

IMPORTANCIA DE LA GLUCOSA: METABOLISMO EN LA TRANSICIÓN

Autor (es): M.V. Ricardo Lizarzaburu Castagnino
Asesor tecnico Rumiantes Phartec / rlizarzaburu@phartecperu.com



Palabras como transición, productividad, prevención han cobrado gran importancia en la ganadería actual a nivel mundial y el Perú no es la excepción; los retos productivos, sanitarios, nutricionales y reproductivos a los que están expuestas las vacas lecheras muchas veces generan complicaciones de diferente índole, sin muchas veces tomar los factores causales o las soluciones más sencillas. Es por tal motivo que se trabajan con conceptos que brindan

soluciones prácticas a los empresarios ganaderos, buscando siempre la eficacia. Uno de ellos es el metabolismo hepático en la vaca de transición, etapa más importante de la vaca lechera intrínsecamente ligada al correcto funcionamiento de este órgano y a su capacidad de poder realizar de manera correcta sus funciones metabólicas.

Período de transición

Considerado como aquel período que transcurre desde tres semanas antes del parto hasta tres o cuatro semanas luego del parto (Stalling 1999). Por su parte, el National Research Council (2001) menciona que es un período caracterizado por modificaciones dramáticas en el estado endocrino de las vacas que las prepara para el parto y la lactogénesis (Correa 2001).

La importancia de una transición exitosa desde el parto hasta la lactación temprana es inequívoca. Los problemas de salud durante el período periparturiente pueden eliminar fácilmente todo el potencial lechero de una vaca individual en la lactación (Drackley, 1999). Menos documentado pero no por eso menos importante, las pérdidas potenciales en el pico productivo y la persistencia de lactación, se creen, son el resultado de períodos de transición deficientes.

El hígado marca los caminos metabólicos y juega un papel crucial en la coordinación de los flujos nutricionales en el soporte de la preñez y lactación. En efecto, el hígado ha sido adscrito con la habilidad de sentir las necesidades energéticas de los otros tejidos del cuerpo para responder ajustando el metabolismo de manera coordinada (Seifter and England, 1994). La rápida adaptación de las vías claves metabólicas en el hígado para soportar la lactación es central en la habilidad de las vacas para hacer una transición sin acontecimientos notables. A pesar de que los cambios cualitativos en el metabolismo que ocurren durante la transición de la preñez a la lactación son bien conocidas y representan el concepto de homeorhesis (Bauman and Currie, 1980), es menos conocido la naturaleza celular y molecular de esas adaptaciones.

Cambios en la transición

- partir del parto se estima que se incrementa dos veces en la demanda de aminoácidos, cinco veces los ácidos grasos y 2.5 veces la glucosa, (aproximadamente 1000 g/día a 2500 g/día desde los últimos días de gestación al día 21 postparto). (Bell, 1995; Overton, 1998).
- La carga metabólica del hígado aumenta muy rápidamente después del parto, de 4.4 m Moles de O₂/g de tejido hepático al día 11 preparto a 8.6 mMoles/g al día 11 post-parto (Reynolds et al., 2000).
- Reynolds et al., (2000^a) determinaron que el flujo sanguíneo aumento 84% desde el preparto (1140 L/h) al postparto (2100 L/h). Durante el período de transición a la lactancia la contribución que hace el propionato a la síntesis de glucosa oscila entre 50 y 60%; el lactato oscila entre el 15 y 20%, mientras que el glicerol sólo aporta un 4%. Por diferencia, se estima que los aminoácidos aportan entre 20 y 30% de la glucosa sintetizada vía gluconeogénesis (Overton y Waldron, 2004).
- La salida de glucosa del hígado en el período de transición fue cuantificada en un experimento. A los 11 días postparto cuando la producción fue de 26.3 kg/día, la salida de glucosa hepática fue 2760 g/ día; mientras que la demanda corporal total calculada descrita por Overton (1998) sería de 2729 g/día. A los 22 días postparto, la producción de leche fue de 41.9 kg/día y la salida de glucosa hepática se vio incrementada en 3283 g/día; el estimado del requerimiento de glucosa sería de 3121 g/día.
- Bell (1995) reportó que el rango de síntesis proteica fraccional en el hígado estuvo incrementada en vacas a los 6 días postparto en comparación con los 9 días preparto, sugiriendo hipertrofia hepática durante el período periparturiento. En contraste. Reynolds et al., (2000b) cuantificó la masa de tejido visceral de 36 vacas Holstein sacrificadas en lactación tardía y temprana. La masa hepática fue 9.0, 8.8, 8.8 y 9.6 kg a los días 21, 7 preparto y 10 y 22 postparto respectivamente. El consumo de materia seca por los tiempos correspondientes fue de 11.5, 12.3, 11.6 y 16 kg/día. Así, un 38% en el incremento de consumo de materia seca resultó en sólo un 9% del incremento de la masa hepática. Estos datos sugieren que los cambios en la masa hepática sobre el período de transición son relativamente modestos y pueden contar para sólo una fracción del metabolismo incrementado.



