

Alimentación y prevención de enfermedades metabólicas

Aspectos preliminares

Concluir debidamente la gestación, e iniciar y mantener después la lactación, obliga al organismo de las vacas a una serie de cambios coordinados en el metabolismo para asegurar un flujo uniforme y suficiente de nutrientes. Cuando este mecanismo adaptativo es insuficiente, suelen aparecer enfermedades metabólicas en cuya prevención juega un papel fundamental la alimentación durante el período de transición.



P. J. Álvarez-Nogal
Departamento de
Producción Animal
Universidad de León.

La mayoría de los problemas de salud de las vacas lecheras aparecen bien al parto o bien en las semanas subsiguientes. Un grupo muy concreto de estos problemas guarda relación directa con cómo se las alimenta al término de la gestación. Se trata del hígado graso/cetosis, hipocalcemia, desplazamiento del abomaso y acidosis ruminal, colectivamente catalogadas como enfermedades metabólicas.

Su incidencia, a pesar de las medidas alimenticias preventivas puestas en práctica desde hace ya un buen tiempo, no se ha visto rebajada lo suficiente como para dejar de constituir un motivo de preocupación entre ganaderos y técnicos. Además, con bastante frecuencia evolucionan subclínicamente llegando incluso a pasar desapercibidas, afectando de tal manera a las vacas que las impide alcanzar su techo productivo, quedando abocadas a su eliminación prematura de los rebaños.

Conviene entender qué pasa en el organismo de estas hembras en el período de transición para que lleguen a producirse semejantes desórdenes metabólicos, paso previo para una mejor comprensión de las medidas alimenticias recomendables para la prevención de los mismos. Estos temas se abordan, en esta primera parte del trabajo y en la segunda respectivamente.

¿Qué ocurre en el período de transición?

Coincide este período, desde el punto de vista fisiológico, con la finalización de la gestación (tres últimas semanas), que lleva aparejada la calostrogénesis, y con el arranque de la lactación (tres primeras semanas).

Así se explica lo que es el verdadero nudo gordiano del período de transición (o periparto): el colosal incremento de las necesidades nutritivas de las reproductoras. Desde el día 250 de gestación hasta el cuarto día post-parto, la demanda de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos se multiplica por dos, tres y cinco, respectivamente, y la de calcio se cuadruplica el mismo día del parto. Para hacer frente a tamañas exigencias, justo además cuando la ingestión voluntaria se encuentra bajo mínimos, se desencadena toda una serie de reacciones metabólicas, exquisitamente coordinadas, cuyo resumen se muestra en el Cuadro I. Se trata, en esencia, de intensificar la gluconeogénesis hepática al tiempo que se reduce el empleo de la glucosa como sustrato energético por los tejidos periféricos (músculo esquelético, miocardio, pulmones y riñones); de extraer de las propias reservas corporales la ingente cantidad de energía necesitada, que el alimento ingerido no alcanza a proporcionar, y también precursores para la síntesis de la grasa de la leche; y de reorganizar el flujo de calcio en aras de la suficiente disponibilidad para el crecimiento esquelético del feto y su traspaso al calostro primero y la leche después. Cuando estos mecanismos adaptativos son insuficientes para hacer frente a la nueva situación o fuerzan la actividad hepática hasta sobrepasar sus límites fisiológicos, las secuelas se manifiestan en forma de trastornos metabólicos cuya génesis se analizan a continuación.

Hígado graso/cetosis

Técnicamente se habla de hígado graso o esteatosis hepática cuando los hepato-

citós acumulan en su interior más de un 20% de materia grasa (Foto 1). Para llegar a esta situación la capacidad metabolizadora de los ácidos grasos no esterificados (AGNE) por parte del tejido hepático ha de verse sobrepasada por el ritmo al que van llegando. El hígado de las vacas tiene una propensión innata a la infiltración grasa, y de hecho se asume ya desde el primer día post-parto, sin que por ello se considere un proceso degenerativo.

El problema surge realmente cuando el organismo se ve obligado a profundas movilizaciones de las grasas de reserva con el subsiguiente desdoblamiento en glicerol y AGNE, que vía sanguínea llegan copiosa y rápidamente al hígado desbordando su ya limitado ritmo de metabolización y provocando al fin la consabida degeneración grasa con afectación de las funciones hepáticas.

