

LA RELACIÓN ENTRE NUTRICIÓN Y MASTITIS EN VACAS LECHERAS

Los nutrientes de la dieta no sólo tienen un impacto directo en la función inmune del animal, sino que también pueden aumentar indirectamente la susceptibilidad de las vacas a esta enfermedad al abrirle la puerta a otras patologías metabólicas del periparto.



Pedro Meléndez

La mastitis es la enfermedad que más costos genera a la industria lechera nacional. De hecho, se estima que por cada caso se produce una pérdida de entre US\$ 325 y US\$ 425, la que se traduce en una reducción en la producción de leche y el aumento de los costos de reemplazo, de la mano de obra, de los tratamientos y del servicio veterinario. El aumento de la prevalencia de mastitis también provoca un mayor riesgo de residuos de antibióticos en los alimentos humanos y problemas en la calidad de la leche.

La mastitis es una inflamación de la glándula mamaria, que tiene como propósito destruir o neutralizar los agentes infecciosos y las toxinas asociadas. Esto, a su vez, permite que la glándula mamaria regrese al funcionamiento normal. La invasión en ella ocurre cuando las bacterias entran al esfínter del pezón y se mueven hacia la cisterna del pezón y el tejido secretor de la leche (parénquima). La presencia de bacterias dentro de la ubre provoca el movimiento de glóbulos blancos (células somáticas) desde la sangre hacia la glándula mamaria, con el fin de ayudar a combatir la enfermedad. Una glándula mamaria no infectada debe contener un bajo recuento de células somáticas (< a 200.000 células / ml). De hecho, la mayoría de las células deben ser macrófagos, los cuales se pueden ver como agentes especiales, de vigilancia, que monitorean constantemente la presencia de partículas extrañas o microorganismos. Una vez que el tejido de la glándula se infecta, se atraerán numerosos neutrófilos hacia la glándula mamaria, dando como resultado un aumento en los recuentos de células somáticas.

El resultado de la invasión bacteriana de la ubre depende de la patogenicidad de las especies bacterianas involucradas y la competencia del sistema inmune de la vaca. En el mejor de los casos, las bacterias se eliminarán sin una posterior colonización de los tejidos mamaros. La colonización bacteriana exitosa del tejido mamario, en tanto, puede producir un amplio espectro de resultados de la enfermedad, desde la subclínica (sin cambios evidentes de la ubre o leche) hasta la clínica (signos de enfermedad con cambios dramáticos en la secreción de la ubre y leche e incluso a veces compromiso general del animal y muerte). Los patógenos contagiosos como el Estreptococo agalactia, Micoplasmabovis y Estafilococo aureus se asocian con mayor frecuencia a infecciones de mastitis subclínica, reconocidas como recuentos de células somáticas

elevadas (> 200.000 células/ml). Bacterias coliformes como E. coli y Klebsiellasp, en tanto, se asocian con mayor frecuencia a casos de mastitis clínica aguda. La interacción entre la patogenicidad bacteriana y la respuesta inmune dicta la máxima gravedad y duración de la enfermedad. Por ejemplo, las diferentes cepas de Estafilococo aureus, basadas en sus factores de virulencia asociados, pueden dar lugar a casos de mastitis subclínicas y clínicas agudas.

Mecanismos inmunes contra la mastitis

El sistema inmune es un conjunto altamente especializado y coordinado de células y tejidos que vigila el cuerpo contra elementos extraños (antígenos). Los antígenos, por su parte, son cualquier macromolécula (proteína, lípido, polisacárido) o microorganismo (bacteria, virus, moho, protozoo) que no contiene un código de identificación especial específico del huésped reconocido como "propio". Muchos organismos patógenos han desarrollado complejos mecanismos para evadir el sistema inmune del huésped y facilitar la propagación de la enfermedad. El Estafilococo aureus puede sobrevivir dentro de las células fagocíticas o aislarse dentro del tejido mamario, evitando así la detección inmune y su eliminación.

El sistema inmunitario, a menudo, se ve únicamente como células especializadas o glóbulos blancos (leucocitos) que engullen y destruyen los microorganismos invasores (inmunidad mediada por células) o responden a las vacunas para producir anticuerpos (inmunidad humoral). El sistema inmune puede verse como una defensa de tres niveles que comienza con barreras físicas y respuestas inmunes específicas y no específicas. Las barreras físicas y las respuestas inmunes no específicas comprenden la inmunidad innata o natural. Estas respuestas inmunes no son específicas del antígeno, ni tienen ninguna respuesta de memoria. Las respuestas inmunes humoral y mediada por células comprenden a una inmunidad activa y son específicas de antígeno y tienen memoria.

