
EL METABOLISMO LIPÍDICO BOVINO Y SU RELACIÓN CON LA DIETA, CONDICIÓN CORPORAL, ESTADO PRODUCTIVO Y PATOLOGÍAS ASOCIADAS

José Henry Osorio*
Jazmín Vinazco**

RESUMEN

Objetivo: analizar el metabolismo lipídico bovino y su relación con la dieta, condición corporal, estado productivo y patologías asociadas. **Materiales y métodos:** se analizó la literatura disponible de los últimos 50 años en las bases de datos BBCS-LILACS, Fuente Académica, IB-PsycINFO, IB-SSCI, IB-SciELO, Scopus y Scirus, al igual que en artículos históricos, textos y referencias citadas en trabajos públicos. **Resultados:** se obtuvo información pertinente relacionada con los objetivos propuestos en la presente revisión, que pueden clasificarse en siete secciones, a saber: funciones ruminales en el metabolismo lipídico, metabolismo de los ácidos grasos en el rumen, hígado y metabolismo lipídico en bovinos, dieta y metabolismo lipídico en bovinos, lípidos y condición corporal en bovinos, lípidos y estado productivo en bovinos, y patologías asociadas. **Conclusión:** la anatomía y fisiología de los bovinos les permite diferenciarse considerablemente de los monogástricos, principalmente por los aspectos bioquímicos y fisiológicos, debido a que las bacterias y la flora ruminal pueden sintetizar, asimilar y modificar los lípidos dietarios en una forma distinta, por la velocidad de síntesis de los triglicéridos y el tipo de ácidos grasos saturados e insaturados que influyen en la formación y transporte de los lípidos.

Palabras clave: lípidos, dieta, bovinos, metabolismo.

BOVINE LIPID METABOLISM AND ITS RELATIONSHIP WITH DIET, CORPORAL CONDITION, PRODUCTIVE STATE AND ASSOCIATED PATHOLOGIES

ABSTRACT

Objective: to analyze the bovine lipid metabolism and its relation with the diet, corporal condition, productive state and associated pathologies. **Materials and methods:** available literature from the past 50 years found in the BBCS-LILACS, Academic Sources, IB-PsycINFO, IB-SSCI, IB-SciELO, Scopus and Scirus data bases was analyzed, as well as historical articles, and texts and references cited in public works. **Results:** pertinent information related with the proposed objectives for this revision was obtained which can be classified in seven sections as follows: rumen function in the lipid metabolism, fatty acids metabolism by rumen, liver and lipid metabolism in bovines, diet and lipid metabolism in bovines, lipids and corporal condition in bovines, lipids and productive state in bovines, associated pathologies. **Conclusion:** The bovines anatomy and physiology allows them to be considerably differentiated from

* Departamento de Ciencias Básicas de la Salud, Laboratorio de Investigación en Bioquímica Clínica y Patología Molecular, Universidad de Caldas. E-mail: jose.osorio_o@ucaldas.edu.co

** Departamento de Salud Animal, Universidad de Caldas. Manizales, Colombia.

the monogastric species, mainly because of the biochemical and physiological aspects, since the bacteria and the rumen flora can synthesize, assimilate and modify dietary lipids in a different way because of the triglycerides

synthesis speed and the type of saturated and unsaturated fatty acids which influence the formation and transportation of lipids.

Key words: lipids, diet, bovines, metabolism

INTRODUCCIÓN

El perfil metabólico puede ser útil en el estudio de las relaciones entre adaptación y producción (1). Las variaciones en los valores hematológicos y de algunos metabolitos sanguíneos en bovinos se deben a diferentes factores como sexo, edad, época del año, fase de lactación o gestación, raza, nivel de producción y alimentación (2). La diferencia entre el consumo y los requerimientos de energía libre para el mantenimiento y producción es determinante para el equilibrio energético (3). Generalmente, los animales lactantes tienden a padecer un déficit de energía, que puede alcanzar cierta severidad dependiendo de la producción de leche materna, la adaptación al medio ambiente y la cantidad y calidad del alimento. En una situación de déficit energético, los animales sufren alteraciones metabólicas que consisten básicamente en la activación de la gluconeogénesis y la movilización de las reservas lipídicas, lo que implica pérdida de peso durante el período lactacional (4). Es importante determinar los niveles de colesterol sérico, puesto que sus altos valores también pueden deberse al estado productivo, las diferentes clases y concentraciones de grasas en la dieta y el tiempo durante el cual se suministra la suplementación (5). En rumiantes, entonces, el incremento dietario de energía modifica el nivel de lipoproteínas, y aumenta los niveles de triglicéridos y colesterol (6). Es importante entonces conocer el metabolismo de los lípidos y su biosíntesis, ya que estos son transportados hasta los tejidos periféricos por medio del plasma y la linfa, unidos a lipoproteínas (7), cumpliendo con sus funciones fisiológicas vitales para el normal funcionamiento del organismo.

