

ESTRÉS OXIDATIVO E INFLAMACIÓN DE LA UBRE DURANTE EL PERÍODO DE TRANSICIÓN Y SU EFECTO SOBRE LA PRODUCCIÓN

El periodo de transición, comprendido entre los 30 días anteriores al parto y los primeros 30 días de lactancia, es crítico en la producción lechera ya que en esta etapa se determina el potencial reproductivo y productivo de la vaca para toda la lactancia. Las interacciones que existen entre nutrición, ambiente e inmunidad, como el estrés social, el balance energético negativo, la exposición a endotoxinas y el estrés oxidativo pueden inducir inflamación y suprimir el consumo de alimento comprometiendo el metabolismo y el funcionamiento del sistema inmune (Nakov et al., 2016).

Luis Ricardo Pérez García Colaboradores: Saúl Salgado, Gonzalo Villar

El periodo pre parto es una etapa caracterizada por la presentación de estrés severo en la vaca lechera debido a que enfrenta adaptaciones y cambios metabólicos y fisiológicos en preparación para la lactancia y el parto. La glándula mamaria sufre un rápido crecimiento durante dicha etapa con cambios en el metabolismo celular, una acelerada diferenciación del parénquima secretor de la glándula mamaria y cambios en el perfil hormonal como preparación para el parto y el inicio de la síntesis de leche y calostro. Durante el pre parto los requerimientos nutricionales se incrementan de manera considerable, en particular el requerimiento de energía, debido a las demandas fetales y al inicio de la producción de leche, mientras que la capacidad de ingestión disminuye de manera importante (Grummer et al., 2004); esto ocasiona que la vaca entre en un estado de balance energético negativo.

El parto induce además una respuesta inmune en la vaca, una respuesta inflamatoria aguda, la producción de sustancias reactivas al oxígeno y el incremento de radicales libres ocasionando un nuevo incremento en el estrés oxidativo y daño celular. La inflamación y el estrés oxidativo postparto se presentan de manera simultánea, con picos de inflamación y de estrés oxidativo durante la primera semana post parto y que se mantienen durante las siguientes cuatro semanas de la lactancia.

Si la vaca no logra adaptarse rápidamente a estos cambios metabólicos y al incremento de la demanda nutricional cae en estrés metabólico.

La inflamación de la ubre y el estrés oxidativo durante la transición han sido asociados con la disminución de la producción de leche y el desempeño general durante la lactancia debido a que alteran el número, la estructura y la funcionalidad de las células de la glándula mamaria. Tanto la intensidad del estrés oxidativo pre y post parto como la intensidad de la respuesta inflamatoria después del parto determinan directamente el grado de afectación de la producción; cualquier factor que incremente la intensidad de la inflamación reduce la producción. Por el contrario, cualquier factor que reduzca la intensidad de la inflamación incrementará la producción y la calidad de la leche durante toda la lactancia.

Inflamación durante el periodo de transición

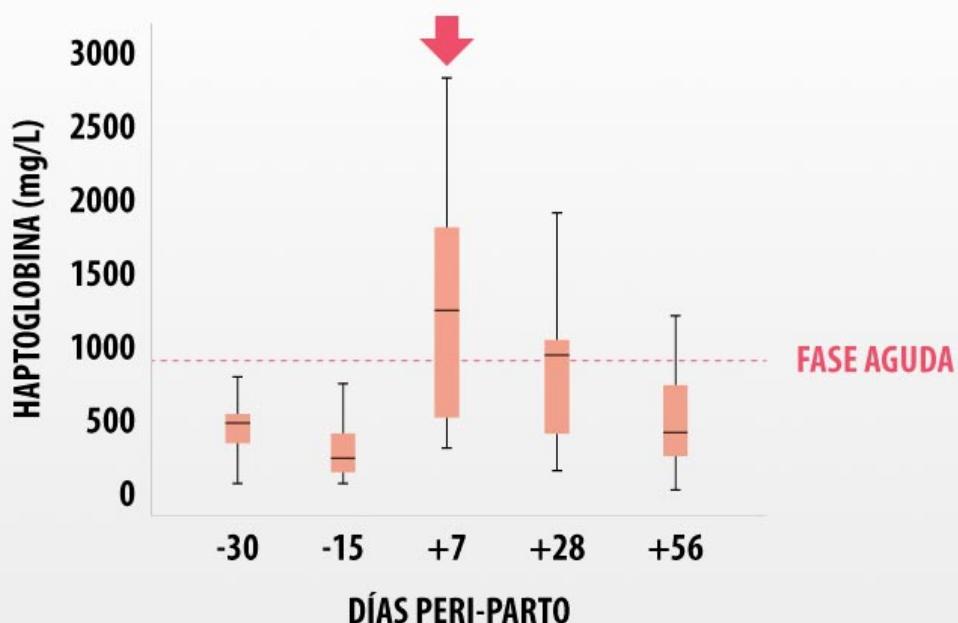
Todas las vacas experimentan procesos inflamatorios de la glándula mamaria y uterino durante el periodo de transición, aunque la magnitud y la duración de la inflamación varía entre individuos. La inflamación es parte del proceso de adaptación fisiológica entre el final de la gestación y el inicio de la lactancia, pero que debe ser resuelto dentro de los primeros 3 o 4 días de la lactancia.