Como se puede observar, los estudios aquí presentados reafirman lo que se conoce; la vaca sufre diversos cambios metabólicos hepáticos entre el parto y el postparto, y si las exigencias fisiológicas y metabólicas no son cubiertas por medio de la alimentación o de una correcta prevención clínica, se dará paso a la oxidación agresiva de diversos

compuestos en la búsqueda por parte del hígado de proporcionar energía, con más fuerza si el potencial genético de la vaca lechera le confiere la capacidad a esta de producir grandes cantidades de leche.

Adaptaciones en el periparto en el metabolismo hepático de la glucosa

Estimados del aporte de la glucosa relativa en la demanda para glucosa pueden ser calculadas en base a los estudios de Bell (1995) y modificadas por Overton (1998).

Los resultados de esos cálculos muestran que la demanda para glucosa incrementa bruscamente después de la parición. Cálculos para la demanda de glucosa esplénica total prevista del consumo de energía digestible excede la demanda en la preñez tardía pero es menor que la demanda calculada en 500 gr/día después del parto.

Síndrome de Movilización de Grasa

Debido a la selección genética, la vaca es capaz de producir gran cantidad de leche en el inicio de la lactancia. Sin embargo, en ese momento su apetito se encuentra disminuido por efecto de los cambios hormonales que han desencadenado el parto y el inicio de la lactancia (Roberts et al., 1981). Esto determina que la ingestión de alimentos no siempre logre satisfacer los requerimientos y la producción de leche, en este período es más una expresión de la capacidad genética productiva, que de la alimentación. Por esto, es frecuente observar balance energético negativo marcado aún en hatos con niveles productivos no muy altos y comprometiendo vacas de distintos genotipos lecheros (Contreras et al., 1991). Esta situación los animales la intentan compensar movilizando grasa de los tejidos para obtener energía que se requiere para producir leche. En la mayoría de los rebaños existe una moderada movilización de grasas que se considera normal, pero en otros, cuando el déficit de energía es mayor, la grasa excede la capacidad que el hígado tiene para metabolizarla y se produce el SMG (Síndrome de Movilización de Grasa).

Esta alteración comienza a desarrollarse poco antes del parto, pero su momento más severo es al inicio de la lactancia (Gerlof et al., 1986). Se ha observado en vacas sobre condicionadas pero también en aquellas de condición corporal media, por ello la condición corporal al parto es considerada sólo un factor predisponente. El proceso de movilización de grasas se inicia algunas semanas previas al parto; sin embargo, la expresión patológica más severa se observa frecuentemente en la segunda semana de lactancia, en donde la infiltración de grasa en el hígado puede ser de 20% o más (Skaar et al., 1989; Bestic et al., 1983; Gruffat et al., 1997). Se acepta como fisiológicamente normal un porcentaje de infiltración de grasa de 12 a 13%, el que paulatinamente comienza a disminuir a medida que progresa la lactancia (Herdt, 1988).

La causa más frecuente de deficiencias de energía se encuentra asociada a una ingesta insuficiente de alimentos, ya sea por falta de aporte o limitaciones del consumo voluntario. Esta situación se puede presentar al emplear forrajes con escasa cantidad de materia seca que producen repleción ruminal sin cubrir los requerimientos, trastornos digestivos que alteren la absorción, disminución del apetito o alimentos de mala calidad, con escasa digestibilidad o mal balanceados (Contreras, 1997), también el estrés del parto, los desbalances hormonales y una combinación de estos factores pueden provocar el déficit de energía (Chilliard, 1993), así como patologías hepáticas preexistentes.