FUNCIONES RUMINALES EN EL METABOLISMO LIPÍDICO

La capacidad que tienen los rumiantes para aprovechar los ácidos grasos ingeridos en la dieta está sustentada en la función de los preestómagos del bovino, cuyas estructuras son llamadas rumen, retículo y omaso, que anteceden al abomaso, más conocido como estómago glandular o verdadero (8). La remoción de desechos no digeribles y de microorganismos se da en el rumen y el retículo a través de complejas contracciones originadas en este último (8). De igual manera, los ácidos grasos volátiles (AGV) producidos durante la fermentación son absorbidos en las paredes de estos dos recintos y son retirados del líquido ruminal. El rumen acumula el alimento ya fermentado para transportarlo hasta el omaso, y en éste el material sólido es separado del contenido ruminal que capta; este órgano también impulsa las partículas del alimento hacia el abomaso mediante sus contracciones y, por otro lado, absorbe los residuos de AGV que hayan logrado pasar a su interior (9).

No obstante, el intestino delgado también juega un papel muy importante, ya que allí los lípidos microbianos son digeridos y absorbidos. Al igual que las proteínas, algunos lípidos pueden escapar a la digestión microbiana ruminal y llegar intactos al intestino donde son digeridos. Estos lípidos son denominados de sobrepaso (9). Su digestión depende de la presencia de secreciones biliares y pancreáticas. En el duodeno la bilis aporta lecitina (fosfatidil-colina), que se convertirá en lisolecitina merced a la acción de la lipasa pancreática. Este compuesto, junto con las sales biliares, actúa como un potente

agente emulsionante, porque las sales biliares y la lisolecitina introducen los ácidos grasos libres (AGL) en una micela hidrosoluble que será degradada sobre la superficie de las microvellosidades de la mucosa intestinal, y dichos AGL serán captados por la célula de la mucosa. La mayor parte de la absorción de los lípidos tiene lugar en la mitad proximal del intestino delgado, y las sales biliares son reabsorbidas en el yeyuno distal y en el ileon (10).

METABOLISMO DE LOS ÁCIDOS GRASOS EN EL RUMEN

Durante la digestión de los carbohidratos (CHS), la glucosa y otros azúcares son absorbidos por los microorganismos para dar lugar a la formación de NADH + H (reducido), piruvato y ATP a través de la vía de la glucólisis, y como resultado, se obtiene la principal fuente de energía (ATP) para el mantenimiento y el crecimiento de los microbios. La digestión fermentativa ocurre bajo condiciones anaerobias y, por ende, el piruvato puede funcionar como captador de electrones, sufriendo una mayor reducción con el objetivo de suministrar el material necesario para la regeneración del NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) y el retiro general del NADH + H, con la producción adicional de ATP. Finalmente, el proceso transformador del piruvato da como resultado los productos terminales de la digestión fermentativa, esto es, los ácidos grasos: acético ($\text{CH}_3\text{-COOH}$), propiónico ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-COOH}$) y butírico ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-COOH}$), denominados AGV.

Los AGV sintetizados son utilizados por los microorganismos ruminales para la formación de aminoácidos y otros ácidos grasos que serán llevados más tarde al metabolismo bacteriano, aunque la mayor parte es enviada al líquido ruminal para ser absorbida e incorporada a la circulación general mediante la vena porta. En los tejidos, los ácidos grasos pueden ser oxidados a acetyl-CoA (por beta-oxidación mitocondrial)

o esterificados a acilgliceroles, donde, como triacilgliceroles (grasas), constituyen la principal reserva calórica del organismo en los bovinos. El ácido acético es el principal producto de la digestión de los carbohidratos en los rumiantes, ya que es el único ácido graso volátil que se encuentra en la sangre en cantidades significativas. Muchos tejidos lo usan como fuente de energía, caso en el que la primera reacción es la conversión del acetato a acetilcoenzima A en presencia de acetilcoenzima A sintetasa. La acetilcoenzima A se oxida por el ciclo de los ácidos tricarbónicos, produciendo 12 moles de ATP por mol. Puesto que en la reacción inicial mediada por la sintetasa se emplean dos enlaces fosfato de alta energía, la producción neta es de 10 moles de ATP por mol de ácido acético.

Una parte del ácido propiónico atraviesa la pared del rumen mientras que otra es recogida y llevada al sistema porta convirtiéndose en glucosa, la cual va al hígado donde finalmente se transforma en lactato (11). Este proceso requiere de varias reacciones: primero, la conversión en succinil coenzima A; luego, el ingreso en el ciclo de los ácidos tricarbónicos y su conversión en malato, lo que produce el equivalente a tres moles de ATP. El malato se difunde al citoplasma, donde se convierte en oxalacetato y posteriormente en fosfoenolpiruvato, que puede convertirse en fructosadifosfato por inversión de la secuencia de la glicólisis, el cual pasa a fructosa-6-fosfato por acción de la difosfructoquinasa, y luego a glucosa-6-fosfato, para producir finalmente glucosa gracias a la glucosa-6-fosfatasa. Esta glucosa es usada para obtener energía en forma de moles de ATP (12).

