



TRASTORNOS METABÓLICOS 11522

Consideraciones  
sobre el papel del rumen  
en las enfermedades  
de la producción

N U T R I C I Ó N

---

Carlos Tamayo Patiño  
Profesor de Clínica Bovina  
Especialista en Producción Animal  
Facultad de Ciencias Agrarias  
Escuela de Medicina Veterinaria  
U. de A.

Correo electrónico: [ctam@agronica.udea.edu.co](mailto:ctam@agronica.udea.edu.co)

## Resumen

**H**oy por hoy la genética ha conducido a la obtención de animales más productores de leche. La alta producción a su vez demanda mucho gasto de nutrientes, entre los cuales la energía es la más requerida, situación que la agrava los planos alimenticios y nutricionales que se llevan a cabo en nuestro medio.

Las altas producciones desencadenan una serie de entidades que se agrupan con el nombre de "enfermedades de la producción", entre las cuales se mencionan los desordenes metabólicos tradicionales, así como enfermedades que se asocian como secuelas: mastitis, laminitis, desplazamiento de abomaso, alteraciones hepáticas; problemas reproductivos de índole ovárico y uterino entre otros.

La opinión expresada en este documento pretende aportar ideas para intentar aclarar dudas que se presentan acerca de este síndrome durante el ejercicio profesional de campo.

## SUMMARY

Today, genetics has led scientists to obtain animals producing more milk. However, high production demands as much more nutrients, being energy the most important requirement. This situation gets more difficult to make nutritional plans in our environment.

High productions unleash a serial of entities constituting a group that has been called "production illnesses" among which we may mention traditional metabolic disorders as well as other associated illnesses as sequels: Mastitis, LAMINITIS, abomasus displacement, hepatical disturbances and some sort of reproductive problems connected with ovaries and uterus, among others.

With the option we have expressed in this document, we pretend to give some ideas to intend clearing those doubts about this syndrome that we face during our countryside professional work.



Mucho se ha escrito sobre las enfermedades metabólicas, ya sea desde el punto de vista académico como desde la investigación, por la importancia que tienen en los sistemas ganaderos de producción, principalmente lecherías especializadas, tanto por el impacto económico que generan en la empresa ganadera por ser enfermedades cuyas manifestaciones pasan inadvertidas signos subclínicos o crónicos como por las secuelas sobre la salud bovina en general, en la reproducción específicamente y, finalmente sobre la producción animal. Las enfermedades metabólicas hoy por hoy se agrupan bajo el nombre de enfermedades de la producción, porque se relacionan directamente con la producción de leche durante la lactancia, con mayor énfasis durante el pico de la producción. Para Blood y Radostits (3), se originan por la descompensación de las necesidades propias del organismo y fundamentalmente por las añadidas por el hombre al ganado sometido a su explotación. Lo anterior se interpreta como que la lactancia provoca alteración en los nutrientes necesarios para el mantenimiento y la reproducción, así como que el hombre en busca de mayores rendimientos y con fallas en el manejo animal, está contribuyendo en la presentación y agravamiento de dichas patologías.

La leche demanda nutrientes que deben ser aportados con los alimentos, constituyéndose la alimentación como un factor de riesgo importante para la salud de los bovinos, que conduce en muchos casos al llamado síndrome del parto (24). Sommer, escribió: "los ganaderos raras veces conocen la estrecha relación entre la alimentación y las enfermedades. Pero los veterinarios, que deberían estar informados de ello, solo se ocupan con desgano del cálculo de una relación alimenticia adecuada para los bovinos y para su rendimiento". Sus palabras no pudieron ser más elocuentes.