La respuesta inmune en la glándula mamaria y en el útero es llevada a cabo por leucocitos, siendo los neutrófilos los primeros en llegar. Aunque las citocinas y quimocinas controlan la migración de los neutrófilos para la eliminación de patógenos una excesiva producción de citocinas pro inflamatorias ocasionan una mayor intensidad del proceso inflamatorio que se mantiene durante las dos primeras semanas post parto. Por el otro lado, una baja expresión de citocinas en el endometrio y glándula mamaria en el momento del parto e inmediatamente después del parto reduce la quimiotaxis y la activación de neutrófilos ocasionando la presentación de mastitis y endometritis (Herath et al., 2009).

La falla en la rápida resolución de la reacción inflamatoria tiene como resultado un impacto negativo en producción, fertilidad y salud general. Las vacas con inflamación más severa y de mayor duración presentan menor desempeño, con una menor producción de leche, mayor número de días abiertos y un mayor número de servicios por concepción (Bradford B.J., 2016). Estas vacas presentan niveles elevados de Haptoglobina, que es una proteína de fase aguda cuya concentración se eleva en respuesta a las infecciones o daño tisular (Humblet et al., 2006). La Haptoglobina se sintetiza en el hígado incrementando su concentración generalmente 24 horas después de la ocurrencia de la agresión y daño inicial y su concentración plasmática puede permanecer elevada por dos

semanas. La Haptoglobina es utilizada como un indicador de la presencia y el grado de inflamación; el nivel de la elevación de la concentración de Haptoglobina es proporcional a la intensidad de la inflamación (Jacobson et al., 2004; Vels et al., 2009).

FIGURA 1 Comportamiento de los niveles plasmáticos de Haptoglobina (mg/L) a través del periodo de transición (F. Robert, P. Faverdin; EAAP 2014 Copenhagen, Denmark, 25-29 August 2014).



Estrés oxidativo en el periodo de transición

Para cubrir el déficit energético durante la transición la vaca inicia la movilización de tejido corporal, principalmente lípidos (Castillo, 2006; Contreras and Sordillo, 2011; Wathes et al., 2013), que es acompañado de alteraciones en el metabolismo energético y por el incremento en el consumo de oxígeno necesario para el metabolismo aeróbico con la consecuente generación de peróxidos lípidos (Bionaz et al., 2007; Halliwell and Gutteridge, 2007; Trevisan et al., 2001). La movilización de grasa es una adaptación metabólica del periodo de transición que representa un importante suministro de energía al incrementarse la demanda metabólica, pero al mismo tiempo tiene como resultado la liberación de grandes cantidades de ácidos grasos no esterificados (NEFAs) en el torrente sanguíneo que alteran la función del sistema inmune y el mecanismo del proceso inflamatorio incrementando la concentración de cuerpos cetónicos, entre ellos Beta Hidroxibutirato (BHBA) sanguíneo (Wankhade et al., 2017). En general, la concentración de elementos oxidantes se incrementa de manera significativa mientras que la capacidad antioxidante decrece.

El elevado consumo de oxígeno tiene como resultado el incremento en la producción de especies reactivas derivadas del oxígeno (ROS o ERO), asociados con una elevada liberación de radicales libres y peróxidos formados en la mitocondria durante el proceso de respiración celular, provocando estrés oxidativo de manera progresiva (Miller et al., 1993; Sordillo, 2005; Sordillo and Aitken, 2009; Aitken et al., 2009).