Existen también pequeñas cantidades de propionato en la sangre que pueden proceder de una captura insuficiente por el hígado o de la oxidación de los ácidos grasos, y que pueden aprovecharse directamente para la producción de energía siguiendo el camino anterior hasta llegar a fosfoenolpiruvato, que después seguiría la glucólisis para dar piruvato y producir

acetilcoenzima A, así como intermediarios del ciclo de los ácidos tricarbóxicos (13). El ácido butírico realiza su paso a través de las paredes del rumen y del omaso, convirtiéndose en *B*- hidroxibutirato, que puede ser una fuente de energía para algunos tejidos como el músculo esquelético, luego de convertirse en acetilcoenzima A y metabolizarse vía ciclo de los ácidos tricarbóxicos, para producir finalmente ATP, dióxido de carbono y agua. La síntesis de grasa ruminal depende también de la cantidad de ácidos grasos consumidos (12). Los ácidos grasos insaturados sufren un proceso de hidrogenación microbiana, o biohidrogenación, especialmente por bacterias adheridas al alimento.

Durante el proceso el primer producto intermedio que se produce es el ácido linoleico conjugado (ALC); el segundo producto que se forma en la biohidrogenación del ciclo del ácido linoleico son los ácidos trans-octadecenoicos, como el ácido trans-11 vaccénico que es el resultado de un enlace doble de ALC. La biohidrogenación del ácido linoleico se completa con la formación del ácido esteárico (C18:0) (14). El ácido trans-11 vaccénico puede convertirse en cis-9, trans-11, ALC, por la delta-9 desaturasa (15). El bovino en su tejido adiposo presenta delta-9 desaturasa y, por lo tanto, puede convertir ácido esteárico a ácido oleico (16). Finalmente, se altera la tensión superficial y la permeabilidad de las membranas bacterianas, lo que afecta especialmente la flora celulolítica (12). El porcentaje de hidrogenación se relaciona con la cantidad de ácidos grasos poliinsaturados que llegan al rumen y del pH ruminal. Definiendo que a mayor cantidad de ácidos grasos insaturados, la proporción de biohidrogenación será menor; así mismo, cuanto más bajo es el pH ruminal, mayor es la inhibición del crecimiento de las bacterias encargadas de la biohidrogenación, sobre todo del grupo que realiza el último paso (de 18:1 a 18:0), quedando al fin una mayor cantidad de metabolitos intermedios (12).

HÍGADO Y METABOLISMO LIPÍDICO EN BOVINOS

La mayor parte de los nutrientes llegan directamente al hígado después de ser absorbida del tracto intestinal, ya que es el principal centro de distribución de nutrientes en el metabolismo de los mamíferos. Algunos de los lípidos absorbidos del lumen intestinal penetran en el hígado, en forma de fosfolípidos por la vena porta. Los restantes, principalmente triglicéridos, van al torrente circulatorio por el conducto torácico transportados por los quilomicrones. De la misma forma, los lípidos que ingresan al hígado disponen de diferentes rutas metabólicas (Figura 1). Como ya fue mencionado anteriormente, algunos de los lípidos se utilizan para la síntesis de lipoproteínas plasmáticas, forma en que los fosfolípidos son transportados a los tejidos periféricos y parte de los lípidos son oxidados después de su hidrólisis y rinden acetil-CoA. Este producto intermedio central puede oxidarse completamente para generar energía por la vía del ciclo de los ácidos tricarbóxicos o convertirse en cuerpos cetónicos; igualmente, el acetil-CoA puede realizar su conversión en colesterol y otros esteroides (17). La salida de sustratos lipídicos energéticos desde el tejido adiposo hasta la circulación sanguínea se da a través del mecanismo de movilización de reservas corporales; así, salen del adiposito grandes cantidades de ácidos grasos no esterificados (AGNE), con el fin de ser oxidados en la mayoría de los tejidos. Uno de los principales órganos en utilizar los AGNE es el hígado, ya que allí se ensamblan continuamente lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) con el único objetivo de distribuir las fracciones lipídicas en todo el organismo. Así mismo, se lleva a cabo una extensa síntesis de triglicéridos (12).

DIETA Y METABOLISMO LIPÍDICO EN BOVINOS

El patrón de fermentación ruminal puede ser modificado mediante cambios en la dieta.