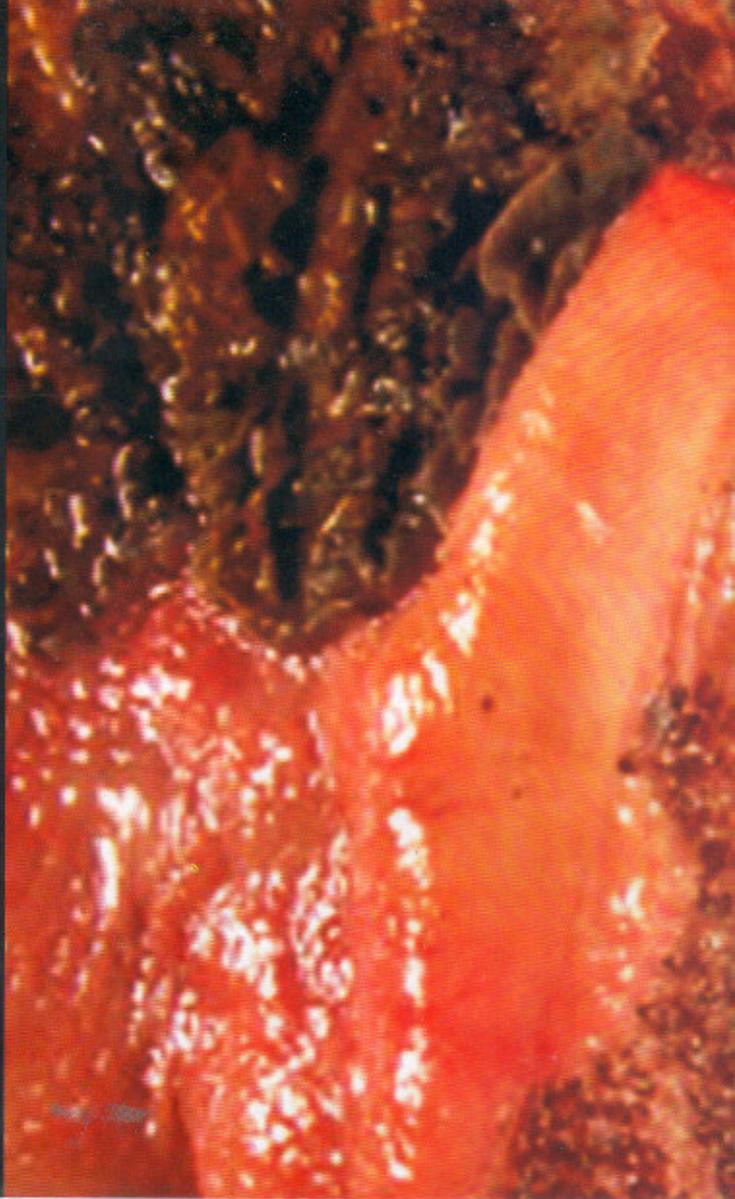
Por todo lo anterior se define a las enfermedades de la producción como un complejo patológico que se presenta después del parto o durante el período necesario para volver a una nueva gestación (24). Radostits (20), considera dicho síndrome como enfermedades metabólicas atribuidas a un desequilibrio entre lo que entra como nutrientes en la alimentación y lo que sale con la producción de leche.





FRACASO METABÓLICO

En la literatura se encuentran sinónimos que dan cuenta de este síndrome desde el año 1973, así: fracasos metabólicos (Payne, 1973); síndrome del parto (Sommer, 1985); enfermedades de la lactancia (Solbur, 1978); vaca grasa (Higgins y Anderson, 1983) y en el 2002 Duffield y cols (8), lo denominaron como enfermedades asociadas con la energía, denominación muy interesante porque da idea del posible papel que cumple el tracto gastrointestinal (TGI), primordialmente el sector fermentativo anterior, rumen y retículo, donde se obtienen los metabolitos necesarios para la producción de la energía ( $E^0$ ) a través de la gluconeogénesis hepática.