En condiciones normales de metabolismo aeróbico la mayoría de estas especies derivadas del oxígeno se producen en niveles bajos y el daño que causan a las células es reparado constantemente. Sin embargo, bajo niveles elevados de estrés oxidativo el daño a la membrana celular altera la fluidez y la permeabilidad de la membrana celular, produce el agotamiento de ATP interfiriendo en el proceso de la muerte celular programada (apoptosis) provocando que la célula muera liberando numerosos compuestos citotóxicos, ocasionando daños a los componentes celulares incluyendo proteínas, lípidos y ADN, llegando incluso a alterar los mecanismos de señalización celular ya que algunas especies derivadas del oxígeno actúan como segundos mensajeros celulares.

El estrés oxidativo es consecuencia de un desbalance entre la producción de especies reactivas derivadas del oxígeno y una reducida capacidad antioxidante, o de una rápida y excesiva producción de radicales libres que sobrepasan la capacidad antioxidante de los sistemas antioxidantes. Este balance entre la formación de ROS y los sistemas antioxidantes de defensa puede ser roto por diversos factores que incluyen obesidad y/o sobrepeso, incremento en la concentración de NEFAs plasmáticos, enfermedades infecciosas y situaciones ambientales estresantes (U. Bernabucci et al., 2002; U. Bernabucci et al., 2005; L. M. Sordillo et al., 2007).

Las reservas de antioxidantes y la cantidad de antioxidantes circulantes disminuyen un mes antes del parto y se inicia el incremento de estrés oxidativo debido a la baja capacidad antioxidante de la vaca. Debido al desarrollo del estrés oxidativo se presentan alteraciones en los mecanismos de supervivencia celular en la glándula mamaria, que dependen de la interacción entre el epitelio mamario y el tejido estromal que regulan la apoptosis, la remodelación de tejido y el grado de inflamación del tejido mamario (Piantoni et al., 2010). Además, esto involucra macro y micronutrientes en el mantenimiento de la homeostasis celular mediante sus propiedades antioxidantes y antiinflamatorias (Kim et al., 2004). Sin embargo, una excesiva acumulación de ROS desencadena una respuesta inflamatoria descontrolada y ocasiona daño tisular.

La vaca lechera sufre un mayor estrés oxidativo y una disminución del sistema inmune antes del parto, en comparación al periodo post parto, lo que contribuye a la incidencia de síndromes metabólicos (Abd Ellah MR, 2016; Abd Ellah et al.,

2016), y al incremento de la susceptibilidad de la vaca a enfermedades infecciosas (Bernabucci et al., 2005; Castillo et al., 2005; Sordillo and Aitken, 2009). Las reservas de antioxidantes se recuperan lentamente en los siguientes dos meses posteriores al parto.

La excesiva producción de radicales libres y ROS ocasionan daño en macromoléculas biológicas y alteran el metabolismo (Trevisan et al., 2001), pudiendo occasionar disfunción en la respuesta del sistema inmune y contribuir en la incidencia de enfermedades asociadas con el peri parto como mastitis, metritis, y retención placentaria (Sordillo et al., 2007).

El estrés oxidativo también ha sido asociado con casos de infertilidad, quistes ováricos, abortos, y pérdida embrionaria, ya que modifica el proceso normal de maduración de los ovocitos, la fertilización, implantación y desarrollo embrionario mediante la alteración de la expresión de receptores de citocinas en citotrofoblastos, células vasculares endoteliales, células de músculo liso y placenta. El incremento de ROS retarda y ocasiona defectos en el desarrollo embrionario al producir daños en membranas celulares, al ADN y en la apoptosis (Sen y Chakraborty, 2011).

En los machos, los espermatozoides contienen grandes cantidades de ácidos grasos poli insaturados (PUFAs) en la membrana plasmática y el citoplasma contiene bajas concentraciones de antioxidantes y de sistemas enzimáticos, haciéndolos muy susceptibles al daño inducido por ROS (Sen y Chakraborty, 2011).

Antioxidantes

Las especies reactivas derivadas del oxígeno y los radicales libres normalmente son neutralizadas o removidas por sistemas antioxidantes, enzimáticos y no enzimáticos, que limitan el desarrollo del estrés oxidativo y/o eliminan el daño oxidativo (Bionaz et al., 2007; Halliwell and Gutteridge, 2007). Numerosos antioxidantes pueden ser sintetizados en el organismo, como la Vitamina D sintetizada por el efecto de la radiación ultravioleta sobre la piel, o ser derivados de componentes de la dieta, como las Vitaminas A,C y E, minerales traza y polifenoles.

