

BALANCE ENERGÉTICO DE LA VACA LECHERA DURANTE EL PERIODO DE TRANSICIÓN

El periodo de transición fue definido por Grummer et al. (1995), como el tiempo comprendido entre las tres semanas previas y tres semanas posteriores al parto. Este periodo se caracteriza por cambios a nivel anatómico-fisiológico, metabólico e inmunológico. La característica más importante es el aumento pronunciado de los requerimientos energéticos, combinado con la disminución del consumo de materia seca. No poder cubrir los requerimientos energéticos a través de la dieta (balance energético negativo, BEN), produce un brusco cambio metabólico, haciendo que las vacas movilicen las reservas de grasa corporal (Bell and Bauman, 1997). La grasa es movilizada como ácidos grasos no esterificados (AGNE o NEFA por sus siglas en inglés), los cuales aumentan su concentración en sangre, siendo este un claro indicativo de BEN.

L. Royo, M. Puyalto

Además de ser usados por la glándula mamaria, parte de los AGNE son captados por el hígado (figura 1). Allí los AGNE puede seguir 3 vías:

1) producir energía vía oxidación en mitocondrias o peroxisomas, 2) oxidación parcial con la consecuente formación de cuerpos cetónicos (Betahidroxibutirato BHB, acetoacetato y acetona) o 3) reesterificación en triacilglicéridos (TAG), los cuales pueden acumularse en hígado o ser liberados a sangre dentro de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL por sus siglas en inglés. Grummer

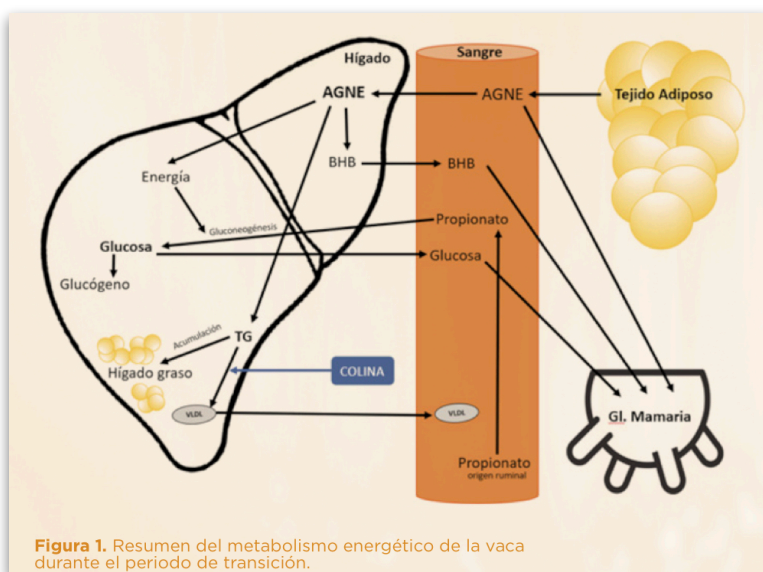


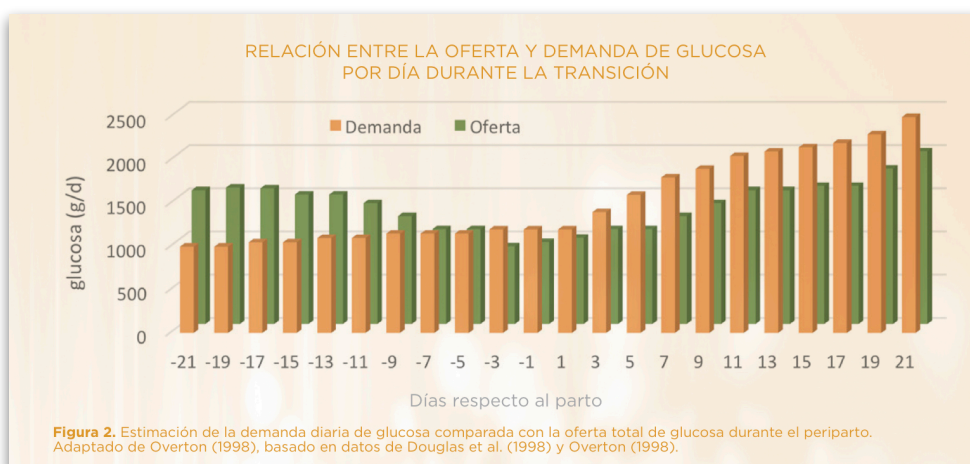
Figura 1. Resumen del metabolismo energético de la vaca durante el periodo de transición.

2008).

Cuando la cantidad de AGNE sobrepasa la capacidad del hígado para oxidarlos completamente, los AGNE son oxidados parcialmente, formándose cuerpos cetónicos, los cuales vuelven a sangre produciendo 'cetosis'. Los síntomas de la cetosis son, reducción del consumo, de la producción láctea y pérdida de peso. Adicionalmente, el hígado posee una limitada capacidad para exportar triglicéridos (TG) a través de la formación de VLDL, por lo que estos TG se acumulan, produciendo 'hígado graso'. Se ha observado que esta patología además disminuye la actividad gluconeogénica hepática, lo que provoca una caída de la glucemia, y en consecuencia disminuye la secreción de insulina. Esto a su vez provocaría una mayor movilización de reservas grasas, agravando la cetogénesis (Grummer 1993).