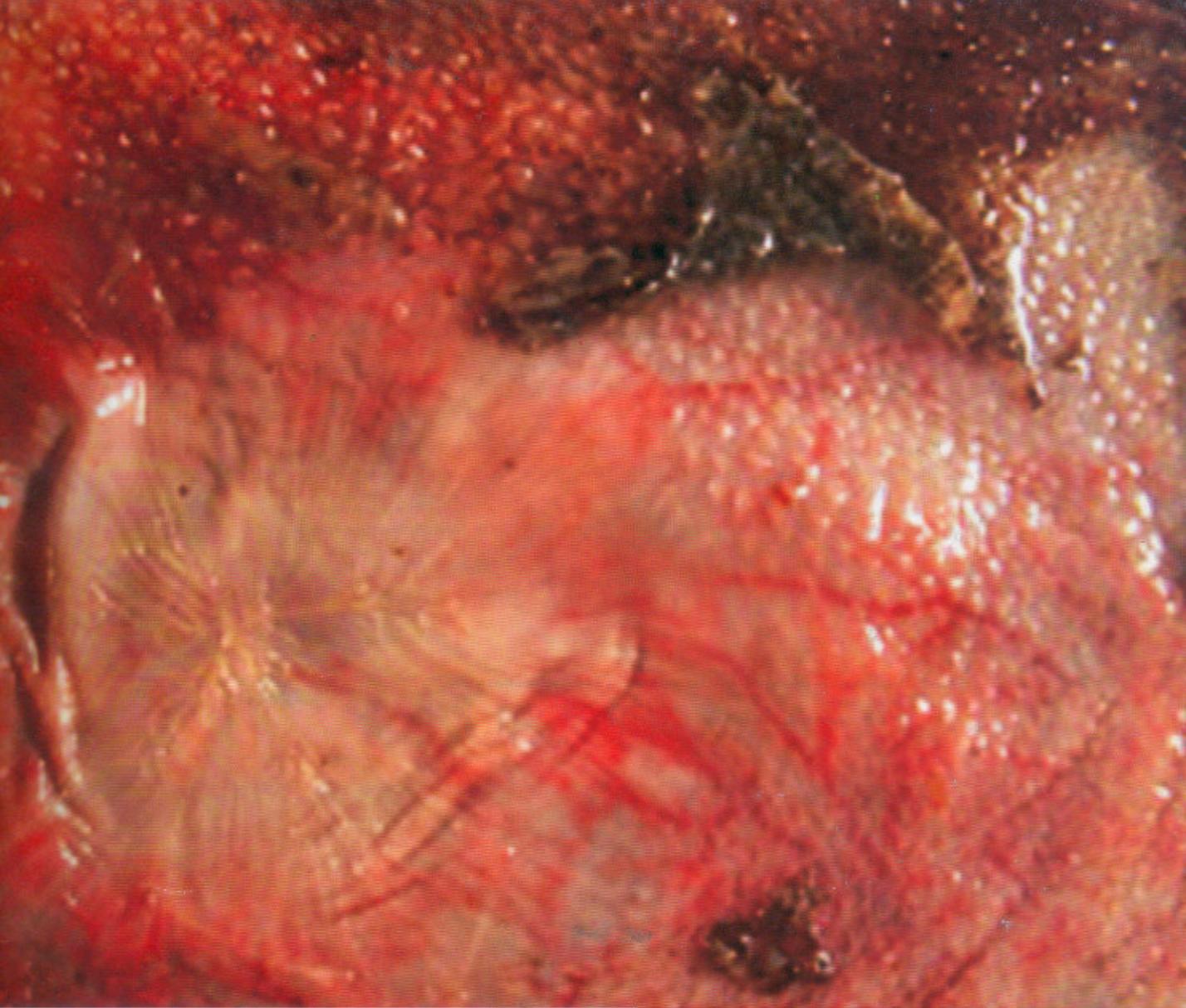
## Enfermedades del complejo

Dentro de este complejo se pueden citar las enfermedades metabólicas tradicionales: hipocalcemia (bajo calcio sanguíneo), hipofosforemia (bajo fósforo sanguíneo), hipomagnesemia (bajo magnesio sanguíneo) e hipoglicemia (baja glucosa en sangre o cetosis). Igualmente hay otras que la literatura internacional considera involucradas dentro de las enfermedades de la producción, a saber:

- \* Edema de la ubre
- \* Mastitis
- \* Síndrome de la vaca caída
- \* Desplazamiento del abomaso
- \* Laminitis
- \* Alteraciones hepáticas
- \* Hígado graso
- \* Retención de placenta
- \* Inflamación uterina: endometritis y metritis
- \* Trastornos ováricos
- \* Acidosis y alcalosis ruminal

- \* Enfermedades recidivantes (recaídas)
- \* Alta tasa de descartes por enfermedades a las que no se les diagnóstica la causa