Antioxidantes No Enzimáticos

Dentro de los Antioxidantes no enzimáticos se encuentran vitaminas (A, D, E y C), minerales traza (Cu, Fe, Mn, Se y Zn) y Polifenoles Flavonoides (Miller et al.,

1993; Schogor et al., 2013).

La Vitamina E es un antioxidante liposoluble que interfiere en la propagación de radicales libres neutralizándolos mediante la formación del radical Vitamina E Prooxidante, que posteriormente es regenerado a Vitamina E por acción de la Vitamina C (LeBlanc et al., 2002; LeBlanc et al., 2004).

La Vitamina E protege a los lípidos de la membrana celular rompiendo la cadena de auto propagación del daño oxidativo a la membrana celular y previene la peroxidación de PUFAS de los fosfolípidos de las membranas celulares; la deficiencia de Vitamina E incrementa el daño celular (Sies et al., 1992). Niveles bajos de Vitamina E plasmática son frecuentemente observados durante el periodo de transición (Politis, 2012), lo que puede ser atribuido a una disminución en la producción hepática de transportadores proteicos de vitaminas debido a inflamación hepática (Abd Eldaim et al., 2010). Estos bajos niveles de Vitamina E también están asociados con la presentación de hígado graso y desplazamientos de abomoso (Mudron et al., 1997; Weiss, 1998).

La Vitamina E junto con el selenio neutralizan ROS bloqueando la progresión hacia la inflamación, además de tener efecto sobre el sistema inmune, reproducción y en la función de la tiroides (Weiss et al., 1990; Weiss et al., 1997).

Antioxidantes exógenos como los minerales traza forman también parte de la estructura de los sistemas antioxidantes endógenos; la enzima Superóxido Dismutasa (SOD) contiene en su estructura Cu, Mn y Zn, la enzima Glutatión Peroxidasa (GPx) incluye Se, y la Catalasa (CAT) incluye Fe (Sen and Chakraborty 2011). Deficiencias en estos minerales pueden ocasionar disminución en la respuesta y eficiencia de los sistemas antioxidantes endógenos, predisponiendo a estrés oxidativo.

Antioxidantes Enzimáticos

Dentro de los sistemas Antioxidantes Enzimáticos se encuentran las enzimas Catalasa (CAT), Glutatión Peroxidasa (GPx) y Superóxido Dismutasa (SOD).

Catalasa (CAT)

Se localiza a nivel celular, en mitocondrias, peroxisomas y el citosol de los eritrocitos. CAT presenta dos funciones fundamentales: catalítica y peroxidativa, y forma parte del sistema antioxidante CAT/SOD que actúa en presencia de altas concentraciones de peróxido de hidrógeno.

Glutatión Peroxidasa (GPx)

La enzima GPx cataliza las reacciones de reducción de hidrógeno y peróxidos lípidos (Halliwell and Chirico, 1993) y cataliza la reducción de peróxido de hidrógeno a lipoperóxido (L-OOH) utilizando como agente reductor el Glutatión reducido (GSH). Existen al menos tres formas de GPx: a) GPx ? c, una enzima intracelular que se localiza en el citosol hepático y de los eritrocitos y en los lisosomas de neutrófilos y macrófagos; b) GPx - p una enzima extracelular o plasmática, y c) GPx - PH enzima con actividad específica para los fosfolipoperóxidos, asociada a la membrana celular. El sistema GPx depende de la concentración de selenio corporal y es necesario para el mantenimiento de su función química y fisiológica como antioxidante biológico.

Superóxido Dismutasa (SOD)

Está formada por un grupo de enzimas metaloides: Cu- SOD y Zn-SOD, contienen cobre y zinc en su sitio activo y se encuentran en el citosol y en el espacio intermembranoso mitocondrial; Mn-SOD, contiene manganeso y se localiza en la matriz mitocondrial (mitosol). Estas enzimas dismutan el oxígeno para formar peróxido de hidrógeno y su principal función es la protección contra el anión superóxido.

Al parto los antioxidantes enzimáticos SOD, CAT y GPx son los principales componentes contra el incremento de ROS. SOD es considerada la primera línea de defensa contra pro oxidantes (Celi, 2010); cataliza la dismutación del radical superóxido a hidroperóxido, que a su vez es posteriormente metabolizado en agua por las enzimas CAT y GPx.