Cuando ésta se basa en forrajes los lípidos que se encuentran en mayor proporción son los galactoglicéridos, y la proporción molar de AGV es de 65% acetato, 25% propionato y 10% butirato. Si por el contrario la dieta es alta en grasas o concentrados, los triacilglicerolos son más abundantes y la proporción será de 45% acetato, 40% propionato y 15% butirato. La mayoría de los ácidos grasos presentes en la dieta de los rumiantes son insaturados. Los galactoglicéridos, triacilglicéridos y fosfolípidos son hidrolizados en el rumen mediante las

bacterias, produciendo finalmente ácidos grasos libres y glicerol; este último es fermentado hasta propionato y, posteriormente, absorbido junto con los AGV. Los primeros componentes pueden utilizarse para la síntesis de nuevos triglicéridos y fosfolípidos u oxidarse a CO_2 para liberar energía (18). Por otro lado, los lípidos saturados son aquellos que se encuentran en el tejido adiposo del animal y en la leche de las especies rumiantes, motivo por el cual sufren poca modificación al realizar los cambios en el aporte de lípidos insaturados en la dieta (9).

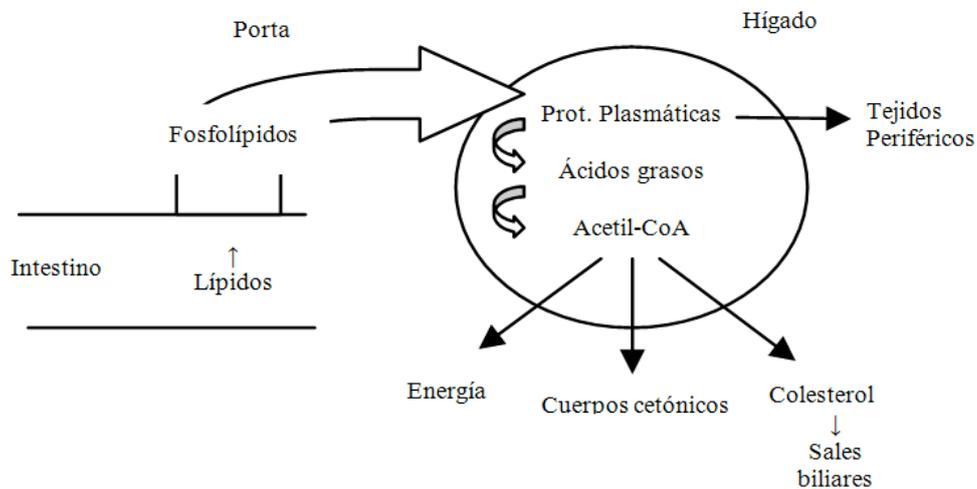


Figura 1. Principales destinos de los lípidos en los bovinos.

Los triglicéridos séricos son considerados buenos indicadores metabólicos nutricionales en bovinos (19). La lipemia aumenta cuando el alimento es rico en lípidos y disminuye en los estados de malnutrición crónica (20), razón por la cual está directamente relacionada con el contenido graso de la dieta. El nivel sérico de colesterol depende del contenido de éste en los alimentos ingeridos (20, 21), aunque también se relaciona con el aumento de insulina, ya que activa la lipoproteinlipasa, enzima existente en la superficie endotelial de los vasos sanguíneos, que catalizan la degradación de los triglicéridos transportados por los quilomicrones y VLDL,

disminuyendo la trigliceridemia. Por lo tanto, ante la ausencia de insulina se observa una elevación de triglicéridos y colesterol (22). Estos cambios no solamente varían por la calidad de la dieta, también se modifican por la edad del ternero, declinando en forma inversamente proporcional al desarrollo (21). El estado metabólico también influye, ya que las vacas secas muestran menores tasas plasmáticas de colesterol que aquellas en amamantamiento (20). Cabe resaltar la influencia del estado climático, pues los niveles de colesterol disminuyen en la época de invierno (23).

LÍPIDOS Y CONDICIÓN CORPORAL EN BOVINOS

La medición de la condición corporal (CC) en bovinos es importante, porque indica el estado nutricional del animal; además, el acúmulo de grasa corporal muestra variaciones en los resultados de perfil lipídico, debido a que los niveles de colesterol aumentan si el animal está obeso y disminuyen si está mal nutrido. La CC puede servir para evaluar fenómenos complejos como la movilización de reservas corporales a diferentes estados fisiológicos del animal. A una CC dada, el comportamiento productivo del animal será diferente, debido a que está sujeto a incrementos o decrementos de su CC. Esto es debido a que los animales tienen prioridades fisiológicas de sobrevivencia, crecimiento, gestación y producción (24). El incremento en la producción de leche, por ejemplo, es compensado con aumentos en el consumo de materia seca conforme avanza la lactancia, razón por la cual se disminuye poco a poco la pérdida de peso (25), disminuyendo además la pérdida de CC. Las vacas con mayor CC al parto muestran en promedio valores significativamente altos de triglicéridos y VLDL. Se cree que esta alza se debe a una mayor disponibilidad de reservas lipídicas que se presentan para la movilización entre tejido adiposo e hígado, así mismo, entre hígado y glándula mamaria. La movilización de reservas grasas se da principalmente como ácidos grasos no esterificados (26), y aumenta durante la lactancia, por lo cual existe una elevación de este tipo de ácidos en la sangre (27,28).