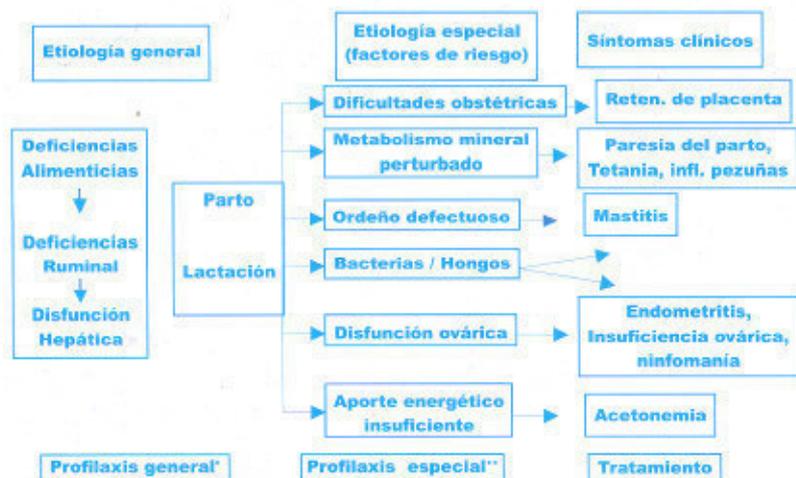
Todas estas patologías y situaciones, como las dos últimas, son comunes con algún grado de severidad y frecuencia en nuestras ganaderías antioqueñas, principalmente las localizadas en los altiplanos del Norte y del Oriente; además, se piensa que pueden existir en las de doble propósito y porque no en las de carne, lógico con las variaciones propias de los sistemas de producción y alimentación.



**C**onsideración especial hay que tener con las indigestiones tóxicas y, el autor incluiría la indigestión simple, pues, según la experiencia e interpretación de Sommer (24), todo se inicia con deficiencias alimenticias que conducen a deficiencias ruminales y a su vez a disfunciones hepáticas, como lo demuestra el cuadro que se incluye más adelante.

Las deficiencias en cuanto a calidad y cantidad de alimento, las del rumen y las alteraciones hepáticas, pueden venir desde lactancias anteriores, y se agravan más por el mal manejo o preparación de la vaca en transición para la futura lactancia. Se debe tener en cuenta entonces la correcta adecuación de la flora y fauna de la panza, como de las papilas de absorción en la mucosa ruminal (12).

## Etiopatogenia Del Síndrome Del Parto



\*Ajuste de la alimentación a las exigencias de los rumiantes y del rendimiento

\*\* eventualmente metatillaxis

Sommer, H.  
NMV, 1/85

Si a esto le sumamos los efectos provocados por el parto y la lactancia, se desencadenan las patologías enmarcadas en la columna de síntomas clínicos, que nos fueron enseñadas y se siguen enseñando como enfermedades aisladas, situación contraria al llamado de atención del Dr. Sommer. La escritora de literatura universal Margarita Yourcenar (28), en su obra *Memorias de Adriano*, parece darle la razón a Sommer cuando en un diálogo entre el emperador y su médico, el primero comenta: "el mal principal va acompañado de un cortejo de afecciones secundarias".

Factores de riesgo y asociados para las enfermedades ruminales y de la producción.

Se observa entonces como las alteraciones ruminales y hepáticas, originadas por: alimentos con exceso o deficiencia de nutrientes; problemas en el consumo de alimento, como son los errores en el cálculo de la oferta de materia seca (15); la baja oferta alimenticia cuando se estabulan los animales y, por fallas en los sistemas de pastoreo que conllevan altos desperdicios de pasto (9); además de la baja oferta de forraje en los casos de pastoreos irracionales, específicamente los de franja que conducen a repele; así como el mal manejo del período en transición, son factores de riesgo a tener en cuenta porque aumentan la prevalencia e incidencia de las patologías del rumen y de la producción.

Entre los factores asociados al síndrome, dos son importantísimos: la estimulación hormonal en lactancia temprana y las variaciones climáticas. En el primer caso el balance energético negativo (BEN), está influenciado fuertemente por el sistema endocrino, ya que la vaca necesita mucha energía para la producción de leche obteniéndola en parte por la movilización del tejido graso y del tejido muscular, bajo la influencia de las hormonas del crecimiento (GH), tiroideas (T3 y T4) y la insulina entre otras (2,6,22,27); igualmente, el cortisol aumenta la concentración durante el parto y en el pico de lactancia con papel preponderante en la movilización de las reservas corporales.

El clima ejerce influencia en el consumo de alimento, particularmente en nuestro caso por estar en la zona tropical, donde el estrés calórico deprime el consumo de forraje (pasto) (6), situación conducente a baja formación de saliva y por esta vía a la acidosis ruminal (14,21). Estos dos mecanismos llevan a un BEN profundo por la movilización de las reservas corporales para la obtención de la energía necesaria para el mantenimiento y la producción. De la influencia del estrés térmico no escapan los sistemas de producción del doble propósito y la ganadería de carne.

