

LIPIDOSIS HEPÁTICA

Antonio Jiménez, Veterinario



El hígado graso o lipidosis hepática es un importante desorden metabólico de muchas vacas lecheras durante el periodo de transición. En vacas de leche, el hígado graso se desarrolla principalmente en las 4 primeras semanas tras el parto, cuando hasta el 50 % de las vacas tienen alguna acumulación de triacilglicéridos en el hígado.

Coincidiendo con el inicio de la lactación, se reduce el consumo de alimento y la vaca moviliza la grasa corporal, lo que aumenta la concentración de ácidos grasos circulantes y los depósitos grasos en el hígado. El hígado graso favorece la aparición de otras afecciones metabólicas, en particular el desplazamiento del abomaso y la cetosis, está relacionado con una mayor incidencia y severidad de distintas patologías como mastitis o metritis y, a largo plazo, se asocia con un menor éxito reproductivo y una reducción de la producción láctea.

¿Por qué se produce esta patología?

Durante las 2-4 últimas semanas de gestación se produce un aumento de las necesidades energéticas debido al desarrollo del feto y a la síntesis de calostro. Esta situación se acompaña de una disminución en la ingestión de materia seca (fundamentalmente en la última semana de gestación). Estas dos circunstancias son, con frecuencia, responsables del desarrollo de un balance energético negativo que se inicia unas semanas antes del parto. El déficit energético conduce a una disminución de los niveles de glucosa e insulina en sangre que estimulan la movilización de grasa. La movilización de grasa resulta en un aumento en los ácidos grasos no esterificados (AGNE/NEFA) en sangre. Estos ácidos grasos habitualmente se utilizan en el hígado

como fuente de energía, pero cuando la movilización es excesiva se saturan las vías de metabolización y exportación de lípidos y se generan vías hepáticas alternativas, entre ellas la formación de cuerpos cetónicos y triacilglicerol (TAG).

Los factores de riesgo para el hígado graso se pueden agrupar fundamentalmente en dos categorías: nutricionales y de manejo, aunque hay que tener también en cuenta una posible predisposición genética.

El principal factor nutricional es la obesidad. En las vacas obesas, con una condición corporal superior a 4, la lipólisis del tejido adiposo en situaciones de estrés metabólico o inmunológico es mayor que en vacas con una condición corporal óptima. En estas situaciones suele disminuir bruscamente la ingesta de alimentos lo que desencadena un balance energético negativo. Sin embargo, la obesidad no produce necesariamente hígado graso, sobre todo cuando el estatus sanitario es correcto o cuando la ingestión de alimentos se acomoda a las necesidades para la producción de leche.

Los cambios bruscos de dieta y las dietas con gran proporción de concentrados incrementan el riesgo de acidosis ruminal y endotoxemia bacteriana, ambas involucradas en la aparición del hígado graso. Restricciones de alimentación de un 30-50% durante solo 4 ó 6 días previos o posteriores al parto pueden inducir la aparición de esta patología. El hígado graso también se desarrolla frente a determinadas hormonas, alimentos o toxinas que alteren el metabolismo hepático.

Una gran proporción de vacas viejas tienen hígado graso, este incremento podría estar relacionado con alta producción de leche, un largo intervalo entre partos, etc. Otros factores de riesgo son la falta de espacio, una limpieza insuficiente, humedad elevada, calor o mala ventilación. Todos ellos favorecen la aparición de distintas patologías que generan un balance energético negativo y propician la movilización de tejido adiposo, particularmente el desplazamiento de abomaso, la hipocalcemia, la retención de placenta, las mastitis y las metritis.

¿Cuándo hablamos de hígado graso?

Generalmente, el hígado graso se define en función del porcentaje de TAG o lípidos almacenados y su repercusión negativa sobre la salud, producción, índices reproductivos, etc., si bien es cierto que estos efectos difieren de unas vacas a otras. Podemos hablar así de hígado graso leve (1-5% TAG), moderado (5-10% TAG) o severo (> 10% TAG).

Entre un 5-10% de las vacas lecheras presentarán hígado graso severo tras el parto. El hígado graso severo o clínico a menudo es precedido por concentraciones elevadas de cuerpos cetónicos en orina, pérdida considerable de peso y una ingesta de alimentos menor o insuficiente para la producción de leche. Estas vacas también pueden tener disminuidas las concentraciones de glucocorticoides. En casos extremos, las vacas desarrollan encefalopatía hepática que se caracteriza por depresión, ataxia, somnolencia y coma. La muerte puede sobrevenir por un fracaso hepatorenal o por paro cardíaco. La tasa de recuperación de estas vacas es menor del 75 %, porque algunas permanecen anoréxicas a pesar del tratamiento intensivo.

¿Cómo diagnosticamos el hígado graso?

Los indicadores tradicionales de lipomovilización utilizados en rumiantes son los ácidos grasos libres o ácidos grasos no esterificados (AGL o NEFAAGNE) y el beta-hidroxibutirato (BHB). Los NEFA miden la movilización de grasa y su determinación es importante en vacas secas (3-10 días antes del parto). Los valores normales son de $\leq 0,4$ mmol/L. El β -hidroxibutirato es un cuerpo cetónico que se incrementa en el plasma cuando existe deficiencia de energía. El nivel óptimo para vacas en lactación es de $\leq 1,2$ mmol/L.

Más recientemente existen nuevas líneas de trabajo con el estudio de proteínas de fase aguda. La reacción de fase aguda comprende una serie de procesos destinados a prevenir el daño tisular, eliminar los organismos infecciosos y mejorar el proceso de recuperación de la homeostasis en el organismo. La haptoglobina (Hp) es una de las principales proteínas de fase aguda en rumiantes. Tiene un gran potencial como indicador precoz de condiciones inflamatorias, traumas y trastornos metabólicos y, además, es útil para determinar el pronóstico y monitorizar tratamientos de enfermedades específicas.