LÍPIDOS Y ESTADO PRODUCTIVO EN BOVINOS

El colesterol es el indicador adecuado para determinar el consumo de energía y, de cierta forma, el estado productivo del animal (29). De acuerdo con lo anterior, otros estudios (30,31) han confirmado que al inicio de la lactancia, cuando son altos los niveles de producción de

leche, la concentración de colesterol sanguíneo presenta los valores más bajos, y estos se elevan a medida que continúa la lactancia y se reduce la producción de leche. Sin embargo, varios autores (28,29,32, 33) señalan que los efectos del colesterol por efecto de la lactancia se incrementan en las primeras etapas de ésta para posteriormente decaer. Al momento del parto los niveles de HDL disminuyen y luego aumentan hasta alcanzar su valor máximo en la lactancia tardía (34,35). Durante la lactancia temprana, el acelerado metabolismo de la VLDL origina una subsecuente cobertura de lípidos remanentes en la superficie capilar que finalmente formará las HDL, y que probablemente tendrán una baja tasa de recambio. Por esta razón, se observan altas concentraciones de HDL durante dichos periodos (36), ya que la mayor parte de los lípidos plasmáticos en el bovino son transportados de esta forma (37,29). Por otra parte, las concentraciones plasmáticas de LDL aumentan paulatinamente y coinciden con la afirmación de que en el periodo final de la gestación la elevación de los estrógenos induce a un aumento en los receptores de LDL, disminuyendo así las concentraciones plasmáticas de esta lipoproteína (37).

Después del parto la concentración plasmática de estrógenos disminuye, lo que desencadena una baja en los receptores de LDL con el posterior aumento en la concentración plasmática de LDL. El incremento simultáneo en las concentraciones plasmáticas de colesterol total, LDL y HDL, se explica por el aumento de los niveles de colesterol durante la lactancia y este hecho hace que también se eleven los niveles de apolipoproteínas (38). Estas apolipoproteínas forman parte tanto de las HDL como de las LDL, las cuales indican cerca de un 50% del incremento en lípidos séricos dados en la lactancia; como ya mencionamos anteriormente, el hígado exporta los lípidos a los tejidos periféricos y este proceso depende de las VLDL, las cuales cuando entregan los lípidos a estos tejidos se convierten en LDL. Si se incrementan los niveles de apo C (apolipoproteína constitutiva de la HDL),

se incrementa el activador de la lipoproteína lipasa, y como resultado, hay un aumento en la capacidad de remoción de triglicéridos desde la VLDL por la glándula mamaria y los tejidos periféricos. Por tal motivo, el colesterol y la lecitina quedan expuestos a la acción de la lecitina colesterol acil transferasa (LCAT), lo que conlleva a la formación de HDL.

A pesar del enunciado de que el catabolismo de las VLDL y la transesterificación están acoplados (36), la mayoría del colesterol es utilizado en la formación de lipoproteínas de gran tamaño como las LDL y no en la formación de múltiples moléculas de HDL. Los aumentos de colesterol plasmático durante la lactancia se sostienen hasta la octava semana, ya que en este momento los valores se hacen constantes (39,40).

PATOLOGÍAS ASOCIADAS

En los bovinos el periodo comprendido entre las tres semanas antes y las tres semanas después del parto se conoce como periodo de transición, y es durante o inmediatamente después de éste cuando se presentan la mayoría de las enfermedades infecciosas o metabólicas, especialmente en las vacas lecheras (1). No obstante, las vacas en lactancia temprana cumplen procesos de movilización grasa, los cuales son fisiológicos, aunque estas pueden ser susceptibles a esteatosis por los bajos niveles de insulina, glucosa y VLDL (34), patología que da como resultado posibles problemas de infertilidad encontrados en las vacas de alta producción lechera (41). La capacidad de movilización de fracciones lipídicas desde el hígado es el principal factor que impide la infiltración grasa del hígado. Diversos estudios indican la asociación entre la exagerada movilización y oxidación lipídica sobre la salud y fertilidad de las vacas (42,43). Uno de los órganos más implicados durante este periodo es el hígado, ya que al incrementar los requerimientos de energía se presenta una extensa movilización de ácidos grasos que dan como resultado un

hígado graso y una intoxicación amoniacal, que es dada por un incremento de la actividad metabólica que lleva a estrés oxidativo (1).