Sin embargo, la capacidad antioxidante en el periparto es insuficiente para contrarrestar el elevado incremento en la producción de ROS (Bernabucci et al., 2005). La actividad de SOD y GPx sufre cambios en el periodo de transición y pueden presentar un desbalance temporal con su pico entre 24 - 48 horas después del parto. Los niveles de GPx y SOD plasmático decrecen más durante el inicio de la lactancia que en el final de la gestación (Sharma et al., 2011). Inmediatamente después del parto los niveles de ROS se incrementan mientras que los niveles de SOD y GPx plasmáticos decrecen. La actividad de SOD se incrementa entre el parto y los 21 días de lactancia aumentando a su vez la producción de peróxidos hidrogenados, por lo que es necesario el incremento de la actividad de GPx para una eficiente protección antioxidante.

A medida que disminuye la actividad de GPx y SOD después del parto la protección antioxidante también disminuye (Celi, 2010; Bernabucci et al., 2005; Sordillo et al., 2007), lo que ha sido establecido como una relación entre los cambios asociados en la gestación y lactancia y la disminución del potencial

antioxidante. Los bajos niveles plasmáticos de SOD y GPx post parto son considerados como indicadores de estrés oxidativo (Tuzun et al., 2002).

Si la actividad de SOD and GPx es inhibida, el organismo puede protegerse contra el estrés oxidativo por otros medios alternos; por ejemplo, mediante la enzima CAT que cataboliza los peróxidos hidrogenados (Droge, 2002) o por otras sustancias que forman sistemas antioxidantes no enzimáticos.

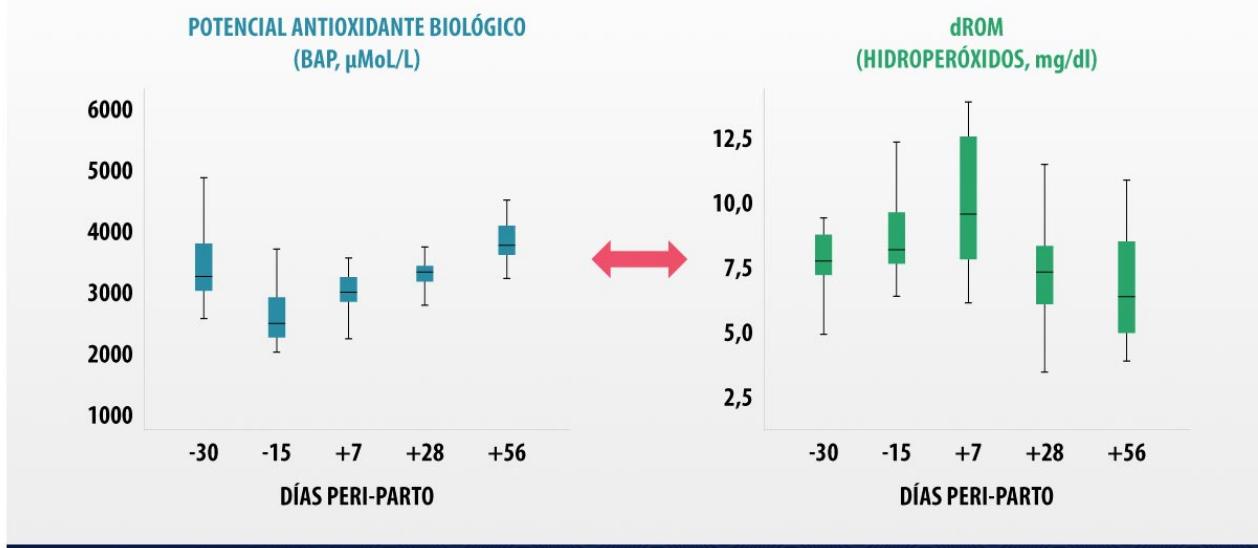
Indicadores del estatus oxidativo

La determinación de productos resultantes del daño oxidativo molecular, como Malondialdehído (MDA) y sustancias antioxidantes como Glutatióñ, SOD, GPx y CAT son útiles como marcadores para evaluar el nivel de Estrés Oxidativo y el Estatus Antioxidante.

La determinación y evaluación del Estrés Oxidativo puede realizarse también mediante espectrofotometría determinando la Capacidad Antioxidante Total (TAC), que proporciona una medida del nivel de antioxidantes en el organismo. Como complemento, debe acompañarse con la determinación del nivel de MDA, especialmente en casos con resultados de niveles bajos de TAC.