En estado de balance energético negativo el nutriente más limitante es la glucosa, ya que en el rumiante debe ser sintetizada mediante neogluconeogénesis hepática a partir de precursores, cuyo aporte es variable de acuerdo a los requerimientos; precursores tales como propionato, lactato, aminoácidos y glicerol. La etapa de mayor requerimiento de glucosa es la lactancia, así, una vaca de 20 litros de producción requiere 1 440 gramos /día de glucosa, los que deben ser sintetizados por el hígado (Orellana, 1994).

La degradación de los ácidos producidos es por β – oxidación, dando origen a moléculas de acetil CoA, las que incorporadas al ciclo de Krebs producen energía en forma de ATP. Esto ocurre principalmente en el hígado, pero también en riñones y músculos. El glicerol dará origen a glucosa, particularmente en el hígado. Cuando la cantidad de grasa movilizada excede la capacidad de oxidación del hígado, las moléculas de acetil CoA no ingresan al ciclo de Krebs, por insuficiencia de oxalacetato, así, el acetil CoA excedente da origen a cuerpos cetónicos. En estas circunstancias el exceso de ácidos grasos y de glicerol que ingresa al hepatocito no se oxida, se reesterifica, dando origen a triglicéridos, ahora, dentro de la célula hepática (Herdt, 1988).

En situaciones normales este proceso de reesterificación ocurre en el hepatocito, pero en cantidad moderada, lo que se considera como reserva para ser utilizada como fuente de energía. La gran mayoría de estos triglicéridos debe salir del hepatocito para ser utilizada como fuente de energía en otros tejidos y para la síntesis de grasa en la leche (Herdt, 1988). Para que esto ocurra, el hígado debe ser capaz de sintetizar una apolipoproteína B (apo B), derivada de una proteína de

muy baja densidad (VLDL). Esta lipoproteína es la que adosada a los triglicéridos permite su transporte desde el hepatocito hacia otros tejidos. Si la cantidad de triglicéridos que se está reesterificando en el hígado excede la capacidad de este para sintetizar los componentes de la lipoproteína (VLDL), los triglicéridos se depositan en el adipocito (Herdt, 1988).

Investigadores como Mazur et al., (1992), Bauchart (1993) y Bauchart et al., (1996) han podido comprobar que al inicio de la lactancia el hígado disminuye su capacidad de sintetizar la apolipoproteína B (apo B).

La infiltración de triglicéridos altera las funciones del hígado; Cadórniga – Valiño et al., (1997) sostienen que disminuye la capacidad de neogluconeogénesis, limitando con ello la eficiencia de los mecanismos compensatorios de la vaca para enfrentar el déficit de energía al inicio de la lactancia.

Cetogénesis

En muchas especies no rumiantes, la conversión hepática de NEFA a cuerpos cetónicos es considerada una estrategia para proveer glucosa “de repuesto” durante los tiempos de déficit. (Seifer and Englard, 1994). A pesar de que el uso de la glucosa oxidada generalmente es menor en vacas lecheras que en animales no rumiantes, procesos adaptativos similares pueden ocurrir en vacas lecheras durante el período de transición por la disminución de la oxidación de glucosa. Por ejemplo, Bennik et al. (1972) reportó que la oxidación de glucosa decrece marcadamente a los 10 días después de la parición comparado con los 7 días antes del mismo. Los cuerpos cetónicos pueden ser oxidados por el corazón, riñones, músculo esquelético, glándula mamaria y tracto gastrointestinal de los rumiantes (Heitman et al., 1987) y pueden servir de sustratos para la síntesis de ácidos grasos mamaros. Asimismo, el incremento de la cetogénesis durante el período de transición puede ser una estrategia adicional para compensar el insuficiente consumo de precursores de glucosa.

Cetosis

Es el incremento de cuerpos cetónicos (cetona, acetoacetato, β – hidroxibutirato, subsecuentemente referidos como cetonas) en sangre hasta que empiezan a ser eliminados en la orina o leche. Emery et al (1992) reportó que el 50% de las vacas de algunos establos de producción intensiva tuvieron al menos cetosis subclínica y que de estas, entre el 20 al 30% desarrollaron cetosis clínica. Las pérdidas económicas se dan por disminución de la producción, disminución del peso corporal, costo por tratamientos, descarte de vacas con casos recurrentes y, en algunos casos, la muerte.

