tienen en su última capa uno o más electrones desapareados, es decir, en número impar, y por ello son altamente inestables (Moolchandani *et al.* 2018; Abuelo *et al.* 2019).

Las especies reactivas de oxígeno se producen de forma cotidiana en los procesos metabólicos, pero estas ERO se van incrementando en situaciones de incremento de metabolismo como sucede en el final de la gestación, parto y comienzo de producción del calostro y primeros meses de lactación de la vaca de leche (Castillo *et al.* 2005). En la transición, la vaca va a utilizar como sustrato energético las reservas grasas del tejido adiposo, lo que induce a un incremento de los ácidos grasos no esterificados que a su vez pueden producir un aumento en la producción de las especies reactivas de oxígeno durante la oxidación de estos para la obtención de energía. A su vez, el estrés oxidativo puede causar el aumento de la lipólisis incrementando los niveles de NEFA, entrando en un círculo vicioso de lipólisis y producción de las especies reactivas de oxígeno ERO. Las elevadas concentraciones de NEFA y ERO son características del estrés metabólico y factor de riesgo para las enfermedades peripartales (Sordillo *et al.* 2013).

Las especies reactivas de oxígeno (ERO) se generan durante el metabolismo celular y en reacciones enzimáticas asociadas a la coenzima que es la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH oxidasa). Esta coenzima está localizada dentro de las membranas fagosómicas de los neutrófilos y macrófagos y genera las ERO necesarias para destruir patógenos. Las ERO, por lo tanto, son esenciales para una óptima respuesta inmune (Sepúlveda *et al.* 2017), sin embargo, su acumulación en los tejidos produce la oxidación de diversas biomoléculas que dañan las células y que pueden desembocar en diversas patologías (Sordillo *et al.* 2009).

Para contrarrestar la excesiva producción de radicales libres se realiza mediante los sistemas defensivos de antioxidantes (Moolchandani *et al.* 2018), que previenen la formación descontrolada de radicales libres o inhiben sus reacciones, y que son sintetizados por el organismo o producidos a partir de nutrientes de la dieta (Sepúlve-

da, P., *et al.* 2017). Los antioxidantes pueden ser *sistemas enzimáticos* como el superóxido dismutasa (SOD), el glutatión peroxidasa (GSH-Px) y catalasa, o *sistemas no enzimáticos* como la vitamina E y el selenio (Se) (Moolchandani *et al.* 2018).

El superóxido dismutasa SOD es el principal defensor intracelular contra los reactivos de oxígeno (Moolchandani *et al.* 2018) y su función es catalizar la partición del radical tóxico superóxido en peróxido de hidrógeno, el cual es a continuación reducido a agua por el glutatión peroxidasa GSH-Px (Sepúlveda *et al.* 2017). La SOD requiere para su síntesis de vitamina C, cobre (Cu), zinc (Zn) y manganeso (Mn), en cambio la GSH-Px necesita para su síntesis de la existencia de Se y la catalasa hierro (Fe) y vitamina E (Sordillo *et al.* 2013).

La elevación de la actividad de SOD durante la lactación temprana y media es un marcador de estrés oxidativo EO (Moolchandani *et al.* 2018). En condiciones normales, el animal posee suficientes antioxidantes para contrarrestar la producción de las ERO del metabolismo, pero un desequilibrio en la producción de ERO, unido al descenso de la ingesta de antioxidantes dietéticos debido a un descenso general de la ingestión de materia seca IMS, puede desembocar en un estado de estrés oxidativo EO, el cual daña las funciones fisiológicas, contribuyendo así a los desórdenes metabólicos y de salud en las vacas de leche, particularmente durante el periodo de transición (Sordillo *et al.* 2009).

En un estudio llevado a cabo en Galicia, con el objetivo de valorar el estrés oxidativo en vacas sanas en condiciones de campo durante el período de transición, basándose dicho estudio en dos parámetros plasmáticos como son el malondialdehído (MDA), un producto de la degradación de la peroxidación lipídica y otro parámetro como el que mide el estado antioxidante total (EAT). Los valores obtenidos durante el periodo de transición fueron comparados con valores obtenidos en otro grupo de vacas en lactación tardía y por lo tanto con menores demandas metabólicas. En este estudio, se observó que la concentración de EAT alcanzaba su pico máximo tras el parto, en paralelo con las concentraciones de MDA, sugiriendo que el sistema antioxidante, ayudado por la suplementación de vitaminas y minerales, puede compensar la producción de lipoperóxidos durante este periodo crítico y proteger contra el EO. En el caso de los niveles de

MDA, se observaron variaciones individuales una semana antes y después del parto, lo que concuerda con la diferente capacidad adaptativa individual de cada vaca a las exigencias metabólicas. Los valores de MDA del grupo de vacas en PT volvieron en las 2 semanas postparto a valores similares a los de las vacas en lactación tardía (Castillo *et al.* 2005).

La condición corporal, y no podía ser de otra forma, al estar basada en los depósitos grasos, también influye en la predisposición a padecer o no estrés oxidativo al parto, siendo las vacas con mayor CC las que tienen mayor riesgo. Las vacas que sufren una mayor pérdida de CC durante el periparto alcanzan una elevada concentración de NEFA debido a la excesiva lipomovilización y esto favorece la aparición de EO (Sordillo *et al.* 2013).

De forma general, el manejo nutricional parece ser la vía para proteger al animal de la excesiva producción de ERO y la conservación de antioxidantes. En términos generales las vitaminas y ciertos minerales como el selenio han probado su efectividad para contrarrestar el EO y la severidad de algunas enfermedades como mastitis o metritis, a través de un efecto directo antioxidante o mediante la mejora del sistema inmune. Por otro lado, las hormonas liberadas por el estrés (cortisol y catecolaminas) pueden actuar como agentes lipolíticos incrementando aún más los NEFA plasmáticos, por lo que es fundamental reducir los factores estresantes como las interacciones negativas con los trabajadores o los cambios de grupo, y monitorizar cuidadosamente los factores ambientales como temperatura, ventilación, espacio, confort, etc., para evitar la generación de ERO en procesos metabólicos y el desarrollo de EO (Allen *et al.* 2009).

La inflamación es una respuesta del sistema inmune que se desencadena cuando se detecta una invasión de un patógeno que estimula la liberación de moléculas proinflamatorias como el óxido nitroso, eicosanoides y citoquinas que incentivan la llegada de neutrófilos y macrófagos que se encargarán de fagocitar y eliminar al patógeno invasor (Sepúlveda *et al.* 2017).

El PT está caracterizado por cambios drásticos en la eficiencia del sistema inmune aumentando la susceptibilidad a las enfermedades. Las respuestas inflamatorias disfuncionales son especialmente problemáticas en las vacas en transición ya que tienen impacto directo

en la patogénesis de las enfermedades del PT como metritis o mastitis. Las vacas en transición pueden mostrar una respuesta inflamatoria sistémica alrededor del parto incluso sin signos de infecciones microbianas u otras patologías (Trevisi *et al.* 2012; Sordillo *et al.* 2014).

Un cierto grado de inflamación es común tras el parto, incluso es beneficioso para la producción de leche y la adaptación exitosa al PT. En general, los picos inflamatorios son resueltos en los primeros 3-4 días de lactación, pero si esta resolución rápida falla, pueden causar un impacto adverso en la productividad, salud y fertilidad (Wankhade *et al.* 2017).

La respuesta inflamatoria peripartal está caracterizada por un incremento en la producción de proteínas de fase aguda como haptoglobina y amiloide sérico. En el hígado, los desencadenantes de estas respuestas son las citoquinas proinflamatorias, la interleucina 6 (IL-6), la interleucina 1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). El incremento de la inflamación y de las concentraciones de proteínas de fase aguda se relaciona con altos ratios de lipólisis (Abuelo *et al.* 2019). Los mediadores inflamatorios juegan un papel crítico en la inmunidad y el metabolismo, y están relacionados con la aparición de desórdenes metabólicos. Por ejemplo, en humanos, la obesidad está asociada con un estado de inflamación crónica de bajo grado en múltiples tejidos con funciones metabólicas como el tejido adiposo, hígado, músculo, páncreas y cerebro. En vacas con moderada o severa lipidosis hepática se observan elevadas concentraciones séricas de TNF- α , una potente citoquina, que produce un incremento en los marcadores de inflamación con un evidente perjuicio a la salud y producción lechera.

Esta inflamación disfuncional durante el PT también está asociada a factores endocrinos y metabólicos, como, por ejemplo, el incremento de hormonas esteroideas (estradiol y progesterona) alrededor del parto que alteran al menos parcialmente la función de los neutrófilos, o los glucocorticoides que aumentan en las cercanías del parto y que tienen un potente efecto inmunosupresor (Sordillo *et al.* 2014). Los cambios en la disponibilidad de glucosa durante el periodo de transición pueden también tener efectos adversos en algunas respuestas inmunes, ya que los macrófagos y neutrófilos necesitan un

considerable soporte de energía para mantener las funciones antimicrobianas, siendo la glucosa su principal combustible (Leblanc 2010). Aunque los factores endocrinos y metabólicos contribuyen a esta alteración inmune, es probable que el principal factor contribuyente sea el inicio de la lactación (Abuelo *et al.* 2019), ya que la excesiva lipomovilización, con elevación de los NEFA y BHB, y el estrés oxidativo contribuyen a producir unas respuestas inflamatorias alteradas y excesivas durante el PT (Sordillo *et al.* 2013). De hecho, la hipercetonemia afecta a la función inmune en las vacas en transición, siendo las vacas que desarrollan cetosis más susceptibles a padecer enfermedades como mastitis debido al impacto negativo del BHB en los mecanismos antimicrobianos de los leucocitos (Sordillo *et al.* 2014).

Estas alteraciones en las respuestas inflamatorias consisten en un “estado de escasa respuesta”, que se caracteriza por una migración retrasada de neutrófilos funcionales en los estadios tempranos de enfermedad. Esta falta de balance entre el inicio y la resolución de la inflamación puede resultar en un estado de inflamación crónica que daña los tejidos del hospedador. La inflamación, también puede producir también radicales libres de oxígeno ya que estos tienen un papel esencial en muchos procesos inflamatorios como la producción de factores inmunoreguladores, mecanismos de muerte intracelular y producción de mediadores lipídicos (Sordillo *et al.* 2014), y en sentido inverso, las ERO pueden incrementar la inflamación mediante la activación del factor nuclear kappa-B (NF- κ B) (Abuelo *et al.* 2019).

VACAS DIABÉTICAS

Después de esta exposición algún oyente o lector, puede preguntarse con buen criterio son ¿diabéticas las vacas lecheras?, Las vacas lecheras pueden tener una etapa de resistencia a la insulina (RI) lo que produce una respuesta biológica menor en los tejidos sensibles a dicha insulina (De Koster *et al.* 2013; Schoenberg 2010) Por tanto, la RI puede deberse tanto a las variaciones en la sensibilidad como en la respuesta a dicha hormona (Flier *et al.* 1979; Schoenberg *et al.* 2012).

La respuesta a la insulina durante el periodo de transición de la VLAP se produce por un descenso tanto de la respuesta como de la

sensibilidad a la insulina. Esto resulta en que las células de los tejidos dependientes de la insulina (músculos, hígado, tejido adiposo, etc.) no responden a la misma, y por ello, son incapaces de consumir glucosa y se abastecen de otros combustibles para funcionar, esto trae como consecuencia un aumento de la movilización de las grasas y de producción de cuerpos cetónicos, y es un círculo vicioso muy similar al que ocurre en las personas que sufren *diabetes mellitus* tipo 2.

Entonces ¿Son diabéticas las vacas?

A pesar de la similitud entre la fase de resistencia que sufren las vacas tras el parto y las que sufren las personas diabéticas a lo largo de su vida, existen varias diferencias significativas. La diferencia más evidente entre el estado metabólico de los humanos y de las vacas lecheras es precisamente la concentración de glucosa.

Los humanos con diabetes tipo II (no insulino dependiente) presentan elevadas concentraciones de glucosa e insulina (hiperglucemia e hiperinsulinemia), ya que los tejidos no son capaces de utilizar la glucosa por lo que su concentración en la sangre aumenta, y la respuesta a esto es que el páncreas produce cada vez más insulina. Esto, en cambio, no ocurre en las vacas lecheras, ya que la glucosa circulante en el torrente sanguíneo es absorbida por la glándula mamaria para la producción de leche (Herdt 2000), por lo que la glucemia no se eleva, más bien todo lo contrario debido al consumo de glucosa para producir leche y por eso tampoco aumenta la concentración de insulina (LeBlanc 2014). A diferencia entre la imagen metabólica de las personas diabéticas (con hiperglucemia e hiperinsulinemia) y las vacas lecheras (con normo o hipoglucémicas y normo o hipoinsulinémicas) hace que los signos clínicos comúnmente observados en diabéticos a consecuencia del exceso de glucosa en sangre no se observen en las vacas.