MDA es un biomarcador generado como consecuencia de la Peroxidación Lípida. Su cuantificación se realiza mediante varios métodos, siendo el más común la medición de Sustancias Reactivas a Acido Thiobarbitúrico (TBARS). TBARS es

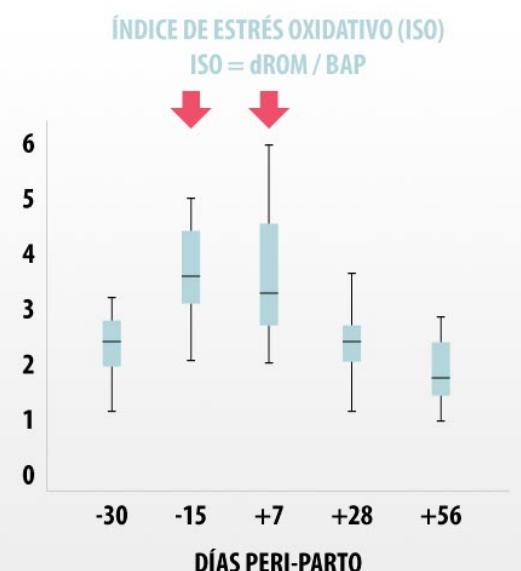
FIGURA 2 Evolución de los componentes del Estrés Oxidativo en el periodo de transición. La actividad antioxidante plasmática o Potencial Antioxidante Biológico (BAP) disminuye durante la transición, mientras que la concentración de Hidroperóxidos como productos de la oxidación celular (dROM) se incrementa, lo que ocasiona estrés oxidativo (F. Robert, P. Faverdin; EAAP 2014 Copenhagen, Denmark, 25-29 August 2014).



un método espectrofotométrico basado en la capacidad de MDA para reaccionar con el ácido Thiobarbitúrico produciendo una pigmentación roja.

FIGURA 3

Indicadores de la intensidad del Estrés Oxidativo en el periodo de transición. La relación entre el Potencial Antioxidante Biológico (BAP) y la concentración de Hidroperóxidos (dROM) constituye el Índice de Estrés Oxidativo (ISO) que indica la intensidad del Estrés Oxidativo mediante la asignación de un valor numérico (F. Robert, P. Faverdin; EAAP 2014 Copenhagen, Denmark, 25-29 August 2014).



Terapia antioxidant y antiinflamatoria durante el periodo de transición

El estrés oxidativo puede ser ocasionado por factores ambientales por lo que deben reducirse en lo posible los factores ambientales estresantes, como factores climáticos, sociales y de manejo.