Las barreras físicas de la ubre son características anatómicas del pezón y las estructuras asociadas que representan un bloqueo físico a las bacterias invasoras. Estas características anatómicas incluyen la piel y el músculo del esfínter del pezón, además del tapón de queratina. La piel de los pezones, que presentan fisuras o grietas, aumenta la colonización bacteriana contagiosa de la piel y el número de bacterias alrededor del esfínter del pezón. Por lo tanto, se incrementa el riesgo de penetración bacteriana a través del conducto del pezón. Después del ordeño, el conducto del pezón se dilata, lo que a su vez aumenta enormemente el riesgo de penetración bacteriana. La contracción del esfínter del pezón requiere tiempo, por lo que se recomienda tener alimento fresco para las vacas después del ordeño. Así se evitará que se echen inmediatamente después de llegar al corral y contaminen el esfínter del pezón. Esta práctica da tiempo a que el esfínter del pezón se contraiga y se cierre antes de que las vacas procedan a echarse y tengan contacto directo con el ambiente. El tapón de queratina, por su parte, es producido por la piel que recubre el conducto del pezón. La queratina es un compuesto viscoso que tiene actividad bacteriostática y ocluye por completo el canal del pezón para evitar la entrada de bacterias a la ubre.

Otras respuestas inmunitarias inespecíficas incluyen células fagocíticas, es decir, células somáticas que engullen bacterias; y una respuesta inflamatoria, entre otras cosas. Las células fagocíticas de diversos tipos son, con mucho, el mediador más importante de las infecciones por mastitis. Aunque hay varios tipos de células, los neutrófilos y los macrófagos son responsables de la mayoría de las células fagocíticas en las infecciones por mastitis. Los macrófagos desempeñan múltiples funciones en la coordinación de la activación de la respuesta inmune específica. Después de engullir un antígeno extraño,

los macrófagos los presentarán en su superficie celular para estimular la respuesta de otros glóbulos blancos llamados linfocitos.

La respuesta inflamatoria produce gran parte de los signos asociados a la mastitis clínica: el calor, el enrojecimiento y la hinchazón de la ubre. La inflamación es una respuesta a los macrófagos activados que da como resultado un aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos, lo que permite que fluidos, minerales y proteínas (albúmina e inmunoglobulinas) entren en el sitio de la infección. Los neutrófilos son atraídos al sitio y se mueven desde los vasos sanguíneos circundantes. Las proteínas del complemento también se mueven hacia el área inflamada y promueven la fagocitosis y la muerte de bacterias por neutrófilos y macrófagos. La lactoferrina, en tanto, es una proteína especializada sintetizada en la ubre que se une al hierro, por lo que no está disponible para el crecimiento bacteriano, especialmente en el caso de las bacterias coliformes.

Los linfocitos son leucocitos especializados que participan en la respuesta inmune activa, que incluye la inmunidad mediada por células y humoral. Los linfocitos T, por su parte, coordinan y estimulan la respuesta inmune y también proporcionan células citotóxicas. Los linfocitos B, en tanto, son responsables de la producción de anticuerpos (inmunoglobulinas). Los linfocitos T y B responden sólo a un antígeno muy específico, de ahí el término de inmunidad específica. Cuando los linfocitos T y B responden, además de generar clones de sus células efectoras (activas), producen células de memoria, las cuales se retienen durante largos períodos de tiempo, lo que permite, a su vez, que el animal responda más inmediatamente si se encuentra con el mismo antígeno en el futuro. Esta es la premisa de la función detrás de los protocolos de vacunación.

Factores nutricionales asociados a la mastitis

Todos los nutrientes esenciales como la energía, proteínas, macrominerales, microminerales y vitaminas, influyen, en cierto grado, la función inmune. El estado nutricional puede tener efectos directos e indirectos sobre ella.

Efectos nutricionales directos

Los nutrientes específicos pueden influir en una o más de las defensas inmunes descritas anteriormente. Con base en los efectos conocidos sobre la diferenciación y el crecimiento epitelial, las proteínas, la vitamina A y el zinc influyen en la salud de los epitelios o tejidos superficiales que revisten por dentro la ubre y pueden afectar las barreras de defensa física de la ubre. La nutrición proteica también influirá en la integridad del esfínter del pezón. La calidad y la cantidad del tapón de queratina también se puede ver afectado por el aporte de proteína, zinc y vitamina A de la dieta. Las células fagocitarias están influenciadas por una serie de nutrientes, donde se incluyen cobre, zinc, selenio y las vitaminas A y E. Estos nutrientes pueden influir en la capacidad fagocítica celular, la actividad bactericida o ambos. Varios estudios *in vitro* han documentado los efectos de estos nutrientes en la función de las células que engullen bacterias. Muchos estudios han demostrado que vacas suplementadas con selenio y vitamina E, a partir del periodo de parto, mostraron una incidencia y severidad de los cuadros de mastitis disminuidas. Las mejoras con suplementos de vitamina E y selenio se atribuyeron a una mejor actividad y función de las células inmunes. Las vacas que no logran una concentración sérica de vitamina E de 3,0 µg / ml tienen muchas más probabilidades de contraer una mastitis. Una recomendación general es alimentar 1000 UI de vitamina E por día a las vacas secas. Algunos nutricionistas han aumentado este nivel a 2.000 o incluso 4.000 UI/día en rebaños que presentan una