El acúmulo de lípidos en el hígado causa un deterioro de la función hepática en cuanto a la síntesis y biotransformación de metabolitos y detoxificación y excreción de desechos tóxicos y xenobióticos, y como consecuencia, un detrimento en la salud, bienestar, productividad y reproducción en las vacas lecheras (1). En los seres humanos un efecto del aumento del colesterol es la presentación de enfermedades cardiovasculares, principalmente aterosclerosis, pues los niveles de HDL están inversamente relacionados con los niveles elevados de LDL, y ya se sabe que los niveles bajos de HDL predisponen a altos riesgos de aterosclerosis y eventos coronarios agudos (44). Contrario a esta enfermedad, encontramos que en el caso de los bovinos dicha alteración conduce a problemas reproductivos como son retención de placentas, abortos, mastitis en los periodos pospartos, distocias, cetosis y desplazamiento del abomaso (45). Por tal motivo, se debe suministrar una dieta con las cantidades básicas requeridas por el animal, para evitar posibles excesos en la administración de concentrados que pueden elevar los niveles de lipoproteínas provenientes del metabolismo y la actividad ruminal.

Los altos niveles de colesterol conducen a una hipercolesterinemia como consecuencia de la movilización de lípidos a causa del glucagón o por un incremento en la síntesis de lipoproteínas plasmáticas; también puede darse debido a una demanda energética mayor que la ofrecida en la dieta (46). Se han tomado medidas efectivas en vacas lecheras para controlar estas enfermedades, tales como el suministro de L-carnitina, proliferadores peroxisomales, mejoramiento de la detoxificación del amoníaco y control del estrés oxidativo (47). La carnitina facilita el transporte de los ácidos grasos (FA) al interior de la mitocondria, donde son degradados para producir energía en la β -oxidación mitocondrial; la β -oxidación

peroxisomal es un camino alternativo para oxidar FA cuando ocurre la extensa movilización de ácidos grasos no esterificados (NEFA) (48). Un medicamento recomendado para el hígado graso en medicina veterinaria es el Hepagen®, que actúa ligando receptores activados por proliferadores peroxisomales tipo alfa (PPAR α), estimulando la β -oxidación peroxisomal y mitocondrial, promoviendo además el catabolismo de los ácidos grasos, reduciendo la síntesis hepática de triglicéridos y elevando el colesterol HDL (importante en la esteroidogénesis y fertilidad).

Las especies de oxígeno reactivo son productos intermedios del metabolismo oxidativo, producidos por las células y removidos por los sistemas antioxidantes de defensa. Entre sus funciones están la producción de energía en la mitocondria, algunas reacciones enzimáticas, procesos de detoxificación y respuesta inmune; no obstante, también tienen sus desventajas porque afectan la función mitocondrial, la

respuesta inmune, la perfusión tisular, la actividad enzimática y las membranas lipídicas (49,50,51). Son muy utilizados además los ionóforos, porque tienen efectos positivos en el metabolismo ruminal y reducen las enfermedades metabólicas, y en consecuencia, aumentan la eficiencia productiva y reproductiva (52).

CONCLUSIÓN

La anatomía y fisiología de los bovinos les permite diferenciarse, en gran medida, de los monogástricos, principalmente por los aspectos bioquímicos y fisiológicos, debido a que la flora ruminal puede modificar, asimilar y sintetizar los lípidos dietarios en una forma distinta, por la velocidad de síntesis de los triglicéridos y el tipo de ácidos grasos saturados e insaturados que influyen en la formación y transporte de los lípidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farina R. Control de las enfermedades metabólicas en vacas lecheras. Fatro Group. Italia 2007 [Fecha de acceso: 03 de agosto de 2009]. Disponible en URL: http://www.metabolase.com/spagnolo/point_pdf/Vacas%2520Lecheras%2520ESP.ppt
2. García ME. Caracterización morfológica, hematológica y bioquímica clínica en cinco razas asnales españolas para programas de conservación. Memorias. Universidad Autónoma de Barcelona; 2006.
3. Campos RJ, Carreño ES, González FD. Perfil metabólico de vacas nativas colombianas. Memorias, Univ. de los llanos. Rev orinoquia 2004;8(2):32-40.
4. Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. San Diego: Editorial Academic Press; 1997. p. 932.
5. Escobar Rivera ME. Valores bioquímicos sanguíneos relacionados con la nutrición en ganado brahman bajo condiciones de estabulación en Colombia. L.I. Universidad de Caldas 2006;454-7.
6. Coppo JA. Fisiología Comparada del Medio Interno. Buenos Aires, Argentina: Editorial Dunken; 2001.p. 212-6.
7. Sommer H. The role of the metabolic profile test in the control of cattle feeding, Magyar Állatorvosok Lapja. Memorias del Segundo Seminario Internacional en reproducción y metabolismo de la vaca lechera. Manizales: Universidad de Caldas; 1999. p. 714-7.