Balance energético negativo y demanda de glucosa

La demanda de glucosa aumenta marcadamente en el parto (Bell 1995, figura 1). Overton (1998) estimó que esta



que esta demanda en vacas Holstein es de 1000-1100 g/d durante las últimas 3 semanas previas al parto. Sin embargo, esta

demanda aumenta a 2500 g/d a los 3 semanas post parto (figura 2). La mayor parte de este aumento en la demanda de glucosa debe ser cubierto a través de la gluconeogénesis hepática.

El propionato producido durante la fermentación ruminal es cuantitativamente el sustrato más importante para la gluconeogénesis hepática (Drackley et al., 2001). El aumento de la producción de propionato en rumen puede lograrse, por ejemplo, a través del uso de aditivos que modifican la fermentación ruminal. Uno de ellos, es el uso de Malato sódico y cálcico (Rumalato®), el cual promueve el crecimiento de la bacteria ruminal *Selenomonas ruminantium*, estas utilizan el ácido láctico para producir propionato. Esto tiene dos beneficios principales, disminuir el contenido de ácido láctico en rumen (disminuir el riesgo de acidosis) y aumentar la producción de propionato, aumentando de esta forma la gluconeogénesis hepática y la glucemia.

Otra forma de contrarrestar el BEN es la suplementación preparto con propilenglicol (PG). Varios autores han mostrado que la suplementación con PG disminuye la concentración sanguínea de AGNE y BHB (Fisher et al., 1971; Hoedemark et al., 2004) y aumenta la concentración sanguínea de glucosa e insulina (Sauer et al., 1973; Patton et al., 2004). Una vez en

rumen, el PG puede ser absorbido directamente, o fermentado dentro del rumen, con la consecuente producción de propionato (Czerkawski and Breckenridge, 1973). Ambos, tanto el PG que es absorbido directamente desde el rumen, como el propionato, llegan al hígado donde pueden ser convertidos en glucosa a través de la gluconeogénesis.

El aumento de la glucemia y la consecuente secreción de insulina son muy importantes en vacas que están en BEN. El aumento de los niveles de insulina, disminuye la movilización de las reservas de grasa, disminuyendo los niveles circulantes de AGNE y su esterificación en TG a nivel hepático (Grummer 1993).

Metabolismo lipídico e hígado graso

Como se ha mencionado anteriormente, el aumento de AGNE y su consecuente esterificación en TG en hígado, produce 'hígado graso'. Es importante aclarar que el aumento sérico de AGNE es parte de la fisiología normal de la vaca en transición para cubrir las demandas energéticas. Sin embargo, cuando la cantidad de AGNE excede la capacidad del hígado para metabolizarlos, ocurre esta patología. Una de las causas más aceptada, es la limitada capacidad del hígado (de rumiantes) para exportar TG como parte de las lipoproteínas de muy baja densidad (VDLD, Grummer 1993). Esta limitación estaría causada por un déficit en la síntesis de fosfatidilcolina (FC) hepática (Cole et al., 2012), debido a que la fosfatidilcolina es un componente crítico de las VDLD. Por lo que siempre que exista un aumento en la necesidad de movilizar TG desde el hígado, habrá un aumento en los requerimientos de FC.

La FC se sintetiza principalmente a partir de colina (COL), sin embargo, otros donantes de grupos metilo como betaína, metionina (MET) o ácido fólico pueden utilizarse con el mismo fin. El metabolismo de la COL y la MET están íntimamente relacionados, en condiciones de altos requerimiento, hasta el 28% de la MET absorbida es usada para la síntesis de COL (Emmanuel and Kennelly, 1984). La suplementación con COL podría ahorrar parte de la MET usada para este fin, dejando mayor cantidad de MET para la producción de leche. Sharma and Erdman (1988) demostraron que la COL suplementada era extensamente degradada en rumen y muy poco permanecía disponible a nivel intestinal. Por este motivo, la suplementación con COL debe hacerse en forma protegida.

Varios autores (Zenobi et al., 2018) han demostrado que la suplementación con COL durante el periodo de transición, disminuye las concentraciones hepáticas de TG. Asimismo, aumenta la concentración de glucógeno hepático, indicando que la COL también tiene un efecto positivo sobre el metabolismo de la glucosa en el hígado. Grummer (2012) observó que el consumo de materia seca (CMS) aumento 0,7 kg/vaca/día y la producción láctea aumento 2,2 kg/vaca/día, cuando las vacas consumieron en promedio 12,9 g/día de COL protegida durante el parto.

Conclusiones

El periodo de transición es la etapa más estresante del ciclo productivo de una vaca lechera. Además del BEN y sus posibles consecuencias (cetosis e hígado graso), existen otras patologías frecuentes en esta etapa como la fiebre de la leche (hipocalcemia), inmunosupresión, retención de placenta, mastitis, cojeras, etc., estando varias de ellas interrelacionadas entre sí. Debido a esto, es importante comprender las causas de dichas patologías con el fin de evitarlas, minimizando las pérdidas económicas. Otro motivo, no menos importante, es mejorar el bienestar de las vacas, lo cual es relevante desde un punto de vista ético y social. Actualmente el ganadero dispone de diferentes herramientas, tanto de manejo como nutricionales, para ayudar a que las vacas enfrenten esta desafiante etapa de la mejor forma posible.

Bibliografía

Fuente.

http://www.vacunodeelite.es/wp-content/uploads/2020/04/BALANCE_ENERGETICO_VACATRANSICION.pdf

Clic Fuente



MÁS ARTÍCULOS