Es importante señalar aquí que, aunque lo anterior es cierto para la RI y para la *diabetes mellitus* tipo 2 (no insulino dependiente), en casos esporádicos de vacas diabéticas también pueden ocurrir como señalan algunos autores (Doherty *et al.* 1998; Tajima *et al.* 1999) a pesar de que estos se deben a diabetes tipo I, asociada con un problema en la producción de insulina por el páncreas.

La fase de resistencia a la insulina es un proceso normal que sufren todas las hembras mamíferas tras el parto para priorizar la producción láctea, el problema de las vacas lecheras es que debido a la gran cantidad de leche que estos animales producen y a lo largo de lactación, la RI se exalta y se prolonga en el tiempo, lo que contribuye al alargamiento del balance energético negativo tras el parto.

Por todo lo comentado con anterioridad, la resistencia a la insulina afecta tanto directa como indirectamente al estado de salud de las vacas. Por un lado, es sabido que la RI disminuye directamente la motilidad del abomaso y por eso aumenta el riesgo de desplazamientos de abomaso (Pravettoni *et al.* 2004), y por otro lado de forma indirecta intensifica y prolonga el periodo de balance energético negativo, también agudizando el riesgo de que las vacas padezcan otras enfermedades como quistes ováricos, metritis, mamitis, etc... (Chapinal *et al.* 2011; Ospina *et al.* 2010c). El incremento de la movilización del tejido adiposo que lleva al balance energético negativo también afecta a la calidad de los ovocitos (Leroy *et al.* 2008a; Leroy *et al.* 2008b) es por lo que la fertilidad de estos animales también se ve afectada (Ospina *et al.* 2010b). Además, algunos autores estiman que perjudica la eficacia de la terapéutica contra la cetosis, enfermedad directamente asociada con el balance energético negativo. Así suministrar glucosa de forma intravenosa o glucocorticoides, es fundamental que la insulina actúe correctamente para que los tejidos puedan hacer uso de la glucosa administrada. Pero, si un animal se encuentra en un estado de resistencia de insulina exacerbado, esa glucosa no podrá ser usada por los tejidos insulino dependientes, y será usada bien por la glándula mamaria para la producción de leche o bien eliminada por la orina. Por eso, el tratamiento con precursores de la glucosa (por ejemplo, propilenglicol) resulta efectivo (Miyoshi *et al.* 2001), ya que el organismo es capaz de autorregularse. De hecho, el uso de glucocorticoides está hoy en día contraindicado para el tratamiento de la cetosis a la vista de la falta de eficacia y de los efectos adversos observados (Gordon *et al.* 2013).

Nos interesa controlar la resistencia a la insulina a unos niveles que no intensifiquen el balance energético negativo, pero sin olvidar el objetivo priorizar la producción de leche. Hace años se creía que disminuyendo la energía de la dieta durante la fase de secado se estimulaba una mayor RI durante el postparto (Holtenius *et al.* 2003).

No obstante, un estudio no encontró diferencias en la RI entre vacas alimentadas con distintos planes energéticos, pero en otro estudio empleando un mayor número de animales (84 frente a las 24 del estudio de Holtenius 2003), demostro que la densidad energética de la ración durante la fase de secado no es suficiente para alterar la respuesta a la insulina en el postparto (Mann *et al.* 2016).

Como consecuencia de la resistencia a la insulina en vacas es activada tras el parto por señales y mediadores inflamatorios (Bradford *et al.* 2015), la administración de antiinflamatorios en ese periodo es efectiva a la hora de disminuir el estado de resistencia a la insulina sistémica (Farney *et al.* 2013a), consecuencia de ello hay una mayor producción de leche en la lactación (Carpenter *et al.* 2016; Farney *et al.* 2013b). No obstante, el empleo de fármacos antiinflamatorios para este propósito supone un uso del fármaco fuera de lo aprobado.

Por ello ahora se estudia en Estados Unidos, si disminuyendo el *estrés oxidativo* (el cual es responsable de iniciar la señal inflamatoria) mediante suplementación con antioxidantes resulta también una menor RI. Para eso primero comprobamos que el *estrés oxidativo contribuye a la resistencia de la insulina en el ganado vacuno* (Abuelo *et al.* 2016b), posteriormente, se realizó un estudio controlado aleatorio, en el cual un grupo de animales recibieron suplementación con vitamina E y selenio una semana antes de la fecha prevista del parto, mientras que otro grupo de animales de similares características de la misma explotación no recibió ninguna suplementación. Este estudio demostró que la suplementación con antioxidantes es también capaz de disminuir el estado de resistencia a la insulina (Abuelo *et al.* 2016a).

El control de la resistencia a la insulina mediante suplementación de antioxidantes presenta una evidente ventaja sobre la administración de antiinflamatorios, la oportunidad de administración en la dieta, lo que es más práctico a la hora de manejar grupos de animales, y por otro lado la ausencia de necesitar de prescripción de un fármaco para un uso no autorizado y la ausencia de tiempos de espera tras la administración: Además, la suplementación de antioxidantes también aporta otros beneficios en términos de mejor estado de salud y mayor producción láctea de las vacas (Abuelo *et al.* 2015). No obstante, es importante que esta suplementación se realice bajo el con-

sejo de un experto nutricionista, ya que la administración en exceso de antioxidantes puede ocasionar una elevación en la incidencia de mamitis (Bouwstra *et al.* 2010).

Podemos resumir que la resistencia a la insulina ejerce un papel clave en el periodo de transición, ya que permite priorizar a la lactación, pero también favorece el desarrollo del balance energético negativo, relacionado con un aumento del riesgo de padecer diversas patologías y una menor eficacia productiva y reproductiva.

Los estudios realizados hasta la fecha permitieron esclarecer aspectos de la regulación de adaptación metabólica asociada a la etapa de transición del ganado vacuno. Un mejor entendimiento de estos procesos facilita la posibilidad de controlar el estado metabólico de los animales mediante prácticas de manejo preventivas que resulten de una menor incidencia de enfermedades metabólicas y un mayor rendimiento productivo y reproductivo de los animales.

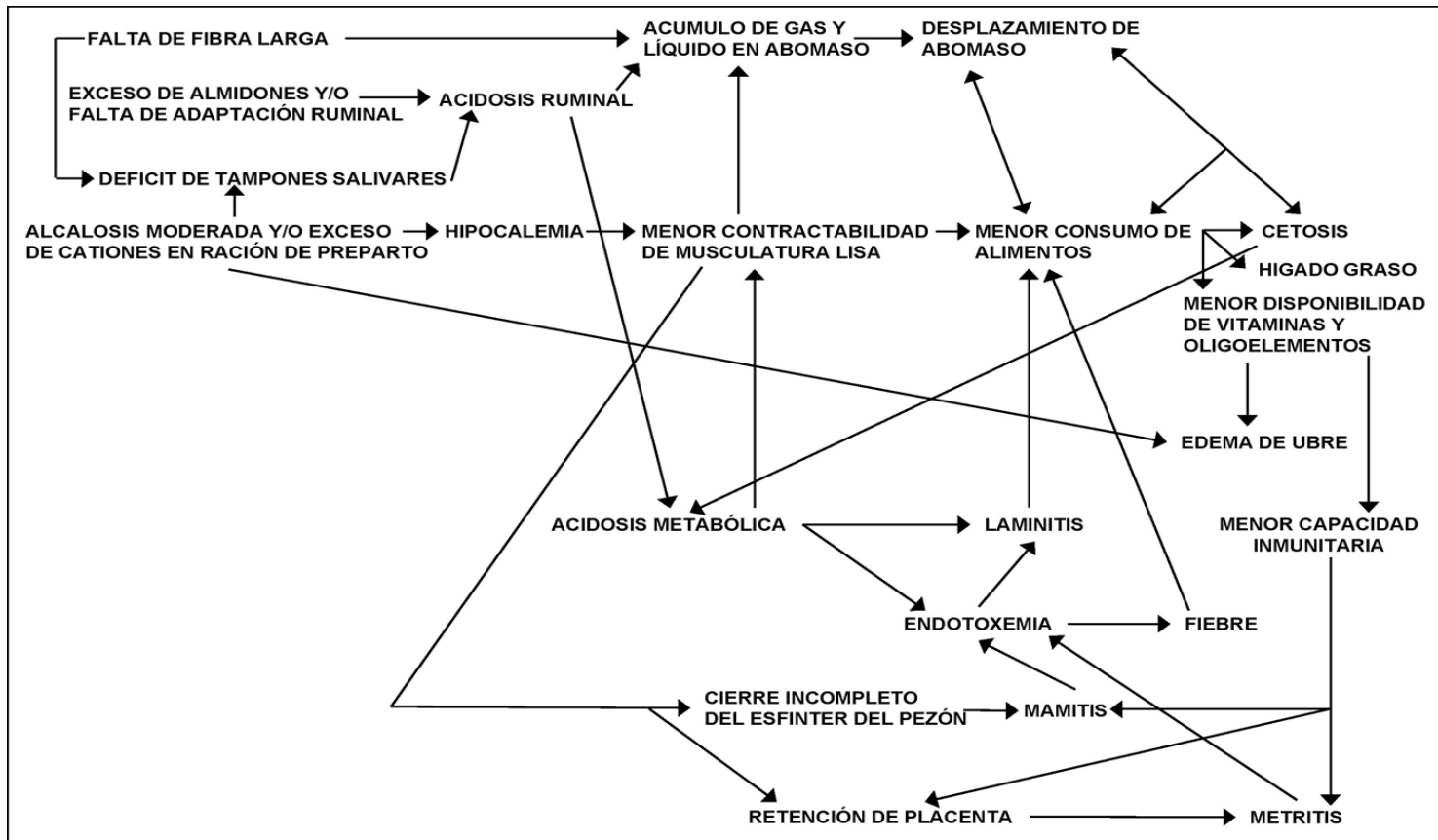
Actualmente se intenta comprobar si se hace un esfuerzo preventivo para que no se desarrolle tras el parto un estrés oxidativo, logrando así favorecer un estado de salud que alarguen la vida útil y con menor incidencia de enfermedades infecciosas y metabólicas en la VLAP, lo cual redundaría en el bienestar de las vacas lecheras y en la economía de la explotación.

El desafío para el manejo de rebaños cada vez más grandes y productivos es satisfacer las necesidades nutricionales y de comportamiento de los animales de alto rendimiento, pero las demandas de alta producción, buena fertilidad y bienestar del ganado se pueden abordar con mejores prácticas de manejo similares (Leblanc 2013).

Y para finalizar he puesto un esquema en el libro entregado de las principales patologías en el periparto, poniendo en evidencia la complejidad del periodo de transición en la vaca lechera de alta producción láctea.

Agradezco a los Excelentísimos Académicos y a los distinguidos asistentes la atención que han prestado a la lectura de este discurso.

HE DICHO



Esquema: Relación entre las distintas patologías en el periparto.
 Adaptado de Martínez (2007) y realizado por Chapel (2012).

DISCURSO DE CONTESTACIÓN A CARGO DEL
ACADÉMICO DE NÚMERO

**EXCMO. SR. DR. D.
JUAN CARLOS ILLERA DEL PORTAL**

EXCELENTÍSIMO SR. PRESIDENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS, EXCELENTÍSIMOS SRES. ACADÉMICOS, DISTINGUIDOS SRES. Y SRAS.

En este preciso momento es para mí una gran satisfacción, incluso entrañable al presentar al nuevo Académico Numerario de esta Docta Corporación, me refiero al profesor don Jose Luis Benedito Castellote, ambos somos de Madrid y asistimos en la etapa escolar al colegio de Nuestra Señora del Buen Consejo (P.P. Agustinos) durante los años de ingreso y bachillerato, pero no convivimos en el curso al ser él mayor que yo, si me acuerdo que era de los que pertenecía al equipo de baloncesto, y no lo hacían mal del todo porque quedaron subcampeones de España. Pero de nuevo nos encontramos en la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid, pero yo no sabía que era cuñado del profesor García Partida, en mi casa Paulino, eso lo supe casi finalizando mi carrera universitaria. A la que también conozco muy bien son a las hermanas de Jose Luis, Pilar esposa de Paulino y es una de las mejores amigas de mi familia, y Sara, la hermana pequeña y compañera catedrática de Fisiología en la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid.