## Rumen y enfermedades de la producción

### Hipocalcemia

La literatura relaciona la baja concentración del calcio en la sangre con el parto y el posparto inmediato en vacas altamente productoras de leche, más prevalentes en unas razas que en otras (la Jersey más que la Holstein), además de que la presentación es mayor en vacas adultas, de 3 a 7 años.

Desde el punto de vista alimenticio, dietas ricas en cationes, como el sodio (Na<sup>+</sup>) y el potasio (K<sup>+</sup>), llegan a ser alcalinizantes, es decir elevan el pH de la sangre y de la orina, característica que bloquea la formación de la vitamina D a nivel renal y, por ende, la absorción del ión calcio (Ca<sup>+</sup>) por la mucosa ruminal (13), situación que se agrava cuando hay daños en la mucosa por la presencia de indigestiones tóxicas.

El autor cree que la alcalosis ruminal puede llegar a metabólica, con iguales resultados en el metabolismo del ión calcio.

Además, el exceso de potasio en la dieta y en el rumen puede bloquear la entrada del calcio a circulación sanguínea (20), por ocupar los receptores (sitios) de absorción en la mucosa ruminal.

Las dietas que acidifiquen el rumen, tales como el alto consumo de carbohidratos (CHOs) solubles y la falta de fibra o la suma de las dos, provoca hipocalcemia por dos vías (20):

1. Daño de la mucosa ruminal con impedimento en la absorción de cationes, entre ellos el calcio.
2. Aumento de sustancias tóxicas, endotoxinas entre otras, que al ser absorbidas hacia la sangre, bloquean el calcio circulante, disminuyendo el aporte de él en la placa motora de la musculatura en general.

Goff (13), plantea como se necesita igualmente una mucosa ruminal íntegra para que la paratohormona (PTH) estimule la absorción de Calcio desde el rumen y el sistema digestivo en general a través de la vitamina D, capacidad que van perdiendo las vacas viejas. Parece que esta acción es mas importante que la resorción ósea en vacas maduras y altas productoras de leche, en vista del efecto que sufre el sistema óseo por las grandes pérdidas del mineral en leche, provocando osteoporosis y la merma del Calcio en el hueso. En nuestro medio campesino es común hallar vacas muy maduras y productoras de grandes cantidades de leche, que sufren hipocalcemia con bastante frecuencia, aunado a los manejos que se han descrito.

## Hipomagnesemia

Es bueno recordar que el ión magnesio ( $Mg^{+}$ ) no tiene depósitos en el organismo, por lo que depende del aporte dietético y de la integridad de la mucosa digestiva para su correcto balance orgánico.

Idénticas consideraciones sobre los factores que disminuyen el Calcio en la sangre son valideras para el magnesio, solo que acá se presenta más en la Holstein. Además, pastos jóvenes con altas fertilizaciones, o aún en los casos donde no se abonan pero que son rebrotes y se consumen, pueden provocar alcalosis ruminal por aumento del amoniaco ( $NH_3$ ) y del potasio. Estos metabolitos bloquean la absorción del magnesio (17).

Parece que los carbohidratos solubles en cantidades moderadas a altas en las dietas, es decir los cuadros de acidosis ruminal, favorecen la absorción de  $Mg^{+}$  por el aumento del tamaño de la papila de absorción en la mucosa (17); este efecto es mayor en animales que tienen una buena preparación en el período de transición.

En medicina veterinaria poco se piensa en la función de la bomba de sodio y potasio. Las dietas que aumenten la concentración de potasio, alteran la relación sodio: potasio a favor del último catión, situación que bloquea la absorción del magnesio (17).

## Hipoglicemia (Cetosis)

La disminución de glucosa en sangre depende de los mismos factores que afectan al  $Ca^{+}$  y al  $Mg^{+}$ ; inclusive otras enfermedades, en las que se incluyen las dos anteriores, que lleven a una merma en el consumo de alimento originan una disminución de este azúcar en la sangre (20). Hay que tener presente entonces los cuadros infecciosos, la laminitis, mastitis, retención de placenta complicada con cuadros toxémicos y el desplazamiento de abomaso, entre otras.