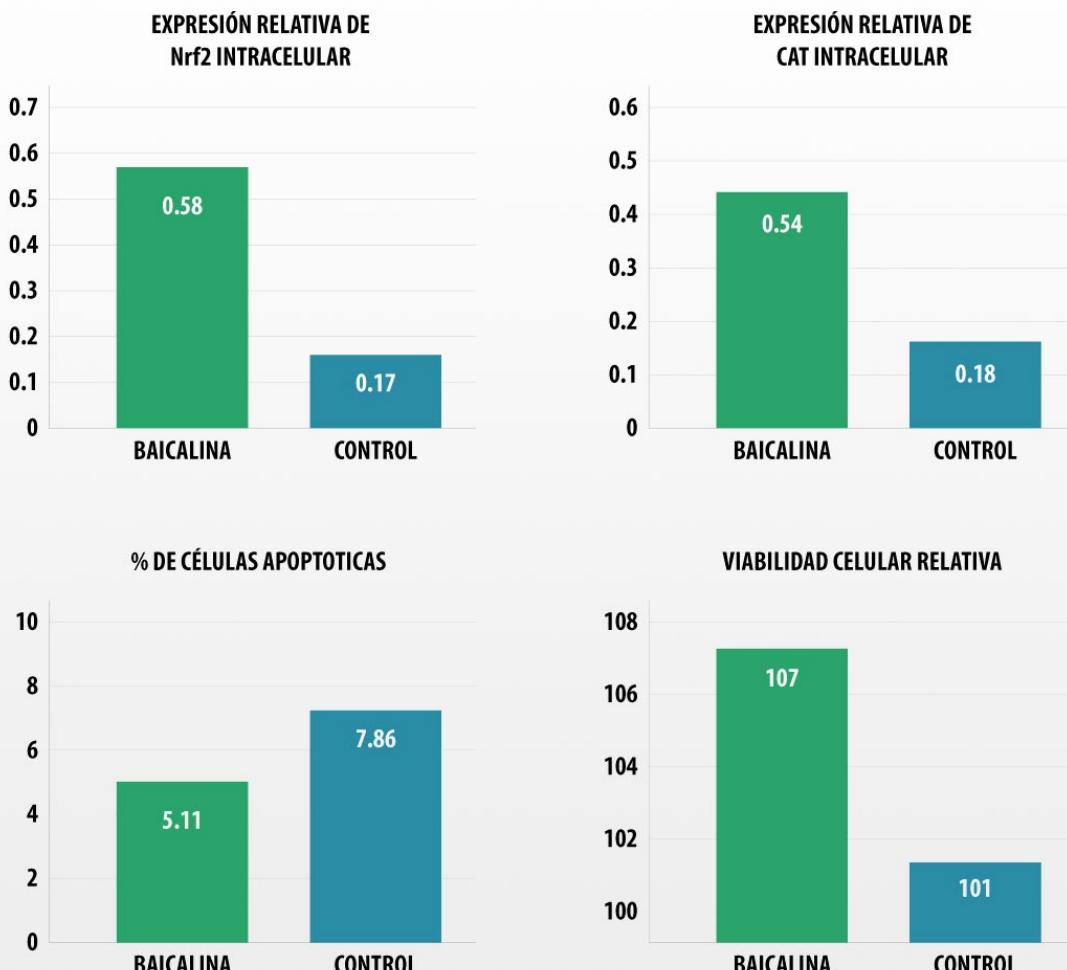
Existen también factores predisponentes nutricionales; el desempeño del ganado lechero puede ser optimizado hasta cierto punto mediante la nutrición, suplementando dietas con niveles energéticos elevados y niveles adecuados de micronutrientes con capacidad antioxidante, como vitaminas y minerales traza, que permitan disminuir el nivel de peroxidación lípida y optimizando el funcionamiento enzimático (Miller and Brzezinska - Slebodzinska, 1993).

La suplementación de minerales traza y vitaminas en niveles adecuados durante la transición es esencial para minimizar el efecto negativo de la elevada producción de ROS y disminuir el estrés oxidativo, mejorando el estado sanitario general y reduciendo la incidencia de enfermedades (Politis, 2012; Bourne et al., 2008; Spears and Weiss, 2008). Minerales como Cu, Mn, Se y Zn son efectivos reduciendo el estrés oxidativo al ser componentes estructurales de los sistemas Antioxidantes Enzimáticos (Spears and Weiss, 2008; Bouwstra et al., 2009; Sordillo and Aitken, 2009), sugiriéndose incluso la suplementación de niveles superiores a los requerimientos nutricionales establecidos (Castillo et al., 2013).

La suplementación de vitamina E en la transición mejora la capacidad antioxidante, disminuye la producción de citocinas pro inflamatorias y la incidencia de mastitis (Weiss et al., 1990; Weiss, 1998). La vitamina E además mejora la función hepática y previene la retención placentaria (Bourne et al., 2007; Bouwstra et al., 2010). El objetivo de la suplementación de vitamina E es evitar la caída de la concentración plasmática de alfa-tocoferol en el peri parto (Spears and Weiss, 2008).

Compuestos bioactivos sintetizados por plantas, como los fenoles flavonoides, poseen una gran variedad de actividades biológicas que incluyen actividad antibacteriana, antiviral, antitrombótica y anticancerígena. Pero poseen además actividad antiinflamatoria, inmuno moduladora, antioxidante y son capaces de eliminar radicales libres (Shao et al., 2004). Pueden regular la actividad de células relacionadas con la inflamación (mastocitos, macrófagos, linfocitos y neutrófilos), inhiben la liberación de histamina por los mastocitos e inhiben la proliferación de linfocitos T (Kim et al., 2004).

FIGURA 4 Efecto de la aplicación de Baicalina sobre la expresión de Nrf2 y CAT intracelular y su repercusión en la apoptosis y viabilidad relativa de células de la glándula mamaria al ser sometidas a estrés oxidativo (Perruchot et al., 2019).