El doctor Benedito, comenzó su trayectoria profesional ayudando como meritorio en la clínica de uno de nuestros maestros, me refiero al profesor don Eladio Casares Marcos, en su clínica veterinaria de pequeños animales sita en la calle Ortega y Gasset (calle Lista) en lo mejorcito del barrio de Salamanca de la capital. Allí empezó a vacunar, desparasitar, a quitar más que poner puntos, y aprendió el trato con los clientes, del que su maestro era una eminencia. Por otro lado, empezó a asistir en la Comunidad de Madrid, con su amigo y compañero don Manuel Cepedano Beteta y bajo los auspicios de D. Leocadio León Crespo (jefe de los Servicios de Ganadería) y del doctor don Felipe Vilas Herranz actual presidente del Ilustre Colegio Oficial de Veterinarios de Madrid, allí se inició haciendo saneamiento y desparasitación de rumiantes, pero sobre todo en bovinos. Se desenvolvía bastante bien entre ganado vacuno tanto de leche como de carne, así como también ovejas y cabras, esta solvencia práctica le precedía adquirió por su amistad con el Sr. Leyún del Escorial, un amable ganadero que apadrinó a nuestro neo académico, pero no es menos cierto que desde segundo curso de la Licenciatura de Veterinaria, en los veranos, acompañaba al profesor D. Felipe Prieto Montaña en su

quehacer diario en la Clínica Ambulante de la Facultad de Veterinaria de León, donde se formó en la Buiatría.

Finalizada la Licenciatura, siguió trabajando en la Comunidad de Madrid realizando saneamiento, pero su inquietud le llevó a matricularse en los cursos monográficos de la Facultad de Veterinaria de León en 1982, allí coincidió con el Presidente de esta noble institución el profesor don Arturo Anadón Navarro que le seleccionó como colaborador (meritorio) en su Cátedra de Toxicología Veterinaria de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León, que en aquellos tiempos dirigía nuestro Presidente.

En ese tiempo obtuvo la condición de especialista en Inseminación Artificial Ganadera, título que expedía el Ministerio de Agricultura en colaboración con el Colegio de Veterinarios de Santander, y que dirigía otro Académico Numerario el profesor D. Tomás Pérez y Pérez (q.e.p.d).

Fue durante su estancia en León cuando el profesor Jose Manuel Gonzalo Cordero le vino a ofrecer la posibilidad de acompañarle a la futura Facultad de Veterinaria de la Universidad de Santiago de Compostela, que se preveía su apertura en Lugo el curso 1983-84, el joven veterinario no tenía claro porque decidirse, continuar en la Comunidad de Madrid o aceptar una plaza de profesor ayudante en Lugo. Aquí la decisión fue muy valiente, desde mi humilde opinión, ya que no había edificios, no había profesorado ni tan siquiera alumnos, se preguntará los oyentes ¿qué era eso? Pues claramente, una decisión política.

El licenciado Sr. Benedito se presentó al concurso oposición de Profesor Ayudante, el Tribunal lo conformaban profesores de Química, Física, Biología, Medicina, y solamente había un veterinario, el señalado profesor Gonzalo Cordero que había aceptado el cargo de Decano-comisario de la Facultad de Veterinaria de Lugo, además también había salido otra plaza concurso-oposición de Profesor Ayudante de Química, pero la primera plaza que se resolvió fue la de Veterinaria, dicha plaza era para desempeñar la disciplina de Anatomía Veterinaria, y eran dos concursantes, un médico con una experiencia de más de 10 años en la Facultad de Medicina de Santiago de Compostela y nuestro compañero. La cosa no fue fácil ya que el nú-

mero de votos iba a ser en todo momento para el concursante médico, pero para que los historiadores lo tengan en cuenta, el profesor Gonzalo hizo reflexionar al resto del Tribunal exponiendo que su cargo de Decano Comisario dependía del comienzo de selección del profesorado, y en concreto de dar una plaza de Anatomía Veterinaria a una persona que no era veterinario. Por lo tanto, el beneficiario obtuvo la primera plaza de profesor para la nueva Facultad de Veterinaria de Lugo, más por testiculina del Decano que por méritos del concursante, aunque nuestro protagonista expone con orgullo su condición de “primer veterinario y profesor contratado por la Universidad de Santiago de Compostela”, tras el cierre de la antigua Escuela de Veterinaria de Santiago de Compostela en 1924, había transcurrido seis décadas.

En los cursos académicos 1983-84 y 1984-85, nuestro académico impartió las disciplinas de Biología y Anatomía Veterinaria, al mismo tiempo estaba trabajando en el material y métodos laboratoriales de su trabajo de tesis doctoral, denominada “*Aportaciones a la cetosis subclínica*”, título que se encuentra relacionado con el discurso que hoy hemos escuchado atentamente. Además de su docencia y trabajo doctoral, el profesor Benedito seguía asistiendo a cursos formativos como por ejemplo el de Diplomado en Sanidad por la Escuela de Sanidad de Madrid en colaboración con la Consellería de Sanidad de la Xunta, así como a congresos nacionales e internacionales.

Tras estos dos primeros años en Lugo, el doctor Benedito opta a un concurso oposición a Profesor Colaborador en la disciplina de Patología General y Médica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia, obtiene dicha plaza de mayor categoría que la de Profesor Ayudante, para impartir las disciplinas de Patología General y Patología Médica y de la Nutrición, bajo la dirección de los profesores don Cándido Gutiérrez Panizo y doña Ana María Montes Cepeda, que ayudaron en todo al nuevo miembro de su departamento a adaptarse al centro universitario, y también en finalizar la redacción de su trabajo doctoral, exponiéndolo el 2 de mayo de 1986 en la Universidad de Murcia y obteniendo la máxima calificación de Sobresaliente “Cum Laude”, pero todo el trabajo experimental se había realizado con vacas en las provincias de León y Lugo, y creo que pocas tesis de ganado vacuno han sido defendidas en la Universidad de Murcia. En dicho centro no solo participo en la docencia, sino que

intervino en el programa doctoral que presentó su departamento, así como colaboró en la realización de alguna tesis como la de mi amigo el profesor doctor D. Juan Sotillo Mesanza, hijo de José Luis Sotillo Ramos, Académico Numerario de esta institución y Rector, que fue, de la Universidad de León.

En ese año, estaba haciendo una estancia con el profesor Michel Lapras en su Cátedra de Patología de Pequeños Animales y Équidos en la Escuela de Veterinaria de Nantes, y regreso unos días a España para asistir durante el verano al Congreso Nacional de Buiatría que se celebraba en Lugo, donde intervenía presentando unas comunicaciones, póster, etc., pero lo relevante para el futuro de la vida profesional del profesor Benedito fue que su maestro D. Felipe le propuso firmar una plaza de Profesor Titular de Universidad con el perfil de Patología General y Patología Médica y de la Nutrición, ya que su mentor iba a concursar a dicha Cátedra a finales de año. El profesor Benedito debido a la amistad que le unía con D. Felipe, no pudo rechazar la oferta. Y a comienzos del siguiente año, obtuvo la plaza de Profesor Titular de Universidad de la Universidad de Santiago de Compostela, compartiendo la docencia con el profesor Prieto, años difíciles ya que la docencia se impartía en tres lugares distintos, las clases teóricas en el Colegio Universitario, las clases prácticas de pequeños animales en unas naves con techo uralita, cercana al Colegio Universitario y en la finca de la Granja de la Diputación de Lugo, a 25 km. de Lugo, donde se impartían las prácticas de ganado vacuno. Pero no todo era trabajo ya que en el pueblo próximo a la granja de vacuno se celebra todos los miércoles una feria con pulpo, cachelos y carne que es una delicia gastronómica rural gallega. Parece que nuestro profesor en todos los centros docentes donde había impartido docencia eran eventuales, los primeros años en Lugo las clases se impartían en un aula prestada del Colegio Universitario, asimismo cuando dejó Murcia todavía no estaba terminado el nuevo edificio de la Facultad de Veterinaria, y cuando volvió a Lugo todavía quedaban tres años y medio para la inauguración de los nuevos edificios que iba a ocupar la Licenciatura de Veterinaria.

Hasta ese momento el Dr. Benedito fue un nómada, ayudado por su condición de soltero, pero ya en Lugo y con plaza en propiedad contrae matrimonio con Dña. Cristina Cadórniga Vega hija de un veterinario lucense Leoncio Cadórniga Carro (q.e.p.d), y sobrina de Rafael,

Catedrático de Farmacología Galénica en la Universidad Complutense y posteriormente Presidente de la Real Academia Nacional de Farmacia de España. Jose Luis se asentó en Lugo y allí formó la familia con Cristina y tienen tres hijos Jose Luis (Letrado de la Xunta), Miguel (Arquitecto) y Cristina (Farmacéutica), al mismo tiempo que desarrollaba su docencia e investigación en la Facultad de Veterinaria formando con el profesor Prieto un equipo de jóvenes veterinarios, pero D. Felipe al cabo de cuatro años, hablamos del año 1990, regresa a León; *“quién dice que la morriña es solo de los gallegos”*, esto supuso un punto de inflexión para nuestro doctor y en 1991 conforma con una ayudante y un veterinario predoctoral un grupo docente que imparte Patología General (que incluía Propedéutica Clínica), a la vez estos docentes son la base de un grupo de investigación (G-1705), calificado por la USC como de excelencia, y no de extrañar ya que si miramos el curriculum del recipiendario observamos en esos años fue muy relevante, así la dirección o codirección de más de treinta tesis doctorales, cinco de ellas distinguidas con el Premio Extraordinario de Doctorado en Veterinaria, además de otros trabajos, así 11 Tesinas de Licenciatura, 20 Trabajos de Investigación Tutelados para obtención del Diploma de Estudios Avanzados, 3 Trabajos de Fin de Máster y 3 Trabajos de Fin de Grado. Ha publicado más de 120 artículos en revistas internacionales indexadas, más de setenta en revistas nacionales (con ISSN), 4 libros (con ISBN), once capítulos de libros y monografías, y más de doscientas comunicaciones a congresos internacionales y ochenta en congresos nacionales. Ha desarrollado su investigación con proyectos de investigación (18) nacionales y autonómicos, así como contratos de investigación (17); además ha obtenido diversas ayudas de becas alumnos y profesores visitantes, infraestructuras, etc... Pero en su grupo también han progresado sus discípulos, ya que cuatro investigadores han obtenido la acreditación a catedráticos, pero la USC no ha promocionado a dicho personal, pero dentro de un tiempo nos encontraremos con los discípulos del profesor Benedito, tanto en su universidad como en otros centros académicos nacionales y extranjeros.

Lo que le ha permitido conseguir ser catedrático, es estar en posesión de cinco evaluaciones positivas de investigación (CNAI), y pendiente de la última evaluación de sexenios nacionales, seis evalua-

ciones positivas de sus méritos docentes o quinquenios (USC), así como reconocimientos de méritos investigadores y docentes a nivel autonómico. Una anécdota que puedo relatar el nuevo académico electo, ya tenía cuatro sexenios, cinco quinquenios y la acreditación a catedrático, pero su universidad al contrario de otras, no promocionaba las plazas a cátedra, aceptaron su petición de dicha plaza a finales de 2013, tras cuatro años de lucha y peticiones, pero entonces se llevó a cabo una valoración de los méritos de los candidatos de acreditados en la Universidad de Santiago de Compostela, y consecuencia de ese concurso obtuvo el primer puesto entre más de ciento cuarenta candidatos, y un simpático sindicalista se acercó al profesor y le dijo *“que bien que vas a ser catedrático, que suerte has tenido”* (sic) y la contestación fue que *“como la docena de las solicitudes que había enviado en los últimos doce años a la Universidad no se las habían leído, la suerte es que la última si la han leído”* (sic), y además como *“la suerte es calva la cogió por los pelos”*, la realidad es que ya se habían promocionado cátedras en la Universidad de Santiago, con menos méritos que nuestro Académico.