Paradójicamente las dietas que fomentan la producción de metabolitos gluconeogénicos (propionato y lactato) necesarios en la formación de glucosa a nivel del hígado, pueden desencadenar acidosis ruminal, que a su vez provoca hipoglicemia por problemas en la absorción de éstos, o de la misma glucosa cuando está en exceso en el medio ruminal. Consúltese el Despertar Lechero No 20 de diciembre de 2002.

Radostits (20), dentro de la clasificación de la cetosis menciona las de origen por inanición ó bajo consumo de alimento, que lleva a los bovinos a sufrir de hambre, generalmente en los de muy baja condición corporal (cc), alimentados con pastos y suplementos de baja calidad, lo que puede originar indigestiones tóxicas.

Al hablar de cetosis, igualmente como en los casos del calcio y del magnesio, el último tercio de gestación es tan demandante de nutrientes para el crecimiento fetal como la lactancia. La toxemia de la preñez (hipoglicemia preparto) tiene los mismos factores desencadenantes para la hipoglicemia posparto (20,23). Por observaciones del autor en el ejercicio profesional, la presentación en el medio es muy común en el período de verano, de mediados hacia finales y, con poca suplementación, origen de indigestiones y de trastornos hepáticos, que llevan a la toxemia de la preñez.

## Otras patologías del síndrome del parto y rumen

Acá se enfocaran las deficiencias alimenticias, los trastornos ruminales y hepáticos, más los efectos del estrés del parto y de la lactancia, en la presentación de patologías inflamatorias de origen infeccioso y, en los problemas podales y reproductivos.

### Laminitis

Como se sabe, los problemas que más se relacionan con los trastornos circulatorios que dan lugar a la laminitis son disfunciones del sector fermentativo gástrico anterior, rumen y retículo. Edwards (1982), citado por Fajardo (11), plantea que esta afección se debe interpretar como una manifestación local de entidades toxémicas, entre las cuales la acidosis ruminal de vacas en el posparto temprano y durante la lactancia es una de las más importantes.

La acidosis, provoca la generación de sustancias vasoactivas por medio de disfunciones fermentativas o por irritación de la mucosa que conduce a una ruminitis química, entre las cuales se halla la histamina; ésta al absorberse, actúa en los vasos sanguíneos podales causando laminitis. Esta condición puede ser el punto de partida para entidades podales de tipo infeccioso, es

decir para las pododermatitis sépticas, por la fragilidad que provoca en el corión, por el bajo aporte de nutrientes necesarios para formar la queratina y por la inmunosupresión de los animales afectados por enfermedades metabólicas, que hace más propensos a los bovinos al ataque de los gérmenes propios de la necrobacilosis podal, principalmente en los inviernos crudos.

### Mastitis

En cuanto a esta enfermedad de la glándula mamaria, hay estrecha relación con las enfermedades metabólicas en el primer mes posparto y la infección de un cuarto o varios de ellos en la ubre (7). En parte se debe al efecto inmunosupresor del estrés del parto y de la lactación, más la producción de sustancias tóxicas que afectan al sistema inmune o de defensa, como a la disminución de nutrientes necesarios, energía (glucosa) y proteína,



# Alteraciones reproductivas

Las afecciones del tracto reproductor relacionadas con deficiencias alimenticias, ruminales o ambas, se presentan por:

para el funcionamiento correcto de las células de defensa (leucocitos o células blancas de la sangre).

Si a lo anterior le sumamos las malas prácticas de higiene en las ubres previas al ordeño y durante la evacuación de la leche, como la de los sitios donde se realiza el ordeño y de los equipos mecánicos, además, de la manera defectuosa de realizar éste, las vacas se hacen más susceptibles a la infección bacteriana de la glándula mamaria.

En la práctica profesional, al menos en el departamento de Antioquia, más específicamente en las cuencas lecheras, es común encontrar asociación entre enfermedades del metabolismo y las malas prácticas de ordeño en cualquiera de sus fases, preordeño, ordeño mismo y postordeño, con infecciones de la glándula mamaria.

Las bacterias entero patógenas pueden llegar desde el digestivo a la glándula mamaria, principalmente la *E. coli* (16), hecho que ocurrirá más fácil en los casos de las indigestiones tóxicas.

\* Disminución de Calcio y glucosa en la sangre, que se manifiesta en retención de placenta, involución uterina retardada e inflamaciones del útero del tipo endometritis o metritis, inclusive piómetras. Lo anterior se debe a la baja contracción del músculo uterino, que al tener poca evacuación de los loquios, más el efecto inmunosupresor por el metabolismo alterado, permite el establecimiento de bacterias conllevando a infecciones localizadas o a toxemias.