En vacas con hígado graso se produce un aumento de Hp, con un valor medio de Hp de 0,466 g/L en las vacas clasificadas con lipidosis (>30 mg de triglicéridos/g de tejido) contra valores de Hp de <0,01 g/L en las vacas

Asociación de hígado graso con status sanitario en vacas de leche		Fuente: Bobe, G. et al., 2004.
Patología	Asociación	
Desplazamiento de abomaso	+++	
Deficiencias inmunitarias	++	
Cetosis	+++	
Laminitis	+	
Mastitis	++	
Metritis	++	
Hipocalcemia	+	
Retención de placenta	+	

Parámetros	HÍGADO GRASO			
	Control (n:12)	Leve (n:17)	Moderado (n:17)	Severo (n:20)
Ácido biliar (μmol/L)	34.9±8.3	51.6±8.2	72.5±8.6	97.8±9.0
Glucosa (mg/dl)	82.3±5.1	53.4±2.5	58.8±5.6	53.7±4.0
Proteína de células T	7.9±0.1	8.1±0.2	7.1±0.2	7.7±0.2
Albumina (g/dl)	3.4±0.1	3.3±0.1	2.7±0.1	2.1±0.1
Globulina (g/dl)	4.5±0.1	4.9±0.2	3.8±0.3	4.4±0.2
T. Bilirrubina (mg/dl)	0.3±0.1	0.3±0.1	0.5±0.1	0.6±0.1
D. Bilirrubina (mg/dl)	0.1±0.3	0.1±0.3	0.1±0.3	0.2±0.3
I. Bilirrubina (mg/dl)	0.2±0.1	0.2±0.1	0.3±0.1	0.4±0.1
Urea (mg/dl)	18±1.2	19.4±1.3	31.4±4.4	26.8±3
ALP (U/L)	99.8±8.2	64.4±7.6	71.5±77.1	79.4±5
CK (U/L)	121.2±12.3	112.2±9.6	197.9±22	228.4±4
GGT (U/L)	22.3±2.1	24.6±2.6	73.7±7.5	6.7±1.1
AST (U/L)	65.1±4	82.6±7.3	96.0±6.7	154.6±23
ALT (U/L)	29.1±1.7	24.9±1.3	27.0±1.6	29.3±1.5

normales (<20 mg de triglicéridos/g de tejido). De esta manera, la determinación.

de la Hp sérica puede ser de utilidad para monitorizar vacas en situación de riesgo de sufrir lipidosis hepática. Los aumentos de haptoglobina en el suero están relacionados con una mayor concentración sanguínea de AGL y de BHB.

“Los factores de riesgo para el hígado graso se pueden agrupar fundamentalmente en dos categorías: nutricionales y de manejo”

Asimismo, la detección de hígado graso es posible por cirugía menor o mediante ecografía, que se ofrece como una herramienta útil no invasiva.

Estrategias de prevención

La prevención del hígado graso mediante el suministro de nutrientes suficientes y un medio ambiente limpio y saludable en el periodo del parto podría reducir las pérdidas de producción más que cualquier otro tratamiento.

El centro de atención del control del balance energético negativo debe estar en aportar el máximo de energía ingerida y reducir la movilización de grasa en el parto. La ingestión de energía depende de la ingestión de materia seca y de su concentración energética. Las raciones deben formularse con

la energía e ingredientes necesarios para limitar el engrasamiento en las vacas al final de gestación y la pérdida de condición corporal tras el parto.

Es fundamental proporcionar alimentos de buena calidad, con una adecuada cantidad de proteína degradable y no degradable a nivel ruminal, para permitir una adecuada actividad microbiana y absorción de aminoácidos esenciales a nivel del intestino.

El aporte total diario de concentrados debería distribuirse en pequeñas fracciones durante el día, para mejorar su utilización, promover el apetito y evitar la acidez ruminal, siendo necesario en algunos casos utilizar alcalinizantes como bicarbonato de sodio en la ración.

Por último, es necesario considerar el uso de estrategias de apoyo que disminuyan los efectos negativos del balance energético negativo. Entre ellas, cabe destacar la posibilidad de utilizar aditivos que ayuden a controlar la movilización de grasa como el propilenglicol, que aumenta la concentración de glucosa e insulina lo que disminuye las concentraciones de BHB y NEFA en plasma.

Se han probado otras alternativas sin demasiado éxito como la suplementación con grasa en el periparto, el uso de niacina o ác. nicotínico o la administración de compuestos involucrados en el metabolismo lipídico.

Bibliografía

Bobe, G.; Young, J.W.; Beitz, D.C. (2004). Invited Review: Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 87: 3105-3124

Calsamiglia, S. (2000). Nuevos avances en el manejo y alimentación de la vaca durante el parto. XVI Curso de Especialización FEDNA

Contreras, P.A. (2002). Efecto del déficit de energía al inicio de la lactancia sobre la salud y producción del ganado lechero. Publicado en: Alonso Díez AJ, González Montaña JR, Rejas López J. Congreso de la Sociedad Española de Medicina Interna Veterinaria. Universidad de León, 2002; pp. 10-19

González, F.; Martínez-Subiela, S.; Cerón, J.J. (2007). Haptoglobina en rumiantes. *An. Vet.* 23: 5-17

Sevinc, M.; Basoglu, A.; Birdane, F.M.; Boydak, M. (2001). Liver Function in Dairy Cows with Fatty Liver. *Revue Méd. Vét.* 152, Vol. 4: 297-300

Fuente.

http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/criaysalud/27/cys_27_56-58.pdf

Clic Fuente



MÁS ARTÍCULOS