Ha repartido su docencia entre tres universidades, León, Lugo y Murcia en distintos ciclos, y ocupando distintos puestos docentes, así Profesor Ayudante por concurso de méritos, cursos 1983/84 y 1984/85 en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Santiago de Compostela (USC), impartiendo Biología y Anatomía Veterinaria en primer ciclo, Profesor Colaborador por concurso de méritos, cursos 1985/86 y 1986/87 en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia (UM) impartiendo Patología General y Médica y de la Nutrición, Profesor Titular de Universidad por oposición en la USC, en el Campus de Lugo, impartiendo Patología General y Médica y de la Nutrición, desde el curso 1986/87 hasta 2013/2014, un total de 28 cursos (a partir del curso 1991-92 su dedicación es la Patología General y Propedéutica Clínica) y Catedrático de Universidad por oposición en la USC, impartiendo Patología General y Propedéutica Clínica desde 2014 hasta la actualidad. Como reseña docente lleva impartiendo desde el curso académico 2005/06 una disciplina optativa denominada Medicina de la vaca de alta producción láctea.

El profesor Benedito es un profesor serio, amable y accesible, pero no es colega del alumno ya que nunca le ha gustado este tipo de ac-

tuación en un docente, se siente satisfecho de las encuestas del alumnado y de sus notas de evaluación porque siempre le han valorado muy positivamente. Es a partir 1989, cuando transmite sus conocimientos en varios cursos de los diversos Programas de Doctorado de Patología Animal hasta el año 2009, con un total de veintiún años, además ha impartido 5 años (2004-2009) en un Programa de Doctorado de Excelencia en la Universidad de León. Igualmente, ha desarrollado sus enseñanzas en varios cursos de un Programa de Máster en la USC desde el curso 2009 hasta 2014. Pero quizás, lo que no saben es que el profesor Benedito, por orden del profesor Prieto, fue coordinador y promotor del Programa de Doctorado del departamento de Patología Animal (primero que se impartía en el campus lucense), así como del Máster que se impartió en dicho departamento. Desempeño el puesto de coordinador del Programa de Doctorado desde 1989 hasta 2017.

Ha ocupado diversos puestos de gestión universitaria, así fue Secretario de la Facultad de Veterinaria en los años académicos 1990 hasta 1993, Secretario del Departamento de Patología Animal en los años académicos 2001 hasta 2005; Director del Departamento de Patología Animal, en un primer periodo 1993 hasta 1996 y un segundo periodo 2005 al 2013 (dos mandatos consecutivos).

Miembro del Claustro Universitario de la USC desde 2014 hasta la actualidad, Miembro de la Comisión de Reclamaciones del Claustro desde el 2014 al 2018 y Miembro de la Comisión del Desarrollo Estatutario desde 2018 hasta la actualidad.

Presidente de la Comisión Académica del Programa de Doctorado de Medicina y Sanidad Veterinaria de la Universidad de Santiago de Compostela desde 2011 hasta la actualidad.

Miembro del Comité de Evaluación de la Actividad Docente de la USC - ACSUG. Área de Ciencias de la Salud, desde 19/05/2009 hasta la actualidad.

El profesor Benedito no es un extraño en esta Institución, y fue mi señor padre el que le propuso que optará a una plaza de Académico Correspondiente, siendo elegido en 1997, pero entre los votos en contra el de Paulino, que fue el Académico Numerario que hizo la

contestación al discurso del profesor Benedito, que tituló “La Patología de la producción láctea en Galicia”, que tiene una estrecha relación con el impartido hace un momento. Mi padre estaba cavilando promover academias en las distintas comunidades autónomas, y para Galicia había pensado en el recién Académico Correspondiente, y puso en marcha con la visita a Santiago de Compostela y Lugo, acompañado del Académico Numerario y Secretario de la Academia el profesor D. Julio Olías Pleite, hablando con personas e instituciones gallegas, tras dicha visita el beneficiario pone en marcha sus dotes de gestión, cosa esta difícil porque en las autonomías no habían desarrollado la Ley de Academias que se exponía en la Constitución de 1978, en 2003 contacta y conforma un grupo de ocho veterinarios fundadores y siguen haciendo las gestiones para aprobar un borrador de estatutos de la Academia de Ciencias Veterinarias de Galicia en diciembre de 2003, y que fueron aprobados y publicados en el Diario Oficial de Galicia nº 78 del 25 de abril de 2005; se aprueban y se constituye la Academia que es recibida por el Presidente de la Xunta el Excmo. Sr. D. Manuel Fraga Iribarne en julio de ese año, en una de sus últimas audiencias como máximo mandatario de Galicia, y que concedió antes de su marcha porque se había constituido un gobierno bipartito para los siguientes cuatro años. Una vez conformada la Academia Gallega, ya se había establecido el nombramiento del profesor Benedito en funciones en diciembre de 2003, pero *de facto* se realizó mediante el Decreto 75/2005 de 21 de abril.

También en el verano del año 2004, son nombrados Académicos Correspondientes de la Academia Veterinaria Mexicana, cuatro miembros de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España, los profesores Paulino García Partida, Carlos Luis de Cuenca y Esteban Presidente de la RAGVE en ese momento, el profesor Benedito y el que les está hablando, fue una toma de posesión entrañable y agasajados con nuestros colegas de la Academia Veterinaria Mexicana entre los que destacó a mis colegas y amigos Eduardo Téllez y Reyes de Retana, Rafael Trueta Santiago, Everardo González Padilla y Armando Mateos Poumián (actual Presidente de la Academia Veterinaria Mexicana) entre otros, ya que la lista es interminable por las amplias y antiguas relaciones que había iniciado D. Mariano Illera Martín.

El año 2019 tiene unas connotaciones importantes en su trayectoria nuestro compañero, ya que es elegido Académico Correspondiente Electo de la Academia de Ciencias Veterinarias de la Región de Murcia, y ese mismo año se presenta a una plaza de Académico Numerario en la Sección 2ª de Medicina y a la medalla nº 50, que fue ocupada por Paulino, y fue elegido por mayoría. Pero por circunstancias ajenas a su voluntad aparece un virus que cambia todas las previsiones del profesor Benedito, de hecho, cuatro días antes de su discurso de entrada en la Academia Murciana el 17 de marzo de 2020, se decretó el estado de alarma, siendo pospuesta la entrada sine die.

Así mismo ha sido reconocido por la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia, por la labor desarrollada como profesor de ese centro (2003), como también con la distinción del Ayuntamiento de Huamantla – Tlaxcala (México) fortaleciendo lazos de unión entre México y España (2004).

Otras condecoraciones e Miembro de Honor e Insignia de Oro del Ilustre Colegio Oficial de Veterinarios de Ourense (2006) e Insignia Fonseca de la Universidad de Santiago de Compostela por más de treinta años en esta institución (2018).

El profesor Benedito ha completado sus estudios de Medicina Veterinaria en las escuelas de Nantes, Hannover y Bolonia, y ha dejado un buen recuerdo entre sus maestros y amigos entre los que me encuentro y compañeros. Hago memoria y veo una fotografía que la que aparece Paulino, Felipe y mi padre, y además reconozco a Matheus Stöber (Hannover) y Giuseppe Gentile (Bolonia), los maestros del profesor y el formato de conferenciantes que elegía el profesor Benedito para los congresos que organizaba, donde aparte de ser un buen anfitrión, tenía un reconocido prestigio gastronómico porque llevaba a sus invitados a comer o cenar a los mejores restaurantes, hecho este que he comprobado en mi paladar y que reafirman lo que me comentaron de su afición, bien es verdad que el recipiendario aduce que en Galicia ha bajado la calidad y han subido los precios con los Años Jacobeos, pero todavía queda algún “recuncho” aceptable, vocablo que se puede traducir por rincón aceptable, como dice el profesor Benedito.

Además, se ha relacionado internacionalmente, impartiendo clases en Bolonia (Italia), también ha dictado conferencias en México D.F.

concretamente en UNAM, en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Buenos Aires (Argentina), Montevideo (Uruguay), Valdivia (Chile) y la Universidad de Porto Alegre (Brasil), etc...

Ha sido distinguido su grupo de investigación con diversos premios, así como también por su actividad docente, pero también es consejero de la Caixa Rural Galega, la única entidad de ahorro gallega, además el profesor Benedito es miembro de patronatos de fundaciones, y desde hace poco más de un año Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Veterinarios de Lugo, el que tiene mayor número de colegiados de Galicia, esto pone de manifiesto el espíritu altruista y solidario de mi amigo.

El Discurso de Ingreso como Académico de Número en esta Real Academia que acaba de pronunciar – *Desafío metabólico de la vaca lechera de alta producción VLAP*– se enmarca en una de las líneas de investigación que desarrolla el Dr. Benedito.

En la justificación del tema elegido ha mencionado su propia trayectoria investigadora. Recordemos que el Prof. Benedito empezó en 1983 la investigación en cetosis subclínica en vacas y su relación con la etapa de transición en el departamento de la Facultad de Veterinaria de León que dirigía Paulino, que después desarrolló en colaboración con el departamento de la Facultad de Veterinaria de Murcia, donde procedía a su lectura y defensa, obteniendo Sobresaliente Cum Laude.

En su discurso de ingreso, después de una introducción donde ha justificado la elección e importancia del tema, e incluso su actualidad con las implicaciones que tiene en el sector lácteo, pero quizás una de las argumentaciones que más nos ha llamado la atención es el tema social-económico para explicar el abandono del rural español, y siempre utilizando los datos de la Federación Nacional de las Industrias Lácteas en 2020, llega a la conclusión de cómo ha disminuido los ganaderos de las explotaciones de vacuno de leche, a pesar del aumento de la cantidad de vacas y de la producción de leche. Por otra banda, el nuevo académico expone las relaciones que presenta esta deficiencia metabólica con el periodo de transición, o peripartal como le gusta llamar al nuevo académico, que ya desde 1995 Grummer había preconizado. Pero una de las claves de este discurso es la gran influencia que tiene la nutrición sobre las altas producciones

lácteas y el estado de salud que apuntan otros autores como Puppel en 2016, todo ello relacionando la energía y la condición corporal, que lleva al oyente a conocer las repercusiones que se ejerce en el organismo según el grado de obesidad o delgadez, como señalan entre otros Goff (2006), Dubuc *et al.* (2012) y Drackley *et al.* (2014) relacionando esa condición corporal con la fertilidad, de hecho vacas por debajo de 2,75 tienen que recibir suplementos alimenticios como dice Meléndez (2016) para mantener una correcta fertilidad, y que los suplementos de aminoácidos esenciales como la metionina, arginina y glutamina ayudan a incrementar la función inmunológica superando situaciones de estrés como predice Coleman (2020).

En su discurso pone de manifiesto el necesario equilibrio proteico tanto cuantitativo como cualitativo aconsejado por Patton *et al.* (2014), acompañándose con los aminoácidos necesarios para llevar a cabo una síntesis adecuada de proteínas ruminales, además nuestro nuevo académico pone en valor la teoría de Mucha *et al.* (2014) contraria a que el exceso urea es tóxico para la fertilidad como dicen otros autores, que advierten que el exceso de proteína transformada en urea en el hígado afectaría negativamente a gametos y embriones, pero se ha comprobado que altos niveles de urea se asocian a altos de fertilidad (Mucha *et al.* 2011).

También nuestro académico da una clara importancia a los oligoelementos como zinc, cobre, manganeso y selenio esenciales en funciones enzimáticas y antioxidantes, de hecho contrarrestan el estrés oxidativo, modulando la respuesta inflamatoria como afirma Sordillo (2013), pero que en casos de deficiencias por ejemplo de cobre antes del parto llevan a que esas vacas con menores concentraciones del oligoelemento que tengan problemas de salud tras el parto como manifestó Macmillan *et al.* (2020) Además actualmente se les añade otros oligoelementos entre los que destaca el cobalto, el hierro y el cromo, este último con una marcada acción sobre la mejoría del sistema inmune y una clara disminución de endometritis en las vacas como señala Overton *et al.* (2014).

Sin embargo, la época de secado o lactación en que se encuentre la vaca, puede llevar a la hembra a un mayor padecimiento de trastornos metabólicos como indica Roche *et al.*, en 2009, reconociendo que mantener el apetito antes e inmediatamente después del parto tiene

una importancia capital en la fisiología de la reproducción, ya que la anorexia antes y después del parto nos muestran porcentajes de infertilidad superiores a las deseadas, lo que representan unas pérdidas económicas importantes, pero además no menos capital es el mantener un sistema inmune que se oponga al desarrollo de las posibles enfermedades infecto-contagiosas, y como no, minimizar el efecto del balance energético negativo sobre la vaca lechera de alta producción para que no se desencadenen enfermedades metabólicas como cetosis, hipocalcemia, desplazamiento de abomaso, hígado graso etc.. como indica Muiño *et al.* (2013).