\* Los trastornos del rumen y hepáticos soportan bajo consumo de alimento, más específico de materia seca, para agravar el balance energético negativo y la condición corporal por la lipólisis concomitante, con aumento de los ácidos grasos libres (AGL) y aminoácidos (aa) gluconeogénicos.

En circulación sanguínea se convierten en señales químicas metabólicas para el eje hipotálamo-hipófisis induciendo la disminución de hormona liberadora de gonadotropinas (GNRH), de las mismas gonadotropinas por la acción



más importante sobre la hormona luteinizante (LH), cuya respuesta es la poca actividad ovárica posparto y finalmente la baja concentración de progesterona (P4) (4,19). Las manifestaciones clínicas a nivel de campo son ovarios estáticos (OE); con folículo pero sin continuar su desarrollo (atresia folicular) o, con quistosis ovárica (OQ). A nivel poblacional las hembras no muestran calor (anestros) o sus calores son débiles.

- \* Las endotoxinas producidas durante los procesos de indigestiones del digestivo, o de cualquier otro sitio y que no se metabolizan en un hígado alterado, se unen al cortisol generado por estrés del parto y lactancia, afectando el pico de LH, con las mismas consecuencias sobre el ovario.
- \* Un exceso de amoníaco en los cuadros de alcalosis o acidosis ruminal, se absorbe y por vía sanguínea llega a ovarios, donde

disminuye la concentración de progesterona por afectar la esteroidogénesis; llega también a salpinges y útero, manifestándose con salpingitis, endometritis y metritis por su acción irritante, con caída del pH uterino y con trastornos de la leche uterina por desbalance de los iones necesarios para sostener el embrión en sus primeros estadios (5). Además, se afectan directamente el embrión, el óvulo y los espermatozoides, por intoxicación, degeneración y muerte del huevo fecundado o de los gametos, con repetición de servicios (4,5), situación muy sentida en la clínica reproductiva de campo.

- \* Al no haber consumo de MS, trae como consecuencia baja ingesta de fibra, lo que redunda en la poca formación de colesterol (18) y por ende en las hormonas esteroideas, estrógenos, progesterona, que se manifiesta clínicamente con anestros.

No hay que olvidar que las dietas hiperproteicas permiten la reactivación y descarga del virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) (10), tal vez por exceso de amoníaco, efecto magnificado mucho más por la acción inmunosupresora de los trastornos digestivos y hepáticos provocados por estas dietas. El virus afecta en forma subclínica y crónica el tracto reproductivo de las hembras al localizarse en ovario, salpínge y útero, donde origina lesiones iguales a las provocadas por el exceso de amoníaco, acción que puede ser sinérgica entre los dos.

Finalmente queda la posibilidad de que las dietas que aumenten la concentración de amoníaco, afecten a la producción espermática de los machos, situación sospechada por el Trujillo L. E. (comunicación personal) en el centro de inseminación San Pablo de la Universidad Nacional, sede Medellín.

Para concluir se traen las palabras de Cockrill (1967), citado por Uribe (26), para que sean interpretadas como mensaje para la prevención: "Enfermedad es una condición que la industria animal no puede soportar. No solamente representa pérdidas millonarias, sino que impide su progreso hasta el punto que llega a ser difícilmente apreciado por especialistas".