Uno de los flavonoides más potentes es la Baicalina, la cual posee actividad antiapoptótica, antioxidante, anti tumoral, anti inflamatoria e inmuno moduladora. La Baicalina incrementa la proliferación y viabilidad celular, mientras que al mismo tiempo reduce la tasa de apoptosis (Kim et al., 2004; Perruchot et al., 2019). Como se mencionó anteriormente, bajo condiciones fisiológicas las células están protegidas por varios mecanismos antioxidantes que incluyen enzimas intracelulares (SOD, CAT) que actúan eliminando ROS. Este proceso es mediado por la activación del factor de transcripción nuclear eritroide - 2 (Nrf2), cuya activación regula la expresión de genes que codifican para proteínas con capacidad antioxidante. En presencia de Baicalina, tanto la concentración de CAT intracelular como la expresión de Nrf2 se incrementan, lo que sugiere que la Baicalina previene el estrés oxidativo mediante la reducción de la producción de ROS a través de la vía de activación de Nrf2 (Perruchot et al., 2019).

Otros flavonoides poseen actividad antiinflamatoria, tanto *in vivo* como *in vitro*, inhibiendo las enzimas generadoras de eicosanoides. Modulan la actividad de enzimas del Ácido Araquidónico (AA), inhibiendo las enzimas Fosfolipasa A2 (PLA2), Ciclooxygenasa (COX) y Lipooxygenasa (LOX), e inhibiendo también a Óxido Nítrico Sintetasa (NOS), la enzima productora de Óxido Nítrico (NO) que tiene efecto vasodilatador y activador de la inflamación. La inhibición de estas enzimas es el mecanismo reconocido hasta ahora por el cual los flavonoides ejercen su efecto antiinflamatorio, aunque existe evidencia de que pueden ejercer su efecto también mediante la modulación y supresión de la expresión de genes que codifican para genes pro inflamatorios. Al parecer, la inhibición de las enzimas Protein Cinasa C (PKC) y Protein Cinasa Mitogénica Activada (MAPK) por los flavonoides regula la capacidad de unión a ADN de los factores de transcripción NF- kB y Proteína Activadora-1 (AP-1) controlando la tasa de expresión de dichos genes (Kim et al., 2004).

El flavonoide Wagonina inhibe la enzima Óxido Nítrico Sintetasa Inducible (iNOS) y por ende el NOS, y la producción de PGE2 por la vía de COX-2, inhibiendo tanto la expresión como la actividad de COX-2. Sin embargo, no afecta la actividad de COX-1 ni de LOX. Recientes estudios indican que la Wagonina también inhibe la producción de las citocinas pro inflamatorias Interleucina-6 (IL-6) en macrófagos, linfocitos T, células endoteliales y fibroblastos, Interleucina-8 (IL-8) en macrófagos, monocitos, células endoteliales, células dendríticas y fibroblastos, e inhibe el Factor de Necrosis Tumoral- ? (TNF-?) e Interleucina 1-Beta (IL-1?) (Kim et al., 2004). Si bien el efecto de Wagonina es similar al de los antiinflamatorios esteroides y no esteroides su efecto no es mediado vía receptor del glucocorticoide (Chi et al., 2001).

Conclusión

El periodo de transición en el ganado lechero presenta características muy particulares y complejas en relación con el funcionamiento fisiológico y metabólico debido a los cambios adaptativos que sufre la vaca en preparación para el parto y el inicio de la lactancia y determina el nivel de la capacidad productiva de la lactancia próxima inmediata y el desempeño reproductivo posterior.

Durante esta etapa es importante disminuir los efectos negativos ocasionados por el estrés metabólico que obligatoriamente debe atravesar la vaca adoptando medidas nutricionales y de manejo dirigidas a evitar la excesiva producción de citocinas pro inflamatorias que ocasionan una mayor intensidad del proceso inflamatorio y evitar la excesiva producción de ROS y radicales libres que ocasionan estrés oxidativo. La vaca puede beneficiarse de la utilización de herramientas antioxidantes y antiinflamatorias como la suplementación estratégica de vitaminas y minerales traza y de la inclusión de aditivos como los flavonoides para modular la inflamación y el estrés oxidativo, lo que la ayudará a adaptarse rápidamente a los cambios metabólicos y fisiológicos de la transición, optimizando su potencial productivo.

Bibliografía

Fuente.

<https://www.ganaderia.com/destacado/estres-oxidativo-e-inflamacion-de-la-ubre-durante-el-periodo-de-transicion-y-su-efecto-sobre-la-produccion>

Clic Fuente