La disertación de nuestro Académico la encauza, como no puede ser de otra forma, desde un punto de vista causal y de la respuesta orgánica a esos desbalances nutritivos, además relaciona unos conceptos que están de actualidad como estrés metabólico, inflamación y estrés oxidativo, procesos intrínsecamente ligados y que producen desajustes inmunes y metabólicos que están asociados tanto con el incremento de enfermedades metabólicas así como de enfermedades infecciosas en el periodo de transición (Sordillo *et al.* 2014).

Para ir acabando mi contestación, la vaca al final de la gestación y comienzo de lactación pone en marcha los mecanismos de que son todo un conjunto de adaptaciones fisiológicas, metabólicas y endocrinas que le permiten soportar la preñez, parto y lactación, lo que el nuevo Académico expone haciendo un desenvolvimiento de la etiopatogenia que lleva a las enfermedades de la transición, incluso mostrando algunas ayudas a la prevención de las enfermedades de la producción. Además, le da una especial relevancia al manejo y las dietas adecuadas del ganado vacuno lechero en este periodo reducirán el riesgo de desarrollar estas enfermedades de la transición y permitirá obtener la mayor productividad del rebaño, así como garantizar la salud y bienestar de las vacas lecheras de alta producción.

También ha resaltado que en el desarrollo de esta enfermedad está más relacionado al manejo nutricional que a factores genéticos (Benedito 1998) como expuso en su discurso de entrada como Académico Correspondiente de la RACVE, aunque las vacas con una buena genética que hace que sean excelentes productora de leche son las más predisponentes, pero el profesor Benedito mantiene que mediante un buen control del manejo y la nutrición, incluyendo otros

condicionantes ambientales y estresantes los que pueden reducir su influencia.

Coincido con el Prof. Benedito en que cuanto mayor producción láctea de la vaca, mayor predisposición a las enfermedades metabólicas, reproductivas e inmunes.

A mi parecer, ha realizado en su intervención con una visión buiátrica sobre el tema, fundamentado en sus experiencias clínicas e investigadoras. El resultado ha sido un discurso de ingreso muy detallado, documentado, ameno y personal.

Termino diciendo que, para la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España y para mí, es un verdadero honor recibir al Dr. Benedito entre sus distinguidos Académicos de Número.

Os doy la bienvenida y te deseo Jose Luis que prestes tu trabajo e ilusión a esta Real Academia cuando te lo pida.

HE DICHO.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Abuelo A., Hernández J., Benedito J.L., Castillo C. (2015). The importance of the oxidative status of dairy cattle in the periparturient period: Revisiting antioxidant supplementation. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 99: 1003-1016.
- [2] Abuelo A., Hernández J., Benedito J., Castillo C. (2019). Redox biology in transition periods of dairy cattle: Role in the health of periparturient and neonatal Animals. *Antioxidants*, 8(1): 1-19.
- [3] Abuelo A., Alves-Nores V., Hernández J., Muiño R., Benedito J.L., Castillo C. (2016a). Effect of parenteral antioxidant supplementation during the dry period on postpartum glucose tolerance in dairy cows. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(3): 892-898.
- [4] Abuelo A., Hernandez J., Benedito J.L., Castillo C (2016b). Association of oxidative status and insulin sensitivity in periparturient dairy cattle: An observational study. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 100: 279-286.
- [5] Allen M.S., Bradford B.J., Oba M. (2009). Board-invited review: The hepatic oxidation theory of the control of feed intake and its application to ruminants. *Journal of Animal Science*, 87(10): 3317-3334.
- [6] Alves-Nores V, Castillo C, Hernández J, Muiño R., Abuelo A. (2016). Avances en el conocimiento del balance energético negativo: La resistencia a la insulina posparto en el vacuno lechero. *Afriga*, 126: 52-58.
- [7] AlZahal O., Kebreab E., France J., Froetschel M., McBride B.W. (2008). Ruminal temperature may aid in the detection of subacute ruminal acidosis. *Journal of Dairy Science*, 91: 202-207
- [8] Andersen J.B., Ridder C., Larsen T. (2008). Priming the cow for mobilization in the periparturient period: effects of sup-

- plementing the dry cow with saturated fat or linseed. *Journal of Dairy Science* 91: 1029–1043.
- [9] Andresen H. (2001). Vacas secas y en transición. *Revista de Investigación Veterinaria. Peruana*, 12(2): 36-48.
 - [10] Bach A., Calsamiglia S. (2006). La fibra de los rumiantes: ¿Química o física? XXII Curso de especialización FEDNA: 99-113.
 - [11] Bachman K.C, Schairer M.L. (2003). Invited Review: Bovine studies on optimal lengths of dry periods. *Journal of Dairy Science*, 86 (10): 3027-3037.
 - [12] Bauman D.E., Currie W.B. (1980). Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: A Review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *Journal of Dairy Science*, 63(9): 1514–1529.
 - [13] Baumgard L.H., Collier R.J., Bauman D.E. (2017). A 100-Year Review: Regulation of nutrient partitioning to support lactation. *Journal of Dairy Science*, 100(12): 10353–10366.
 - [14] Beede D.K. (1991) Dairy nutrition management—mineral and water nutrition. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 7: 373-390.
 - [15] Bell A.W. (1995) Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *Journal of Animal Science*, 73: 2804-2819.
 - [16] Bell A.W., Burhans W.S., Overton T.R. (2000). Protein nutrition in late pregnancy, maternal protein reserves and lactation performance in dairy cows. *Proceedings. Nutrition Society*, 59: 119-126.
 - [17] Bell A.W., Bauman D.E., Beermann D.H., Harrell R.J. (1998). Nutrition, development and efficacy of growth modifiers in livestock species. *Journal of Nutrition*, 128 (2): 360–363.

- [18] Benedito Castellote, J.L. (1986) Tesis doctoral "Aportaciones a la Cetosis Subclínica". Universidad de Murcia, leída y defendida el 2 de mayo de 1986.
- [19] Benedito J.L. (1998). La patología de la producción láctea en Galicia. Discurso de entrada de Académico Correspondiente. Real Academia de Ciencias Veterinarias de España. Instituto de España. 68 pp.
- [20] Benedito J.L, Castillo C, Hernández J, Chapel J.M, Cadórniga M.C., Muño R. (2017). El secado de la vaca de leche de alta producción (parte 1ª) Agenda Agraria, nº 4: 34-35
- [21] Bergman E.N. (1971). Hyperketonemia-ketogenesis and ketone body metabolism. *Journal of Dairy Science* 54: 936-948.
- [22] Berry D.P., Friggens N.C., Lucy M., Roche J.R. (2016) Milk production and fertility in cattle. *Annual Review of Animal Biosciences*, 15: 269-290.
- [23] Bertics S.J., Grummer R.R., Cadorniga-Valino C. (1992). Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. *Journal of Dairy Science* 75: 1914-1922.
- [24] Bouwstra R.J., Nielen M., Stegeman J.A., Dobbelaar P., Newbold J.R., Jansen E.H.J.M., van Werven T. (2010). Vitamin e supplementation during the dry period in dairy cattle. Part i: Adverse effect on incidence of mastitis postpartum in a double-blind randomized field trial. *Journal of Dairy Science*, 93: 5684-5695.
- [25] Bradford B.J., Yuan K., Farney J.K., Mamedova L.K., Carpenter A.J. (2015) Invited review: Inflammation during the transition to lactation: New adventures with an old flame. *Journal of Dairy Science*, 98(10): 6631-6650.
- [26] Brindle N.P.J., Zammit V.A., Pogson C.I. (1985). Regulation of carnitine palmitoyltransferase activity by malonil-CoA in mitochondria from sheep liver, a tissue with low capacity for fatty acid synthesis. *Biochemical Journal*, 232: 177-182.

- [27] Butler W.R., (2000) Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Animal Reproduction Science*, 60/61: 449-457.
- [28] Butler W.R. (2003). Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum cows. *Livestock Production Science* 2003; 83: 211–218.
- [29] Butler S.T. (2014). Nutritional management to optimize fertility of dairy cows in pasture-based systems. *Animal*, 8(1): 15–26.
- [30] Butler W.R., Pelton H., Butler S. (2006). Energy balance, metabolic status, and the first postpartum ovarian follicle wave in cows administered propylene glycol. *Journal of Dairy Science*, 89: 2938-2951.
- [31] Callejo Ramos A. (2009). Cow Comfort. El bienestar de la vaca lechera. Grupo Asís Biomedica S.L. 518pp
- [32] Callejo A. (2014). Necesidades de agua en explotaciones de vacuno lechero. *Frisona Española*, 199: 78-85.
- [33] Cardoso F. 2017. The transition period in dairy cattle, physiology, and nutritional consideration, an overview. *Journal of Animal Science*, 95 (2): 27 - 39.
- [34] Carpenter A.J., Ylloja C.M., Vargas C.F., Mamedova L.K., Mendonça L.G., Coetzee J.F, Hollis L.C., Gehring R., Bradford B.J. (2016) Hot topic: Early postpartum treatment of commercial dairy cows with nonsteroidal antiinflammatory drugs increases whole-lactation milk yield. *Journal of Dairy Science*, 99(1): 672-679.
- [35] Casarotto L.T., Laporta J., Ferreira K., Davidson B.D., Moy K., Almeida A.K., Chapman, J.D., Mclean D.J., Kirk, D.J., Barbu N.I., Ouellet V., Dahl G.E. (2020). Effect of feeding an immune modulator to multiparous Holstein cows during the dry period and early lactation on health, milk and reproductive performance. *Animal Feed Science and Technology*, 267, 114527: 1-9.

- [36] Castillo C., Hernandez J., Bravo A., Lopez-Alonso M., Pereira V., Benedito J. L. (2005). Oxidative status during late pregnancy and early lactation in dairy cows. *The Veterinary Journal*, 169(2): 286–292.
- [37] Chapel J.M. (2012). Variaciones bioquímicas sanguíneas en el periodo de transición de la vaca lechera de alta producción (VLAP). Memoria de Licenciatura. Facultad de Veterinaria de Lugo. 144pp.
- [38] Chapinal N., Carson M., Duffield, T.F., Capel M., Godden S., Overton M., Santos J.E.P., LeBlanc S.J. (2011). The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. *Journal of Dairy Science* 94: 4890-4903.
- [39] Chapinal N., Leblanc S.J., Carson M.E., Leslie K.E., Godden S., Capel M., Santos J.E., Overton M.W., Duffield T.F. (2012). Herd-level association of serum metabolites in the transition period with disease, milk production, and early lactation reproductive performance. *Journal of Dairy Science*, 95: 5676-5682.
- [40] Chebel R.C., Mendonça L.G.D., Pietro S., Baruselli, P.S. (2018). Association between body condition score change during the dry period and postpartum health and performance. *Journal of Dairy Science*, 101(5): 4595-4614.
- [41] Chilliard Y., Delavaud C., Bonnet M. (2005). Leptin expression in ruminants: Nutritional and physiological regulations in relation with energy metabolism. *Domestic Animal Endocrinology*, 29(1): 3-22.
- [42] Chow, J.C.; Jesse, B.W. (1992). Interactions between gluconeogenesis and fatty acid oxidation in isolated sheep hepatocytes. *J. Dairy Sci.* 75: 2142-2148.
- [43] Coleman, D.N., Lopreiato, V., Alharthi, A., Juan J Loor, J.J. (2020) Amino acids and the regulation of oxidative stress and immune function in dairy cattle, *Journal of Animal Science*, 98 (Suppl.1): S175–S193.