elevada incidencia de mastitis, metritis o problemas de retención de membranas fetales. En Estados Unidos, la suplementación con selenio está definida por las regulaciones de la FDA y se establece en no más de 0,3 mg / kg de dieta.

También se ha demostrado que el cobre afecta la función fagocítica de las células somáticas, aunque su impacto en la inmunidad, mediada por células y humoral, ha sido variable en el ganado. Las recomendaciones actuales son mantener el cobre entre 10 y 15 ppm de la dieta. Si hay demasiados minerales que interfieren con la absorción de cobre, como el molibdeno, azufre, hierro o zinc, los niveles de la dieta pueden aumentar levemente. No obstante, sería mejor realizar algunas pruebas para determinar el estado real en los animales antes de aumentar el cobre de la dieta, ya que potencialmente puede ser perjudicial.

La energía, la proteína, el zinc y la vitamina A influyen en la actividad de los linfocitos. La producción de anticuerpos está influenciada por la energía, proteínas, cobre, zinc, selenio y vitaminas A, D y E. La suplementación con vitamina A y beta-caroteno ha demostrado reducir la incidencia de mastitis. Los requerimientos de vitamina A para las vacas secas han aumentado de 76 UI / kg peso corporal a 110 UI / kg peso corporal, para tener en cuenta la mejora de la salud de los animales y los efectos de la reducción de la mastitis. También se ha demostrado que la suplementación con vitamina D mejora las respuestas a la vacunación con J-5 y la estimulación de la respuesta inmune de las células T.

Uno de los nutrientes más estudiados en relación con la mastitis y la función inmune, es el zinc, un componente activo de más de 90 metaloenzimas, que tiene efectos significativos sobre la expresión génica y el crecimiento celular. Un resumen de 12 ensayos durante la lactancia mostró una reducción de 33% en el recuento de células somáticas cuando se suplementa con Zn. Muchos de estos estudios compararon una forma quelada de zinc con suplementos de zinc inorgánico. Sin embargo, no todas las formas orgánicas de este elemento mostraron efectos positivos en la mastitis. No se observaron diferencias cuando las vacas fueron alimentadas con 260 mg de zinc inorgánico en comparación con 200 mg de zinc proteínato y 60 mg de zinc inorgánico. Existen diferencias en la biodisponibilidad incluso entre las formas orgánicas de los minerales. Para las vacas preñadas, el NRC recomienda 22,8 ppm de zinc en la dieta o aproximadamente 300 mg / día. Esta es una marcada disminución en la concentración de zinc en la dieta como resultado de las diferencias documentadas en la biodisponibilidad del mineral a partir de los ingredientes del alimento.

Efectos indirectos sobre la mastitis - Enfermedades metabólicas

Los nutrientes de la dieta no sólo tienen un impacto directo en la función inmune, sino que también pueden aumentar indirectamente la susceptibilidad de las vacas a esta enfermedad al abrirla la puerta a otras patologías metabólicas del parto. Todos los nutrientes esenciales pueden inducir una o más enfermedades metabólicas cuando son deficientes o están en exceso en las dietas de transición. Se ha demostrado que la hipocalcemia (fiebre de la leche) retrasa el cierre del esfínter del pezón. Las vacas con fiebre de la leche son 8 veces más propensas a contraer mastitis. La mastitis también se asoció con cetosis y retención de membranas fetales. También se ha demostrado que las vacas con hígado graso son más susceptibles a la mastitis por E. coli.

El rol del período seco y la nutrición durante el periparto

Desde el punto de vista de la enfermedad, la vaca es susceptible a la infección cuando existen factores que hacen que el esfínter del pezón permanezca abierto. Las condiciones fisiológicas en el secado y parto crean esta situación, lo que hace que la vaca tenga el mayor riesgo de infectarse en estos momentos.

En el secado, el flujo de leche se interrumpe de forma severa, lo que genera presión dentro de la glándula mamaria que a menudo da como resultado la contaminación de la leche de la glándula. La leche es un buen medio de cultivo para las bacterias que pueden entrar en el extremo del pezón y pasar al sistema del conducto de la glándula.