La movilización de las reservas grasas es consustancial a la fisiología de las vacas periparturientas. Comienza a activarse en las semanas finales de la gestación, se ve exacerbada en el momento del parto como fenómeno fuertemente estresante que es (toda situación de estrés lleva aparejada la liberación de catecolaminas a las que se atribuyen entre otros un efecto lipolítico) y se agudiza con el arranque de la lactación, en paralelo con la creciente dimensión del déficit energético que sufren las vacas por el progresivo ascenso en la producción hasta su punto más alto y sin que la ingestión voluntaria aumente al mismo ritmo.

A mayor abundamiento, la aceleración inicial en la producción de leche con el consiguiente reajuste metabólico constituye, por sí misma, un factor añadido de estrés, con el agravante además de que la receptividad del tejido adiposo a las catecolaminas liberadas es especialmente alta en esta fase de la lactación (Theilgaard *et al*, 2002). Frente a esta copiosa llegada de AGNE al hígado, no todas las vacas acaban sucumbiendo. Las hay que están mejor dotadas para una más eficiente metabolización hepática y consiguen que la situación revierta a la normalidad. Cuando la enfermedad acaba instalándose suele cursar de forma subclínica, con síntomas inespecíficos como el descenso en la producción de leche, si bien

Cuadro I. Cambios metabólicos asociados con la transición de la gestación a la lactación en vacas lecheras (Adaptado de Bauman y Currie, 1980; Bauman, 2000)

Metabolismo de:	Respuesta	Tejidos implicados
Grasas	Reducción de:	
	Síntesis de grasas de novo.	Tejido adiposo.
	Incorporación de ácidos grasos.	Ídem.
	Esterificación de ácidos grasos.	Ídem.
	Aumento de:	
	Lipólisis.	Tejido adiposo.
Uso de lípidos como fuente de energía.	Otros tejidos.	
Proteínas	Reducción de:	
	Síntesis proteica.	Tejido muscular.
	Aumento de:	
	Proteólisis.	Tejido muscular.
	Síntesis proteica.	Otros tejidos.
	Glucosa	Reducción de:
Uso de glucosa como fuente de energía.		Otros tejidos.
Aumento de:		
Tamaño hepático.		Hígado.
Flujo sanguíneo.		Ídem.
Ritmo de la gluconeogénesis.		Ídem.
Minerales	Aumento de:	
	Absorción.	Intestino.
	Movilización.	Huesos.

“ El nudo gordiano del período de transición es el gran incremento de las necesidades nutritivas de las vacas ”

predispone a las vacas afectadas al padecimiento de otras enfermedades o alteraciones como es el caso de la cetosis.

Esta enfermedad metabólica consiste en la presencia anormalmente elevada de cuerpos cetónicos en sangre (acetooacetato, β-OH-butirato y acetona). Los de origen exógeno o alimenticio (por ejemplo, por la ingestión de ensilados ricos en ácido butírico) son de más fácil control, a diferencia de los endógenos, resultantes del metabolismo de los AGNE y responsables de la cetosis en su variante espontánea, más difícil de controlar.