8. Relling AE, Mattioli GA. Fisiología Digestiva y Metabólica de los Rumiantes. Argentina: U.N.L.P. Editorial Eulp; 2003. p. 23-55.
9. Nava Cuellar C, Díaz Cruz A. Introducción a la Digestión Ruminal. México: UNAM; 2001 [Fecha de acceso: 29 de junio de 2009]. Disponible en URL: http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/enlinea/Ruminal/digest_ruminal.htm
10. Church DC. The ruminant animal: Digestive physiology and nutrition. España: Editorial Acribia; 1993. p. 339-55.
11. Ríos Roque F, Rodas Herrera MA, Infante Silva F, Sena Pineda YM. Bioquímica, "Ciclo de krebs y Glucolisis". Ediciones Q.F.B Emilse concepción. Univ Autónoma de Chapas 2009;2:15.
12. Juárez Lagunés FI. Biohidrogenación ruminal. Fac. Med Vet y Zoot. Mexico. Memorias 2004:54-61 [Fecha de acceso: 18 de marzo de 2010]. Disponible en URL: http://tiesmexico.cals.cornell.edu/courses/shortcourse1/documents/2_principios.ppt.
13. King MW. Medical Biochemistry, lipid metabolism. Ukrainian State University, 2003 [Fecha de acceso: 28 de marzo de 2010]. Disponible en URL: <http://themedicalbiochemistrypage.org/spanish/spanish-index.html>
14. Fernández Navarro JR. Suplementación de la dieta con aceite de pescado rico en ácidos grasos poliinsaturados n-3. Editorial de la Univ de Granada. Memorias 2007:15-25.
15. Mahfouz MM, Valicenti AJ, Holtman RT. Desaturation of isomeric trans-octadecenoic acids by rat liver microsomes. Biochim 1980; Biophys, Acta 618:1.
16. Chin SF, Lui W, Storkson JM, Pariza MW. Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid, a newly recognized class of anticarcinogens. J. Food Comp. Anal 1992;5:185.
17. Lehninger AL. Las fases moleculares de la estructura y función celular. Bacerlona: Ediciones Omega; 1982. p. 692.
18. Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW. Bioquímica de Harper. Panorama del metabolismo intermedio. México: Editorial el Mundo Moderno; 2001 .p. 144-5.
19. Rodríguez EJ, Carande VG, Rodríguez VA. Efecto de la restricción y la realimentación sobre la concentración de metabolitos sanguíneos. Prod Anim 1985;5:1-12.
20. Kolb E. Fisiología Veterinaria. 3 edición. Zaragoza: Acribia; 1987. p. 1115.
21. López-Ortega AA, Márquez YC, Mendoza CA, Ferraro SM, Márquez AA. Perfil lipídico en becerras mestizas Carora durante el primer año de vida, en época de lluvias y de sequía, en Venezuela. Rev Vet 2008;19:1,2-7 [On line]. Disponible en URL: www.vet.unne.edu.ar
22. Felix JP. Amino acids in animal nutrition. Formerly of the Scottish Agricultural College Edingurgh. Second Edition. D`Mello. UK 2003:1-41.
23. Capellari A, Revidatti MA, Slanac AL, Coppo NB. Suplementación de vacas de invernada con hez de malta. Anales de la XIII Sesión de Comunicaciones Científicas de la Facultad de Ciencias Veterinarias. Argentina; 1992:14-6.
24. Ayala Burgos AJ. Condición corporal en bovinos. Univ Autónoma de Yucatán 2008; 1-2 [Fecha de acceso: 29 de junio de 2009]. Disponible en URL: <http://condicioncorporalsena.blogspot.com/2008/03/blog-post.html>
25. De Luca L. Fisiopatología del hígado de las vacas de alta producción. Buenos Aires, Argentina; 2003 [Fecha de acceso: 03 de agosto de 2009]. Disponible en URL: <http://www.engormix.com/nuevo/prueba/areadeganaderialeche1.asp?valor=28>