- [44] Contreras P.A. (1998). Síndrome de movilización grasa en vacas lecheras al inicio de la lactancia y sus efectos en la salud y producción de los rebaños. *Archivo de Medicina Veterinaria*, 30(2): 17-27.
- [45] Contreras L.L., Ryan C.M., Overton T.R. (2010). Effects of dry cow grouping strategy and prepartum body condition score on performance and health of transition dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 87(2): 517-523.
- [46] Corbellini C.N. (1998). Influencia de la nutrición en las enfermedades de la producción de las vacas lecheras en transición. Proyecto Lechero – E.E.A. Pergamino Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Curso INTA Balcarce (Argentina).
- [47] Crookenden M.A., Walker C.G., Heiser A., Murray A., Dukkipati V.S.R., Kay J.K., Meier S., Moyes K.M., Mitchell M.D., Loor J.J., Roche, J.R. (2017). Effects of precalving body condition and prepartum feeding level on gene expression in circulating neutrophils. *Journal of Dairy Science*, 100(3): 2310-2322.
- [48] Crowe M.A., Diskin M.G., Williams E.J. (2014). Parturition to resumption of ovarian cyclicity: comparative aspects of beef and dairy cows. *Animal*, 8(1): 40-53.
- [49] De Koster J.D, Opsomer G. (2013). Insulin resistance in dairy cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 29(2): 299-322
- [50] Dänicke S., Meyer U., Kersten S., Frahm J (2018). Animal models to study the impact of nutrition on the immune system of the transition cow. *Research in Veterinary Science*, 116: 15-27.
- [51] Directora Gerente de InLac: https://www.inlac.es/notas_de_prensa.php?pagina=2&cat=0&m=0&y=2019
- [52] Dirksen G., Stober M. (1982). El síndrome de lipomovilización de la vaca lechera (Fat Cow Syndrome). *Praxis veterinaria* (ed. española), 14: 7-20.

- [53] Dirksen G.U., Liebich H.G., Mayer E. (1985). Adaptive changes of the ruminal mucosa and their functional and clinical significance. *Bovine Practice*, 20: 116-120.
- [54] Dobson H., Walker S., Morris M., Routly J., Smith R. (2008). Why is it getting more difficult to successfully artificially inseminate dairy cows? *Animal*, 2(8): 1104-1111.
- [55] Doherty M.L., Healy A.M., Donnelly W.J. (1998). Diabetes mellitus associated with lymphocytic pancreatitis in a cow. *Veterinary Record* (short communications), 142: 493.
- [56] Drackley J.K. (1999). Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? *Journal of Dairy Science* 82: 2259-2273.
- [57] Drackley J.K, Cardoso F.C. (2014). Prepartum and postpartum nutritional management to optimize fertility in high-yielding dairy cows in confined TMR systems. *Animal*, 8 (1): 5-14.
- [58] Drackley J.K, Overton T.R, Douglas G.N. (2001). Adaptations of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. *Journal of Dairy Science* 84 (E. Suppl): E100-E112.
- [59] Dubuc J, Duffield TF, Leslie KE, Walton JS, LeBlanc SJ. (2012). Risk factors and effects of postpartum anovulation in dairy cows. *Journal Dairy Science*, 95: 1845-1854.
- [60] Edmondson A.J., Lean I.J., Weaver C.O., Farver T., Webster. G. (1989). A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 72: 68-78.
- [61] Emery R.S., Liesman J.S., Herdt T.H. (1992). Metabolism of long chain fatty acids by ruminant liver. *Journal of Nutrition*, 122(3): 832-837
- [62] Espósito G; Irons P.C., Webb E.C., Chapwanya, A. (2014). Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health, and immune response in transition dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 144: 60-71.

- [63] Farney JK, Mamedova LK, Coetzee JF, KuKanich B, Sordillo LM, Stoakes SK, Minton JE, Hollis LC, Bradford BJ (2013a). Anti-inflammatory salicylate treatment alters the metabolic adaptations to lactation in dairy cattle. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 305: 110-117.
- [64] Farney JK, Mamedova LK, Coetzee JF, Minton JE, Hollis LC, Bradford, BJ (2013b). Sodium salicylate treatment in early lactation increases whole-lactation milk and milk fat yield in mature dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 96: 7709-7718.
- [65] Federación Nacional de Industrias Lácteas (FENIL) 2018: <http://fenil.org/produccion-sector-lacteo>
- [66] Ferguson JD, Galligan DT, Thomsen N. (1994) Principal descriptors of body condition score in Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, 77: 2695-2703.
- [67] Fernandez-Idrogo G (2009). El Periodo de Transición en la Vaca Lechera. Curso seminario avanzado de investigación: 1-6. Cajamarca, Perú: UPG Veterinaria. Universidad Nacional de Cajamarca. Facultad de Medicina Veterinaria. Consultado el 2017 en: http://infolactea.com/wp-content/uploads/2017/01/gilberto_transicion.pdf
- [68] Flier J.S., Kahn C.R., Roth J. (1979). Receptors, antireceptor antibodies and mechanisms of insulin resistance. *New England Journal of Medicine*, 300: 413-419.
- [69] Fondo Español de Garantía Agraria (FEGA) 2014-2015: <https://www.fega.es/>
- [70] Galvão K.N., Flaminio M.J., Brittin S.B., Sper R., Fraga M., Cai-xeta L., Ricci.A., Guard, C.L., Butler W.R., Gilbert R.O. (2010). Association between uterine disease and indicators of neutrophil and systemic energy status in lactating Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, 93 (7): 2926-2937.
- [71] García Partida P. (1976) "Cetosis bovina". Suplemento Científico del Boletín Informativo. Consejo General de Colegios Veterinarios de España: 43-78.

- [72] Garverick H.A., Harris M.N., Vogel-Bluel R., Sampson J.D., Bader J., Lamberson W.R., Spain J.N., Lucy M.C., Youngquist R.S. (2013). Concentrations of nonesterified fatty acids and glucose in blood of periparturient dairy cows are indicative of pregnancy success at first insemination. *Journal of Dairy Science*, 96(1): 181-188.
- [73] Goff J.P. (2006). Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health. *Journal of Dairy Science*, 89, 1292-1301.
- [74] Goff J.P. (2008). Transition cow immune function and interaction with metabolic diseases. M. Eastridge (Ed.), en *Proceedings. 17th Annual. Nutrición láctea tri-estatal. Conf., Fort Wayne, IN, Universidad Estatal de Ohio, Columbus: 45-57.*
- [75] Goff J.P. (2014). Calcium and magnesium disorders. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 30: 359-381.
- [76] Golher D.M., Patel B.H.M., Bhoite S.H., Syed M.I., Panchbhai G.J., Thirumurugan P. (2021) Factors influencing water intake in dairy cows: a review. *International Journal of Biometeorology* 65: 617-625.
- [77] González F., Koenekamp I. (2006). Adaptaciones metabólicas hepáticas en el período periparto en vacas de alta producción de leche. Serie de documentos de trabajo (Pontificia Universidad Católica de Chile, Facultad de Agronomía e Ingeniería Forestal), 7.
- [78] Gordon J.L., Leblanc S.J., Duffield T.F. (2013). Ketosis treatment in lactating dairy cattle. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 29: 433-445.
- [79] Gross J.J., Bruckmaier R.M. (2105). Repeatability of metabolic responses to a nutrient deficiency in early and mid lactation and implications for robustness of dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 98 (12).
- [80] Gross J.J., Kessler E.C., Albrecht C, Bruckmaier R.M. (2015). Response of the cholesterol metabolism to a negative energy

balance in dairy cows depends on the lactational stage. PLoS ONE 10(6): e0121956.

- [81] Grummer R.R. (1993). Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 76: 3882-3896.
- [82] Grummer R.R (1995). Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *Journal of Animal Science*, 73: 2820-2833.
- [83] Grummer R.R., Carroll D.J. (1991). Effects of dietary fat on metabolic disorders and reproductive performance of dairy cattle. *Journal of Animal Science* 69: 3838-3852.
- [84] Grummer R.R., Mashek D.G., Hayirli A. (2004) Dry matter intake and energy balance in the transition period. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 20(3): 447-470.
- [85] Hayirli A., Grummer R.R. (2004). Factors affecting dry matter intake prepartum in relationship to etiology of peripartum lipid-related metabolic disorders: A review. *Canadian Journal of Animal Science*, 84(3): 337-347.
- [86] Hayirli A., Grummer R.R., Nordheim E.V., Crump P.M. (2002). Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins. *Journal of Dairy Science*, 85(12): 3430-3443.
- [87] Hegard F.G. (1999). Mitochondrial 3-hydroxy-3-methyl glutaryl-CoA synthase: a control enzyme in ketogenesis. *Biochemical Journal*, 338: 569-582.
- [88] Herdt T.H. (2000). Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *The Veterinary clinics of North America*, 16(2): 215-230.
- [89] Hernández J., Benedito J.L., Abuelo A., Castillo C. (2014). Ruminant acidosis in feedlot: from aetiology to prevention. *The Scientific World Journal*, 1-8.

- [90] Herriot J. (1975) "Todas las criaturas grandes y pequeñas" Memorias de un veterinario. Trad. Amparo Garcia Burgos. Ed. Grijalbo, S. A. Barcelona, Buenos Aires y México: 516 pp.
- [91] Hoffman M., Reed S., Pillai S., Jones A., McFadden K., Zinn S., Govoni K. (2017.) Physiology and Endocrinology Symposium: The effects of poor maternal nutrition during gestation on offspring postnatal growth and metabolism. *Journal of Animal Science*, 95 (5): 2222-2232.
- [92] Holcombe S.J., Wisnieski L., Gandy J., Norby B., Sordillo L.M. (2018). Reduced serum vitamin D concentrations in healthy early-lactation dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 101(2): 1488-1494.
- [93] Holtenius K., Agenas S., Delavaud C., Chilliard Y. (2003). Effects of feeding intensity during the dry period. 2. Metabolic and hormonal responses. *Journal of Dairy Science*, 86: 883-891.
- [94] Humer E., Ghareeb K., Harder H., Mickdam E., Khol-Parisini A., Zebeli Q. (2015). Periparturient changes in reticulorumenal pH and temperature in dairy cows differing in the susceptibility to subacute rumen acidosis. *Journal of Dairy Science*, 98 (12): 8788-8799.
- [95] Huzzey J.M., Veira D.M., Weary D.M., von Keyserlingk M.A.G. (2007). Parturient behavior and dry matter intake identify dairy cows at risk for metritis. *Journal of Dairy Science*, 90(7), 3220-3233.
- [96] Jorritsma R., Wensing T., Kruip T.A.M., Vos P.L.A.M., Noordhuizen J.P.T. (2003). Metabolic changes in early lactation and impaired reproductive performance in dairy cows. *Veterinary Research*, 34 (1): 11-26.
- [97] Kawashima C., Sakaguchi M., Suzuki T., Sasamoto Y., Takahashi Y., Matsui M., Miyamoto A. (2006). Metabolic profiles in ovulatory and anovulatory primiparous dairy cows during the first follicular wave postpartum. *Journal of Reproduction and Development*, 53: 113 -120.

- [98] Kawashima C., Ito N., Nagashima S., Matsui M., Sawada K., Schweigert F., Miyamoto A., Kida K. (2016). Influence of hepatic load from far-off dry period to early postpartum period on the first postpartum ovulation and accompanying subsequent fertility in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 62(3): 289 - 295.
- [99] Khan M.Z., Khan A., Xiao J., Dou J., Liu L., Yu, Y. (2020) Overview of folic acid supplementation alone or in combination with vitamin B12 in dairy cattle during periparturient period. *Metabolites* 10 (6): 263-274.
- [100] Kimura K., Reinhardt T.A., Goff J.P. (2006) Parturition and hypocalcemia blunts calcium signals in immune cells of dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 89: 2588-2595.
- [101] Kuhn M.T., Hutchison J.L. (2005). Methodology for estimation of days dry effects. *Journal of Dairy Science*, 88 (4): 1499-1508.
- [102] Lacasse P., Vanacker N., Ollier S., Ster C. (2018). Innovative dairy cow management to improve resistance to metabolic and infectious diseases during the transition period. *Research in Veterinary Science*, 116: 40-46.
- [103] Lean I., DeGaris P. (2010). Transition cow management: a review for nutritional professionals, veterinarians and farm advisers. Disponible en: <http://trove.nla.gov.au/work/38422566?selectedversion=NBD46294072>
- [104] LeBlanc S.J. (2010). Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *Journal of Reproduction and Development*, 56(Suppl): S29-S35.
- [105] LeBlanc S.J. (2013). Is a high level of milk production compatible with good reproductive performance in dairy cows? *Animal Frontier*, 3(4): 84 – 91.
- [106] LeBlanc S. J. (2014). Reproductive tract inflammatory disease in postpartum dairy cows. *Animal*, 8(1): 54-63.