## Bibliografía

1. BARLETTA, Luis. Manejo de la vaca en el periparto. Buenos Aires: Portal Veterinaria[En línea]. [Citado 10 Oct. 2001]. Disponible en Internet: <http://www.portalveterinaria.com/sections.php?op=viewarticle&artid=40>
2. BLOCK, S. S. et al. Demonstration of a role for insulin in the regulation of leptin in lactating dairy cows. In: Journal Dairy Science. Vol. 86, No 11 (2003); p 3508-3515.
3. BLOOD, D. C. Radostits, O. M. Medicina veterinaria. 7 ed. New York: Interamericana, 1992. Vol. 2. 1598 p.
4. BRAND, A.; VARNER, Mark. Monitoring reproductive performance: Execution. In: Herd Health and Production Management in Dairy Practice. Wageningen: Wageningen Pers, 1996. 367 p.
5. BUTLER, W. R. Effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. In: Journal Dairy Science. Vol. 81, No 9 (1998); p. 2533-2539.
6. De RENSIS, F.; SCARAMUZZI, R.J. Heat stress and seasonal on reproduction in the dairy cow- a review. In: Theriogenology. Vol.60 (2003); p 1139-1151.
7. DINGWELL, R. T. et al. Management of the dry cow in control of peripartum disease and mastitis. In: The Veterinary Clinics of North America- Food Animal Practice. Vol. 19, No 1(2003); p 235-265.
8. DUFFIELD, T. et al. Prepartum monensin for the reduction of energy associated disease in postpartum dairy cows. In: Journal Dairy Science. Vol. 85, No 2 (2002); p 397-405.
9. ECHEVERRI G., A. ; ECHEVERRI E. , D.M. Pastoreo racional inteligente la nueva alternativa para aumentar la rentabilidad de nuestros hatos lecheros. En: Holstein Colombia. No 161 (2003); p 16-18.
11. FAJARDO, R. C. et al. Estudio de un brote de pododermatitis infecciosa severa bovina. En: Técnica Pecuaria en México. No 25 (1987); p 99-102.
12. GOFF, J. P. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. In: Journal Dairy Science. Vol. 80, No 7 (1997); p 1260 1268.

13. GOFF, J. P. Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. In: *Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice*. Vol. 16 No 2 (2000); p 319-337.
14. HERRERAY SALDAÑA, R. Prepárese para enfrentar el estrés calórico del verano. En: *Hoard's Dairyman-en español* (1995); p 660-661.
15. KLEEN, J. L. et al. Subacute ruminal acidosis (SARA) : a Review. In: *Journal Veterinary Medicine*. Vol. 50 (2003); p 406-414.
16. LERCHE, M. Inspección veterinaria de la leche. Zaragoza: Acribia, 1969. 375 p.
17. MARTENS, H. Schweigel. Pathophysiology of grass tetany and others hipomagnesemias-Implications for clinical management. In: *Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice*. Vol. 16, No 2 (2000); p 339-368.
18. McCULLOUGH, M. E. Why some cows milk more and others just get fat. En: *Hoard's Dairyman* (1990); p 877.
19. MIYOSHI, S.; PATE, J. L.; PALMQUIST, D. L. Effects of propylene glycol drenching on energy balance, plasma glucose, plasma insulin, ovarian function and conception in dairy cows. In: *Animal Reproduction Science*. Vol. 68 (2001); p 29-43.
20. RADOSTITS, O. M. et al. *Medicina Veterinaria*. 9. ed. Madrid: McGraw-Hill. Vol. II (1999); p 2215.
21. REBHUN, William C. *Enfermedades del ganado vacuno lechero*. Zaragoza: Acribia. 1995. 666 p.
22. RECABARREN, S. E. *Fisiología de la lactancia*. (Laboratorio de fisiología y endocrinología animal). FMV. Departamento de Ciencias Pecuarias. U. de Concepción. [/http://www.chillan.udec.cl/fisenlab/apuntes/fisiología\\_lactancia.html](http://www.chillan.udec.cl/fisenlab/apuntes/fisiología_lactancia.html). consulta: marzo 2004.
23. ROOK, J. S. Pregnancy toxemia of ewes, Does, and beef cows. In: *Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice*. Vol. 16, No 2 (2000); p 293-317.
24. SOMMER, H. Control de la salud y del aporte de nutrientes en las vacas lecheras. En: *Noticias Médico Veterinarias*. No 1, (1985); p 13-35.
25. STABEL, J.R.; GOFF, J. P.; KIMURAK. Effects of supplemental energy of metabolic and immune measurements in periparturient dairy cows with Johne's Disease. In: *Journal Dairy Science*. Vol. 86 (2003); p 3527-3535.
26. URIBE, L. F. Importancia económica de los endoparásitos en bovinos. En: *Primer simposio nacional e internacional de clínica y medicina bovina* (1982: Bogotá). *Memorias*. Bogotá: ACOVEZ, 1982. p 7-20.
27. VILLAGOMEZ, E. A. Efecto de la estación y la inclusión de grasas saponificadas sobre el anestro posparto y la función tiroidea de vacas cebú. En: *Técnica Pecuaria México*. Vol. 41, No 3 ( ); 239-250.
28. YOURCENAR, M. *Memorias de Adriano*. Bogotá: Planeta Colombiana Editorial S. A., 1985. 255 p.