Al momento del parto, las vacas están iniciando su flujo o bajada de la leche, por lo que su sistema inmunológico se ve comprometido con frecuencia. El extremo del pezón a menudo se cierra lentamente después del ordeño, debido a la deficiencia de calcio. En ambas situaciones, la carga de patógenos en el medio ambiente es un factor clave en la causa de la enfermedad. La terapia de secado de los cuatro cuartos en todas las vacas sigue siendo el método más efectivo para reducir la mastitis.

Se ha demostrado que el sistema inmune de la vaca lechera disminuye en la capacidad de respuesta durante el período de transición. Un sistema inmune comprometido puede conducir a una mayor incidencia de metritis, mastitis u otros procesos infecciosos. Aunque se cree que los factores hormonales y metabólicos pueden jugar un rol fundamental en esta supresión inmunológica fisiológica, se puede suprimir aún más con los desbalances nutricionales.

El manejo nutricional de la vaca de transición ha permanecido bajo una intensa investigación en la última década. Los requerimientos diarios de glucosa, aminoácidos, ácidos grasos y calcio para una vaca de lactancia temprana (4 días posparto, 30 kg de leche, 4.7% de grasa y 4.2% de proteína) son 2,7; 2,0; 4,5 y 6,8 veces mayores, respectivamente, que los necesarios durante la gestación. Estas diferencias representan cambios en los requerimientos de nutrientes durante un período de sólo 1 a 2 semanas y ocurren durante un período de consumo de materia seca más baja. Aquí destacan los tremendos cambios metabólicos que la vaca debe enfrentar para soportar adecuadamente la lactancia. Debe recordarse que estos cambios metabólicos asociados con la transición tienen lugar en todos los animales, incluidos los que están bien alimentados. Sin embargo, estos cambios metabólicos pueden ser mucho más severos cuando los aportes de energía, proteínas, minerales y vitaminas son inadecuados, lo que lleva a problemas de enfermedades metabólicas.

Más allá del manejo nutricional

Incluso con los grandes avances en la investigación sobre el manejo nutricional de la vaca en transición, no hemos resuelto los problemas de las enfermedades del periparto. Todavía tenemos mucho margen para mejorar la eficiencia en producción de leche. Más allá de nuestro enfoque en la nutrición, se debe también considerar el ambiente. La sobrepoblación, la exposición a patógenos, la organización social por excesivos cambios de grupo, sombra, ventilación, entre otros factores, pueden inducir a cambios fisiológicos y metabólicos mediados por el estrés. Los animales alteran la forma en que utilizan y reparten los nutrientes disponibles en respuesta a estas situaciones de estrés, lo que puede comprometer la disponibilidad de nutrientes para respaldar las funciones productivas. Otras respuestas metabólicas al estrés dan como resultado un aumento de la movilización de grasa que conduce a un mayor potencial de desarrollo de hígado graso, e inmunosupresión. Una cantidad de respuestas fisiológicas y metabólicas al estrés resultan en una disminución en el consumo de alimento que compromete aún más

la disponibilidad de nutrientes para apoyar la producción. Se cree que los efectos del estrés son aditivos, por lo que a medida que se acumulan situaciones de estrés, se producen mayores cambios fisiológicos y metabólicos que finalmente resultan en una anomalía que se expresa en disfunciones metabólicas y enfermedades infecciosas. Estas respuestas al estrés serán más exageradas en animales que consumen una dieta desbalanceada. La base para un período de transición exitoso es la capacidad de proporcionar una ración balanceada en un ambiente "libre de estrés".

Conclusiones

Los resultados de la mastitis son la interacción entre la invasión bacteriana y la capacidad de respuesta inmune de las vacas. En los últimos 15 años, la vaca seca y especialmente el período de transición han sido reconocidos como elementos críticos para mejorar la eficiencia productiva de los rebaños. Numerosos estudios han demostrado que los cambios dinámicos metabólicos y fisiológicos que tienen lugar cuando una vaca pasa de la gestación a la lactancia juegan un rol preponderante con los problemas relacionados a la salud. Por lo tanto, el papel de la función inmune durante el período de transición se debe siempre tener presente. La caracterización de los requerimientos nutricionales y las prácticas de manejo han permitido establecer las bases de un adecuado manejo nutricional y alimentario que puede ayudar a reducir el impacto negativo de la disfunción inmune durante el periodo de transición. No obstante, la nutrición no es una bala mágica y debe coordinarse con un adecuado ambiente y bienestar del animal, para evitar el estrés.

Fuente.

<http://www.elmercurio.com/Campo/Noticias/Analisis/2017/12/19/La-relacion-entre-nutricion-y-mastitis-en-vacas-lecheras.aspx>



MÁS ARTÍCULOS