- [107] LeBlanc S.J, Lissemore K.D, Kelton D.F, Duffield T.F, Leslie K.E. (2006). Major advances in disease prevention in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 89: 1267-1279.
- [108] LeJeune J.T., Besser T.E., Merrill N.L., Rice D.H., Hancock D.D. (2001). Livestock drinking water microbiology and the factors influencing the quality of drinking water offered to cattle. *Journal of Dairy Science*, 84: 1856-1862.
- [109] Leroy J. L, Opsomer G., Van Soom A., Goovaerts I.G., Bols P.E. (2008a). Reduced fertility in high-yielding dairy cows: Are the oocyte and embryo in danger? Part i. The importance of negative energy balance and altered corpus luteum function to the reduction of oocyte and embryo quality in high-yielding dairy cows. *Reproduction in Domestic Animals*, 43: 612-622.
- [110] Leroy J.L., Van Soom A., Opsomer G., Goovaerts I.G., Bols P.E. (2008b). Reduced fertility in high-yielding dairy cows: Are the oocyte and embryo in danger? Part ii. Mechanisms linking nutrition and reduced oocyte and embryo quality in high-yielding dairy cows. *Reproduction in Domestic Animals*, 43: 623-632.
- [111] Leroy J.L., Rizos D., Sturmey R., Bossaert P., Gutierrez-Adan A., Van Hoeck V., *et al.* (2011). Intrafollicular conditions as a major link between maternal metabolism and oocyte quality: a focus on dairy cow fertility. *Reproduction Fertility Development*, 24: 1-12.
- [112] Leroy J.L., Bie J., Jordaens L., Desmet K., Smits A., Marei W., Bols P., Hoeck. V.V. (2017). Negative energy balance and metabolic stress in relation to oocyte and embryo quality: an update on possible pathways reducing fertility in dairy cows. *Animal Reproduction*, 14: 497-506.
- [113] Lin X., Liu G., Yin Z., Wang Y., Hou Q., Shi K., Wang Z. (2017). Effects of Supplemental Dietary Energy Source on Feed Intake, Lactation Performance, and Serum Indices of Early-Lactating Holstein Cows in a Positive Energy Balance. *Scientific Research*, 8 (2): 68-77.

- [114] Lonergan P. (2011) Influence of progesterone on oocyte quality and embryo development in cows. *Theriogenology*, 76: 1594 -1601.
- [115] Lonergan P., Forde N. (2014). Maternal-embryo interaction leading up to the initiation of implantation of pregnancy in cattle. *Animal*, 8(1): 64-69.
- [116] López-Gatius F. (2003). Is fertility declining in dairy cattle?: A retrospective study in northeastern Spain. *Theriogenology*, 60(1): 89-99.
- [117] Lucy M.C. (2008) Functional differences in the growth hormone and insulin-like growth factor axis in cattle and pigs: implications for post-partum nutrition and reproduction. *Reproduction in Domestic Animals*, 43: 31-39.
- [118] Lucy M.C., Butler S.T., Garverick H.A. (2014). Endocrine and metabolic mechanisms linking postpartum glucose with early embryonic and foetal development in dairy cows. *Animal*, 8(1): 82-90.
- [119] Macmillan K, Gobikrushanth M., Behrouzi A., López-Helguera I., Cook N., Hoff B., Colazo M.G. (2020) The association of circulating prepartum metabolites, minerals, cytokines, and hormones with postpartum health status in dairy cattle. *Research in Veterinary Science*, 130: 126-132.
- [120] Mann S., Nydam D.V., Abuelo A., Leal Yepes F.A., Overton T.R., Wakshlag J.J. (2016). Insulin signaling, inflammation, and lipolysis in subcutaneous adipose tissue of transition dairy cows either overfed energy during the prepartum period or fed a controlled-energy diet. *Journal of Dairy Science*, 99(8): 6737-6752.
- [121] Meikle A., Cavestany D., Carriquiry M., Adrien M.L., Artegoitia V., Pereira I., Rupprechter G., Pessina P., Rama G., Fernandez A., Breijo M., Laborde D., Pritsch O., Ramos J.M., de Torres E., Nicolini P., Mendoza A., Dutour J., Fajardo M., Astessiano A.L., Olazábal L., Mattiauda D., Chilibróste P. (2013) Avances en el conocimiento de la vaca lechera durante el período de transi-

ción en Uruguay: un enfoque multidisciplinario. *Agrociencia* (Uruguay); 17:141–152

- [122] Meléndez P., Bartolomé, J. (2017). Advances on nutrition and fertility in dairy cattle: Review. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*, 8(4): 407-417.
- [123] Meléndez P., Risco C.A. (2016) Reproduction, events and management pregnancy: Periparturient disorders. Reference module in food sciences. First ed. Elsevier Academic Press.
- [124] Melendez P., Donovan A., Hernandez J. (2000). Milk urea nitrogen and infertility in Florida Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, 83: 459-463.
- [125] Meléndez P., Donovan G.A., Risco C.A., Goff J.P. (2004). Plasma mineral and energy metabolite concentrations in dairy cows fed an anionic prepartum diet that did or did not have retained fetal membranes after parturition. *American Journal of Veterinary Research*, 65: 1071-1076.
- [126] Melendez P., Marin M.P., Robles J., Rios C., Duchens M., Archbald L. (2009). Relationship between serum nonesterified fatty acids at calving and the incidence of periparturient diseases in Holstein dairy cows. *Theriogenology*, 72: 826-833.
- [127] Ministerio de Agricultura y Pesca, Alimentación y Medio Ambiente (MAPAMA): <http://www.mapama.gob.es/es/>
- [128] Miyoshi S., Pate J.L., Palmquist D.L (2001). Effects of propylene glycol drenching on energy balance, plasma glucose, plasma insulin, ovarian function and conception in dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 68: 29–43.
- [129] Moolchandani A., Sareen M. (2018). A Review: Oxidative stress during lactation in dairy cattle. *Journal of Dairy & Veterinary Sciences*, 5(4): 4–6. Moore S.G., Fair T., Lonergan P., Butler S.T. (2014). Genetic merit for fertility traits in Holstein cows: IV. Transition period, uterine health and resumption of cyclicity. *Journal of Dairy Science*, 97: 2740-2752.

- [130] Mucha S., Strandberg E. (2011). Genetic analysis of milk urea nitrogen and relationships with yield and fertility across lactation. *Journal of Dairy Science* 94: 5665-5672.
- [131] Mulligan F.J., Doherty M.L. (2008). Production diseases of the transition cow. *The Veterinary Journal*, 176(1): 3-9.
- [132] Mulligan F.J., O'Grady L., Rice D.A., Doherty M. L. (2006). A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Animal Reproduction Science*, 96(3-4): 331-353.
- [133] Murphy M.R., Davis C.L., McCoy G.C. (1983) Factors affecting water consumption by Holstein cows in early lactation. *Journal of Dairy Science* 66: 35-38.
- [134] Muiño R.; Bueno B., Benedito, J.L. (2018). Hipocalcemia subclínica en ganado vacuno lechero: tratamiento y manejo preventivo. *Revisión bibliográfica. ITEA*. 114(3): 259-279.
- [135] Muiño R., Hernández J., Chapel J.M., Castillo C., López M., Pereira V., Vázquez P., Abuelo A., Díaz González F., Benedito J.L. (2013). Desórdenes metabólicos de la vaca lechera de alta producción (VLAP) AVEBU. 146pp.
- [136] Mulligan F.J., O'Grady L., Rice D.A., Doherty M.L. (2006). A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Animal Reproduction Science*, 96(33): 331-353.
- [137] Nowroozi, A., Aarabi, N., Rowshan-Ghasrodashti, A. (2016). Ghrelin and its correlation with leptin, energy related metabolites and thyroidal hormones in dairy cows in transitional period. *Polish Journal of Veterinary Sciences* 19(1): 197-204.
- [138] NRC - National Research Council. Nutrient requirements of dairy cattle, 7th revised ed. Washington, DC: National Academy Press; 2001.
- [139] Oetzel G.R. (2007). Herd-level ketosis-diagnosis and risk factors. *Proceeding of the 40th Annual Conference of the American Association of Bovine Practitioners*, 67-91.

- [140] O'Hara L.A., Båge R., Holtenius, K. (2016) El impacto de la condición corporal después del parto sobre el metabolismo y los perfiles de progesterona de la leche en dos razas de vacas lecheras. *Acta Veterinaria Scandinavica* 58(Supp 1), 68: 91-94.
- [141] Oliver S.P., Sordillo L.M. (1988). Udder health in the periparturient period. *Journal of Science* 71(9): 2584-2606.
- [142] Oliver S.P., Sordillo L.M. (1989). Approaches to the manipulation of mammary involution. *Journal of Dairy Science* 72(6): 1647-64.
- [143] Organización Interprofesional Láctea. InLac: <https://www.inlac.es/sectorproduccion.php>
- [144] Ospina P.A., Nydam D.V., Stokol T., Overton T.R. (2010a). Associations of elevated nonesterified fatty acids and β -hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle in the northeastern United States. *Journal of Dairy Science*, 93(4): 1596-1603.
- [145] Ospina P.A., Nydam D.V., Stokol T., Overton T.R. (2010b) Association between the proportion of sampled transition cows with increased non-esterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate, and milk production at the herd level. *Journal of Dairy Science*, 93(8): 3595-3601.
- [146] Ospina P.A., Nydam D.V., Stokol T., Overton T.R. (2010c). Evaluation of non-esterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern united states: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. *Journal of Dairy Science*, 93: 546-554.
- [147] Overton T.R., Yasui T. (2014) Practical applications of trace minerals for dairy cattle. *Journal of Animal Science*, 92 (2): 416-426.
- [148] Patton R.A., Alexander N., Hristov A.N., Lapierre H. (2014) Protein feeding and balancing for amino acids in lactating

dairy cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 30(3): 599-621.

- [149] Pinedo P.J., De Vries A., Webb D.W. (2010). Dynamics of culling risk with disposal codes reported by DHI dairy herds. *Journal of Dairy Sciences*, 93(5): 2250-2261.
- [150] Pravettoni D., Doll K., Hummel M., Cavallone E., Re M., Belloli A.G. (2004). Insulin resistance and abomasal motility disorders in cows detected by use of abomasoduodenal electromyography after surgical correction of left displaced abomasum. *American Journal of Veterinary Research*, 65: 1319-1324.
- [151] Pulido R.G., Berndt S., Orellana P., Wittwer F. (2007) Effect of source of carbohydrate in concentrate on the performance of high producing dairy cows during spring grazing. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 39: 19-26.
- [152] Puppel K., Kuczyńska B. (2016). Metabolic profiles of cow's blood; a review. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 96 (13): 4321-4328.
- [153] Rastani R.R. Grummer R.R. Bertics S.J., Gümen A., Wiltbank M.C., Mashek D.G., Schwab, M.C. (2005). Reducing dry period length to simplify feeding transition cows: Milk production, energy balance, and metabolic profiles. *Journal of Dairy Science*, 88(3): 1004 -1014.
- [154] Reddy G., Altaf M.d., Naveena B.J.; Venkateshwar M., Vijay Kumar, E. (2008). Amylolytic bacterial lactic acid fermentation - A review. *Biotechnology Advances*, 26(1): 22-34.
- [155] Reinhardt T.A., Lippolis J.D., McCluskey B.J., Goff J.P., Horst R.L. (2011). Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. *Veterinary Journal* 188: 122-124.
- [156] Rémond B., Rouel J., Pinson N., Jabet S. (1997). An attempt to omit the dry period over three consecutive lactations in dairy cows. *Annales de zootechnie, INRA/EDP Sciences*, 46(5): 399-408.

- [157] Roche J.R, Macdonald K.A., Burke C.R., Lee J.M., Berry D.P. (2007) Associations among body condition score, body weight, and reproductive performance in seasonal-calving dairy cattle. *Journal of Dairy Science* 90: 376-391.
- [158] Roche J.R., Friggens N.C. Kay J.K., Fisher M.W., Stafford K.J., Berry D.P. (2009) Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. *Journal of Dairy Science*, 92(12): 5769-5801.
- [159] Rotger A., Ferret S., Calsamiglia S., Manteca X. (2005). Changes in ruminal fermentation and protein degradation in growing Holstein heifers from 80 to 250 kg fed high-concentrate diets with different forage-to-concentrate ratios. *Journal of Animal Science*, 83: 1616–1624.
- [160] Schröder J., Staufenbiel R. (2006). Invited Review: Methods to determine body fat reserves in the dairy cow with special regard to ultrasonographic measurement of backfat thickness. *Journal of Dairy Science*, 89 (1): 1-14
- [161] Schoenberg K.M., Overton T.R. (2010). The changing roles of insulin during the transition period. 2010. In *Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers* (pp. 175-185). Syracuse, NY (EE.UU.). Department of Animal Science, Cornell University.
- [162] Schoenberg K.M., Ehrhardt R.M., Overton T.R. (2012). Effects of plane of nutrition and feed deprivation on insulin responses in dairy cattle during late gestation. *Journal of Dairy Science*, 95: 670-682.
- [163] Sepulveda P., Wittwer F., Meléndez P. (2017). Periodo de transición: Importancia en la salud y bienestar de vacas lecheras. *Universidad Austral y Corporación Consorcio Lechero de Chile*: 84pp.
- [164] Serrenho R.C., Trevor J., DeVries, T.J., Duffield T. F., Stephen J., LeBlanc S.J. (2021). Graduate Student Literature Review: What do we know about the effects of clinical and subclinical

hypocalcemia on health and performance of dairy cows?.
Journal of Dairy Science, 104(5): 6304-6326.