Su producción hasta ciertos límites entra dentro de lo normal, no dejan >>

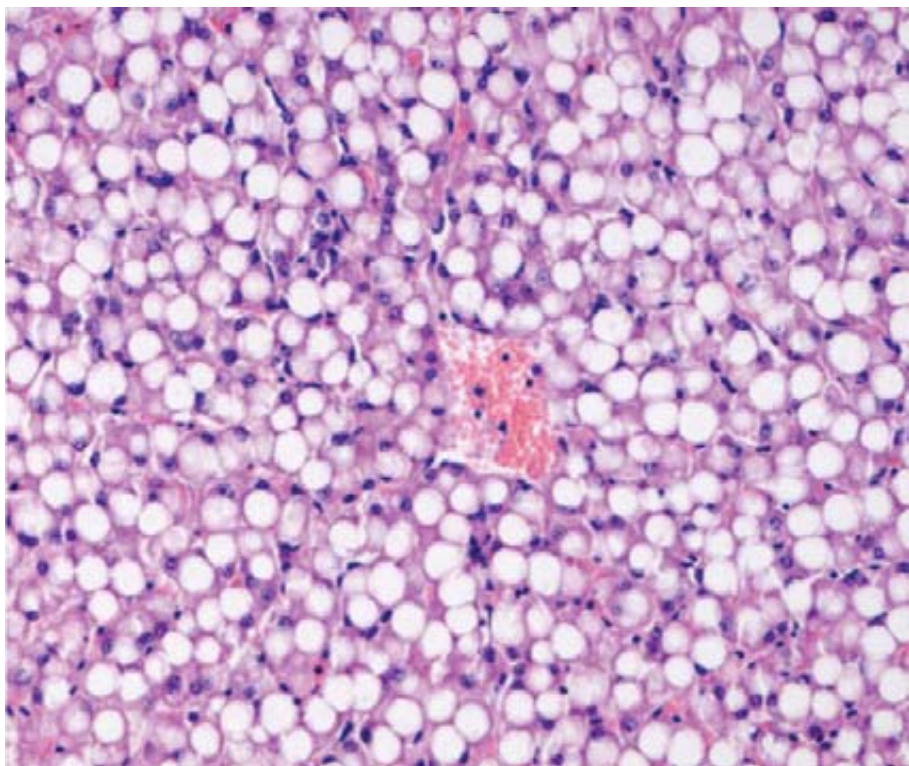


Foto 1. Corte histológico de un hígado de vaca lechera con degeneración grasa. Cortesía de V. Pérez.

de ser sustratos energéticos (alternativos a la glucosa) para los tejidos periféricos. Cuestión distinta es una producción desmesurada a resultas de una desviación atípica en la oxidación mitocondrial de los AGNE, como puede ocurrir en hígados dañados por exceso de grasa en el parénquima.

Otras veces se trata de una oxidación incompleta por falta de metabolitos intermedios reclamados para su transformación en glucosa cuando las necesidades de este nutriente son especialmente altas, como ocurre en las primeras semanas de la lactación, cuando la cetosis acostumbra a aparecer. Para que lo haga clínicamente debe coincidir con un estado hipoglucémico tal, que haga insuficiente el aporte de glucosa al sistema nervioso central, provocando disfunciones del mismo, además de volverse inapetentes las vacas y experimentar importantes descensos en la producción de leche.

Hipocalcemia

En el brusco descenso del nivel de calcio en sangre que sufren las vacas al parto está el origen de la disfunción neuromuscular subyacente a esta enfermedad metabólica, asociada en su variante clí-

nica más aguda a la fiebre vitularia. Las vacas afectadas son vacas débiles, incapaces de contraer tanto los músculos estriados (dificultades para permanecer de pie), como los lisos (contracción abomasal mermada, cierre incompleto del esfínter de los pezones, etc.).

La elevadísima demanda de calcio para la culminación del crecimiento esquelético fetal y la síntesis de calostro, pero imputable sobre todo al súbito comienzo de la lactación, sobrepasa en algunos casos su propia tasa de reposición en sangre, bien por falta de aporte a través del alimento o bien por la insuficiente operatividad de los mecanismos reguladores del Ca hemático. Estos mecanismos están controlados por la hormona paratiroidea, encargada, en cuanto se detecta el estado de hipocalcemia, de activar la movilización del Ca óseo, reforzar su reabsorción a nivel renal e incentivar su absorción intestinal. Inicialmente se pensaba en un excesivo aporte de calcio en la ración suministrada a las vacas antes del parto como la causa responsable de la escasa liberación de hormona paratiroidea por parte del paratiroides. Se ha apuntado también la hipomagnesemia como elemento desequilibrante de la función homeostática de la hormona paratiroidea. Hoy prevalece otra hipótesis, aquella según la cual, la alcalosis metabólica surgida en el organismo de las vacas lecheras cuando consumen alimentos con alto contenido en sodio y potasio, hace que los órganos diana de la hormona (huesos y riñones), sean menos receptivos en perjuicio, así pues, de la recuperación de los niveles plasmáticos de calcio. La hipocalcemia suele llevar asociados otros procesos patológicos en el periparto, como el desplazamiento del abomaso y las mamitis por razones ya apuntadas, pero además lleva aparejada una mayor liberación de cortisol, que según Goff (1999) actúa como factor predisponente en casos de retención placentaria.