Datos cetosis

- La mayoría de los casos para cetosis primaria ocurren antes de 6 a 8 semanas postparto. El pico de incidencia ocurre cuando las vacas llegan al pico productivo, estando las vacas en la mayoría de los casos en balance energético negativo.
- Existen cambios consistentes metabólicos: la disminución de las concentraciones de glucosa en sangre de 50 – 60mg/100 ml a 25mg/100 ml y el incremento marcado de la concentración de cetonas en sangre, orina y leche (Overton, T.R. 1998), el aumento de los ácidos grasos volátiles y triglicéridos en plasma, disminución del glucógeno hepático (Bergman, E.N. 1986; Bell, A.W. 1995) y el incremento de lípidos en el hígado (Roberts, C.J et al., 1981).
- En casos extremos, más del 30% del peso del órgano puede ser por lípidos en contraste con el contenido normal de 7%.

Un desequilibrio entre la captación de NEFA y la demanda de ATP del hígado puede ser un factor importante en el rápido desarrollo de la infiltración grasa al parto (Vasquez – Añon et al., 1994). El aumento de la lipólisis gatillada por la estimulación hormonal, liberación de catecolaminas y aumento de la actividad del sistema nervioso simpático alrededor del parto, resulta en un gran aumento de la concentración plasmática de NEFA al parto, que a menudo excede los 1000 μ M (Vasquez – Añon et al., 1994).

Los ruminantes normalmente no utilizan mayormente glucosa como combustible energético para los tejidos periféricos (salvo en órganos de alta demanda energética, como el hígado por ejemplo), y redireccionan la glucosa hacia la ubre como precursor de la lactosa de la leche. Es por ello que durante los días previos al parto se desencadena una serie de cambios hormonales que reorientan la partición de nutrientes para proveer a la ubre altas cantidades de glucosa y otros para la síntesis de leche y que involucran a hormonas como la somatotropina (GH), sus receptores, a los factores de crecimiento tipo insulina (IGF – 1) y a la insulina. Dos o tres días antes del parto disminuye la actividad de receptores hepáticos para somatotropina (GH) lo que trae como consecuencia una mayor gluconeogénesis hepática y un importante incremento de la lipólisis y movilización de tejido adiposo.

Por otro lado, los niveles de insulina disminuyen por los bajos niveles de glucosa, lo cual colabora con la inactivación de los receptores para GH en el hígado así como con la activación para los mismos receptores en el tejido adiposo, produciéndose además resistencia a la insulina. Todo esto trae como consecuencia la acumulación de grasa en el hígado, disminuyendo sus capacidades fisiológicas. El problema aparece cuando el consumo se deprime más allá de lo fisiológico por factores nutricionales, ambientales o de manejo y el estrés aumenta por actores ajenos al parto. Aquí el balance energético negativo se profundiza, lo cual genera mayores picos de NEFA que afectan el hígado y disminuyen más el consumo en el tiempo. Clínicamente, este cuadro se correlaciona con altos niveles de cuerpos cetónicos en sangre, producidos básicamente en hígado por su insuficiente función, que dan como resultado a cetosis, pudiendo ser esta clínica o subclínica.

Esto, en síntesis, significa que a mayor potencial genético productivo de la vaca, mayores serán las necesidades de glucosa circulante sérica para la producción de leche. Al caer los niveles de la misma por cambios hormonales dependientes del consumo de materia seca y del propio parto, se incurre a la movilización de aminoácidos y lípidos para la gluconeogénesis. Dado el avance de las tecnologías y sistemas productivos lecheros, como se ha observado, esta complicación metabólica será cada vez más frecuente si no se toman en cuenta dos aspectos fundamentales: la salud de la vaca y la prevención frente a patologías de índole hepática durante el período de seca y transición (aspecto ya tratado anteriormente), así como el aporte de energía mediante la alimentación, brindándole a la vaca lo que necesita en esos momentos, glucosa.

Bibliografía

Para mayor información contactarse al correo: rlizarzaburu@phartecperu.com

Fuente.

<http://www.actualidadganadera.com/articulos/importancia-de-la-glucosa-metabolismo-en-la-transicion.html>

[Clic Fuente](#)



MÁS ARTÍCULOS