26. Kaneko JJ. Clinical biochemistry of domestic animal. 4th ed. San Diego: Academic Press; 1989. p. 45-76.
27. Greenfield RB, Cecava MJ, Johnson TR, Donkin SS. Impact of Dietary Prote Amount and Rumen Undegradability on Intake. Peripartum Liver Triglyceride, Plasma Metabolites and Milk Production in Transition Dairy Cattle. *J Dairy Sci* 2000;83:703-10.
28. Cavestany D, Blanc JE, Kulcsar M, Uriarte G, Chilibroste P, Meikle A, et al. Studies of the Transition Cow Under a Pasture-based. Milk Production System: Metabolic Profiles. *J Vet Med* 2005;52:1-7.
29. Ceballos A, Gómez PM, Vélez MI, Villa NA, López LF. Variación de los indicadores bioquímicos del balance de energía según el estado productivo en bovinos lecheros de Manizales, Colombia. *Rev Col Cienc Pec* 2002;15:1.
30. Coppo JA. Effects of dietary lipidic charge in the concentration of bovine lipids and lipoproteins. Its influence on the saturation degree of fatty acids' storage lipids. *Acta Physiol Pharm* 1990;40:289-97.
31. Stalling C. Transition Cow Nutrition. In: Poceedings Virginia Tech. Feed and nutritional management cow College; 1999 [Fecha de acceso: 29 de junio de 2009]. Disponible en URL: <http://www.dasc.vt.edu/nutritioncc/ccs99.pdf>
32. Whitaker DA, Kelly JM. The use and interpretation of metabolic profiles in dairy cows. I Curso de Divulgación en Técnicas de RIA y Evaluación de Metabolitos Sanguíneos y Cinéticas Digestivas Relacionadas en la Nutrición y Reproducción en Bovinos. Univ Central de Venezuela. Maracay; 1994.
33. Rukkwamsuk T, Kruip TAM, Meijer GAL, Wensing T. Hepatic fatty acid composition in periparturient dairy cows with fatty liver induced by intake of a high energy diet in the dry period. *J Dairy Sci* 1999;82:280-7
34. Basoglu A, Sevinc M, Gokcen M. Peri and postparturient concentrations of lipid lipoprotein insulin and glucose in normal dairy cows. *Turk Vet ve Hay Derg* 1998;22:141-4.
35. Bauchart D. Lipid absorption and transport in Ruminants. *J Dairy Sci* 1993;76:3864-81.
36. Puppione DL. Implications of unique features of blood lipid transport in the lactating cow. *J Dairy Sci* 1978;61:651-9.
37. Rayssiguier Y, Mazur A, Gueux E. Plasma lipoprotein and fatty liver in dairy cows. *Res Vet Sci* 1988;45:389-93.
38. Raphael BC, Dimick PS, Puppione DL. Lipid characterization of bovine serum lipoproteins throughout gestation and lactation. *J Dairy Sci* 1973;56:1025-32.
39. Galvis R, Correa H, Ramírez F. Interacciones entre el balance nutricional, los indicadores del metabolismo energético y proteico y las concentraciones plasmáticas de Insulina, e IGF-1 en vacas en lactancia temprana. *Rev Col Cienc Pec* 2003;16:237-48.
40. Van den Top AM, Geelen MJ, Wensing TH, Wentink GH, Vant Klooster et al. Higher postpartum hepatic triacylglycerol concentration en dairy cows with free rather than restricted access to feed during dry period are associated with lower activities of hepatic glycerolphosphate acyl transferase. *J Nut* 1996;126:76-85.
41. Galvis R, Correa H. Interacciones entre el metabolismo y la reproducción en la vaca lechera. *Rev Col Cienc Pec* 2002;15:36-50.
42. Bronicki M, Dembinski Z, Bronicka A. Effect of lipid metabolism disorders on the blood progesterone level in cows in the perinatal period. *Zes Nau Akad Roln w Szc, Zoot* 1996;33:7-13.

43. Kampl B, Zdelar F, Pracny G, Martincic T. Relationship between concentrations of fat in milk, and very low density lipoproteins cholesterol fraction in blood and incidence of productive diseases in dairy cows. *Vet-Arhiv* 1995;65:149-54.
44. Lizarazu SF, Rivera RG, Torres E. Presencia del genotipo D/D del gen de enzima convertidora de angiotensina y del genotipo 235T del gen de angiotensinogeno como factores de riesgo para sufrir un evento coronario agudo. *Rev. Per. de Cardiol* 2002;28:2.
45. Contreras PA. Síndrome de movilización grasa en vacas lecheras al inicio de la lactancia y sus efectos en salud y producción de los rebaños. Valdivia-Chile. *Arch med Vet* 1998;30(2):17-27.
46. Margolles E. Metabolitos sanguíneos en vacas altas productoras durante la gestación-lactancia en las condiciones de cuba y su relación con trastornos del metabolismo. *Rev Cub Cienc Vet* 1983;10:228-35.
47. Calsamiglia S, Ferret A. Fisiología ruminal relacionada con la patología digestiva: acidosis y meteorismo. XVIII Curso de Especialización FEDNA. Barcelona; 2002. p. 97-115.
48. Osorio JH. Carnitine a very important osmolite for mitochondrial fatty acid oxidation. *Biosalud* 2006:85-92.
49. Calsamiglia St, Ferret A. Fisiología ruminal relacionada con la patología digestiva: Acidosis y Meteorismo. *Producción animal* 2003;18(192):2-23.
50. Fernando Bacha. Nutrición, patología digestiva y salud intestinal rumiantes en cebo; aspectos prácticos. XVIII Curso de Especialización FEDNA. Barcelona; 2002. p. 143-59.
51. Barragána RM, Arredondo Ruiz V, Rodríguez-Ramírez R, Rosales-Serrano JA, Larios-González A. Efecto de la adición de un cultivo de levaduras y de la ración sobre la degradación in vitro y productividad de corderos Pelibuey. *Tec Pecu Mex* 2009;1:41-53.
52. Pinos-Rodríguez JM, González-Muñoz SS. Efectos biológicos y productivos de los ionóforos en rumiantes. *Interciencia* 2000; 25(8):379-85.