Desplazamiento del abomaso

La acumulación de gases en el abomaso y subsiguiente dilatación es la causa última del desplazamiento de este órgano a izquierda o derecha en la cavidad abdominal, si bien en la mayoría de los casos suele darse hacia el lado izquierdo, ocupando el tercio posterior de este

flanco y dentro de las cuatro primeras semanas de la lactación. Aunque son varios los factores de riesgo actuantes, el más determinante probablemente sea la falta de motilidad o atonía de las paredes musculares del abomaso, anomalía vinculada a una deficiencia celular de calcio que no es sino la consecuencia de un estado de hipocalcemia; es la falta de contractibilidad muscular lo que dificulta la evacuación de los gases y posterior dilatación. Ha de concurrir otro factor de riesgo, la falta de tono muscular de las paredes ruminales y la dificultad que encuentra entonces el rumen para expandirse después del parto conforme el útero va involucionando, lo cual quiere decir que queda libre un espacio susceptible de ser indebidamente ocupado por un abomaso repleto de gases. Un tercer elemento a considerar es el insuficiente aporte en la ración diaria de las vacas de partículas groseras de cuyo entramado en el interior del rumen resulta la formación de una densa malla fibrosa, cuya ausencia se relaciona con la caída de partículas del alimento concentrado en la parte ventral del retículo-rumen, con la subsiguiente producción de ácidos grasos volátiles (AGV) que en lugar de ser absorbidos *in situ* pasan al abomaso contribuyendo a su dilatación (Shaver, 1997). En caso de desplazamiento del abomaso, el tránsito del alimento al intestino queda total o parcialmente bloqueado, provocando inapetencia al principio de la lactación, cuando lo que menos interesa es agravar el déficit energético o, lo que es lo mismo, desencadenar una movilización de las grasas de reserva aún más intensa.

Acidosis ruminal

El cambio brusco de una ración rica en forrajes a otra con abundancia de alimentos concentrados, especialmente si éstos contienen altos porcentajes de componentes amiláceos -fácilmente fermentescibles-, promueve una formación excesiva de ácido láctico, a un ritmo superior al de su asimilación por bacterias ruminales específicas, provocando la caída del pH ruminal e instaurándose la acidosis con los siguientes efectos en cascada: lesiones de la superficie papilar, deterioro de la función absorbente, acumulación de AGV y exacerbación de la antedicha acidosis hasta valores del pH

próximos a 5,5 (acidosis subclínica) o inferiores a 5,0 (acidosis aguda). La reducción en la secreción de saliva que tiene lugar cuando disminuye la ingestión de alimentos fibrosos, tampoco ayuda a la corrección de estos valores del pH. Descartando los casos de acidosis aguda, la variante subclínica cursa con apetito errático, diarreas intermitentes y pérdidas de peso, episodio clínico que como cualquier otro concurrente en la fase inicial de la lactación compromete seriamente el rendimiento lechero de las vacas y también su rendimiento reproductivo. Como una secuela importante de la acidosis hay que consi-

“ El padecimiento de un desorden metabólico predispone frente a otras enfermedades que deben evitarse ”

derar la laminitis, alteración del corion (estructural podal encargada de la síntesis del tejido corneo de las pezuñas) surgida a raíz de problemas circulatorios causados por endotoxinas vasoactivas liberadas tras la muerte de microorganismos ruminales incapaces de sobrevivir frente a tales bajadas del pH.

Epílogo

El padecimiento de un desorden metabólico por las vacas lecheras a menudo desencadena cambios orgánicos que las predispone a otro distinto o a enfermedades infecciosas, enfermedades todas en general que deben evitarse para el acatamiento de ese requerimiento ético cada vez más demandado en las prácticas ganaderas de velar por la salud y el bienestar de los animales, aparte claro está de su incompatibilidad con la maximización de las producciones. La prevención de las enfermedades metabólicas se sitúa de lleno en la alimentación de las vacas en el período de transición, aspecto en el que se centrará la segunda parte de este trabajo. ■

Bibliografía en poder de la redacción a disposición de los lectores interesados (mundoganadero@eumedia.es)