- [165] Sinclair K.D., Garnsworthy P.C., Mann G.E., Sinclair L.A. (2014) Reducing dietary protein in dairy cow diets: implications for nitrogen utilization, milk production, welfare and fertility. *Animal*, 8: 262-274.
- [166] Sordillo L.M. (2013). Selenium-dependent regulation of oxidative stress and immunity in periparturient dairy cattle. *Veterinary Medicine International*, artículo ID 154045, 8 páginas.
- [167] Sordillo L.M. (2016). Nutritional strategies to optimize dairy cattle immunity *Journal of Dairy Science*, 99: 1-16.
- [168] Sordillo L.M., Aitken S.L. (2009). Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 128(1-3): 104–109.
- [169] Sordillo L.M, Mavangira V. (2014). The nexus between nutrient metabolism, oxidative stress and inflammation in transition cows. *Animal Production Science*, 54(9): 1204-1214.
- [170] Sordillo L.M., Raphael W. (2013). Significance of metabolic stress, lipid mobilization, and inflammation on transition cow disorders. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 29: 267-278.
- [171] Sordillo L.M., Nickerson S.C., Akers R.M., Oliver S.P. (1987). Secretion composition during bovine mammary involution and the relationship with mastitis. *International Journal of Biochemistry* 19(12): 1165-1172.
- [172] Sørensen J.T., Enevoldsen C. (1991). Effect of dry period length on milk production in subsequent lactation. *Journal of Dairy Science*, 74(4): 1277 -1283.
- [173] Ster C., Loisel M.C., Lacasse P. (2012). Effect of postcalving serum nonesterified fatty acids concentration on the func-

- ality of bovine immune cells. *Journal of Dairy Science*, 95: 708-717.
- [174] Steinhoff L., Jung K., Meyerholz M.M., Heidekorn-Dettmer J., Hoedemaker M., Schmicke M. (2019). Thyroid hormone profiles and TSH evaluation during early pregnancy and the transition period in dairy cows. *Theriogenology*, 129: 23-28.
 - [175] Ster C., Loisel M.C., Lacasse P. (2012) Effect of postcalving serum nonesterified fatty acids concentration on the functionality of bovine immune cells. *Journal of Dairy Science*, 95(2): 708-717.
 - [176] Stokol, T., Nydam D.V. (2005). Effect of anticoagulant and storage conditions on bovine nonesterified fatty and β -hydroxybutyrate concentrations in blood. *Journal of Dairy Science*, 88: 3139-3144.
 - [177] Stokol T., Nydam, D.V. (2006). Effect of hemolysis on nonesterified fatty acid and β -hydroxybutyrate concentrations in bovine blood. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 18: 466-469.
 - [178] Tajima M., Yuasa M., Kawanabe M., Taniyama H., Yamato O., Maede Y. (1999). Possible causes of diabetes mellitus in cattle infected with bovine viral diarrhoea virus. *Zentralblatt für Veterinärmedizin. Reihe B*, 46: 207-215.
 - [179] Taylor V.J., Cheng Z., Pushpakumara P.G., Beever D.E., Wathes D.C. (2004) Relationships between the plasma concentrations of insulin-like growth factor-I in dairy cows and their fertility and milk yield. *Veterinary Record* 155: 583-588.
 - [180] Tchkonja T., Thomou T., Zhu Y., Karagiannides I., Pothoulakis C., Jensen M.D., Kirkland J.L. (2013). Mechanisms and metabolic implications of regional differences among fat depots. *Cell Metabolism*, 17: 644-656.
 - [181] Trevisi E., Amadori M., Cogrossi S., Razzuoli E., Bertoni G. (2012). Metabolic stress and inflammatory response in high

- yielding, periparturient dairy cows. *Research in Veterinary Science*, 93(2): 695-704.
- [182] Vandehaar M.J., Yousif G., Sharman B.K., Herdt T.H., Emery R.S., Allen M.S., Liesman J.S. (1999). Effect of energy and protein density of prepartum diets on fat and protein metabolism of dairy cattle in the periparturient period. *Journal of Dairy Science*, 82: 1282-1295.
- [183] Vila O.A. (2019). Contribuciones al estudio histórico de la implantación y evolución de la Inseminación Artificial Ganadera en Galicia. Tesis Doctoral. Universidad de Santiago de Compostela- USC. 341pp.
- [184] Voz de Galicia, La, 5 de febrero de 2020. <https://www.lavozdegalicia.es/noticia/somosagro/2020/02/04/galicia-doble-l-eche-granjas/00031580833501101359855.htm>
- [185] Wang Y., Hou Q., Cai G., Hu Z., Shi K., Yan Z., Lin S., Wang Z. (2017). Effects of dietary energy density in the dry period on the production performance and metabolism of dairy cows. *Advances in Bioscience and Biotechnology*, 8(3)104-126.
- [186] Walsh S.W., Williams E.J., Evans A.C. (2011). A review of the causes of poor fertility in high milk producing dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 123: 127-138.
- [187] Wankhade P.R., Manimaran A., Kumaresan A., Jeyakumar S., Ramesha K.P., Sejian V., Rajendran D., Varghese M.R. (2017). Metabolic and immunological changes in transition dairy cows: A review. *Veterinary World*, 10 (11), 1367-1377.
- [188] Wathes D.C., Fenwick M., Cheng Z., Bourne N., Llewellyn S., Morris D.G., Kenny D., Murphy J., Fitzpatrick R. (2007) Influence of negative energy balance on cyclicity and fertility in the high producing dairy cow. *Theriogenology*, 68(s1): 232-241.
- [189] Wilde D. (2006). Influence of macro and micro minerals in the peri-parturient period on fertility in dairy cattle. *Animal Reproduction Science*, 96 (3-4): 240-249.

- [190] Wiltbank M.C., Souza A.H., Carvalho P.D., Bender R.W., Nascimento A.B. (2011). Improving fertility to timed artificial insemination by manipulation of circulating progesterone concentrations in lactating dairy cattle. *Reproduction, Fertility and Development*, 24: 238-243.
- [191] Wisnieski L., Norby B., Pierce S.J., Becker T., Gandy J., Sordillo L.M. (2019). Predictive models for early lactation diseases in transition dairy cattle at dry-off. *Preventive Veterinary Medicine*, 163: 68-78.
- [192] Yaremicio B., Kreplin C. (2015). Effects of nutrition on beef cow reproduction. Alberta Agriculture and Forestry. Recuperado: [www1.agric.gov.ab.ca/\\$department/deptdocs.nsf/all/agdex3527](http://www1.agric.gov.ab.ca/$department/deptdocs.nsf/all/agdex3527)
- [193] Yasothai R. 2014. Importance of energy on reproduction in dairy cattle, *International Journal of Science and Technology*, 3(6): 2020-2023.
- [194] Zachut M., Šperanda M., de Almeida A.M., Gabai G., Mobasheri A., Hernández-Castellano L.E. (2020). Biomarkers of fitness and welfare in dairy cattle: healthy productivity. *Journal of Dairy Research* 87: 4-13.
- [195] Zammit V.A. (1990). Ketogenesis in the liver of ruminants adaptations to a challenge. *The Journal of Agricultural Science*, 115: 155-162.
- [196] Zinicola M., Bicalho R.C. (2019). Association of peripartum plasma insulin concentration with milk production, colostrum insulin levels, and plasma metabolites of Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, 102(2), 1473-1482.
- [197] Zitnan R., Voigt J., Wegner J., Breves G., Schröder B., Winckler C., Levkut M., Kokardová, M., Schönhusen U., Kuhla S., Hagemeyer H., Sommer, A. (1999) Morphological and functional development of the rumen in the calf: influence of the time of weaning 1. Morphological development of the rumen mucosa. *Archives of Animal Nutrition*, 52(4): 351-362.

ACRÓNIMOS (orden alfabético)

- AGNE = Ácidos grasos no esterificados
- AGV = Ácidos grasos volátiles
- Arg = Arginina
- ATP = Adenosin trifosfato
- BEN = Balance Energético Negativo
- BHB = Beta-hidroxi-butirato
- β -OHB = β -hidroxibutirato
- BREXIT = Salida del Reino Unido de la Unión Europea
- BT = Bilirrubina total
- Ca = Calcio
- CC = Condición Corporal
- Cc = Cuerpos Cetónicos
- CC.AA. = Comunidades Autónomas
- CEE = Comunidad Económica Europea
- Co = Cobalto
- CoA = Coenzima A
- COL = Colesterol
- CPT I = Carnitina Palmitil Transferasa I
- Cr = Cromo
- Cu = Cobre
- DNA = Ácido desoxirribonucleico
- EM = Estrés metabólico
- EO = Estrés oxidativo
- ERO = Especies reactivas de oxígeno
- ERN = Especies reactivas de nitrógeno

- Fe = Hierro
- FEGA = Fondo de Garantía Agraria
- FENIL = Fondo Español de Garantía Agraria
- FNT = Factor necrótico tumoral
- FNT- α = Factor necrótico tumoral alfa
- FSH = Hormona foliculoestimulante
- GGT = γ -glutamyltransferasa
- Gln = Glutamina
- GLU = Glucemia
- GLUT4 = Transportador GLUT4 insulina-dependiente en el músculo esquelético y el tejido adiposo
- GM = Glándula mamaria
- GnRH = Hormona liberadora de gonadotropina
- GSH-Px = Glutathione peroxidase
- H.C. = Hormona del Crecimiento
- HMG-CoA = β -hidroxi- β -metilglutaril-CoA sintetasa (HMG-CoA sintetasa)
- I.A. = Inseminación Artificial
- IGF-1 = Factor de crecimiento insulínico tipo 1
- IL-1 = Interleukina 1
- IL-6 = Interleukina-6
- IMS = Ingesta de Materia Seca
- InLac = Organización Interprofesional Láctea
- Kg = Kilogramo
- LH = Hormona luteinizante, hormona luteoestimulante o lutropina
- Met = Metionina
- Mn = Manganeso

- MAPAMA = Ministerio de Agricultura y Pesca, Alimentación y Medio Ambiente
- mEq/l = Miliequivalentes por litro
- mg/dL = Miligramo por decilitro
- mg/dl = Miligramo por decilitro
- mmol/L = Milimoles por litro
- MO = Metabolismo oxidativo
- NEFA = Non-esterified fatty acid (Ácidos grasos no esterificados)
- NF - κ B = Factor nuclear kappa-B
- ng/ml = Nanogramos por mililitro
- nm = Nanómetros
- NPY = Neuropeptido Y
- NRC = National Research Council
- PAC = Política Agraria Común
- PT = Periodo de transición
- P4 = Progesterona
- RI = Resistencia a la insulina
- RNA = Ácido ribonucleico
- RP = Retención de placenta
- Se = Selenio
- SOD = Superóxido dismutasa
- TG = Triglicéridos
- Tm = Tonelada
- TNF- α = Factor de necrosis tumoral alfa
- T3 = Hormona triyodotironina
- T4 = Hormona tiroxina
- TSH = Hormona estimulante del tiroides

- UE = Unión Europea
- VLAP = Vaca lechera de alta producción láctea
- VLDL = Lipoproteínas de muy baja densidad
- Zn = Zinc

ENLACES INTERNET

- <http://fenil.org/sector-lacteo-espana/>
- <http://fenil.org/produccion-sector-lacteo/>
- <http://www.mapama.gob.es/es/>
- <https://www.lavozdeg Galicia.es/noticia/somosagro/2020/02/04/galicia-doble-leche-granjas/00031580833501101359855.htm>
- https://www.inlac.es/notas_de_prensa.php?pagina=2&cat=0&m=0&y=2019. Consultado en noviembre de 2019.
- http://www.inlac.es/sector_produccion.php. Consultado en noviembre de 2019.

