

PROBLEMAS DEL PERIPARTO EN VACUNO LECHERO

Andrés L. Martínez Marín. 2007. Andalucía, España.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Producción bovina de leche](#)

INTRODUCCIÓN

La producción lechera eficiente requiere que la vaca experimente la gestación y el parto cada año. La transición desde el estado no lactante y preñada al de lactante y vacía es con frecuencia desastroso para el animal. Las enfermedades metabólicas (“fiebre de la leche”, cetosis, retención de placenta y desplazamiento de abomaso) ocurren en las dos primeras semanas de lactación, y el riesgo se prolonga hasta treinta días tras el parto. Otras enfermedades que son aparentes posteriormente, como la laminitis, también pueden achacarse a trastornos ocurridos en el periparto. Además, algunas de las enfermedades infecciosas comunes (mamitis, metritis, neumonía) sobrevienen en ese período. El tratamiento de los animales enfermos y las posibles bajas suponen una grave pérdida económica. Igualmente importante es la pérdida productiva debida al menor pico de leche y a la reducida persistencia de la lactación. Otro factor a considerar es el efecto negativo sobre la reproducción.

La fase final de la gestación y la formación del calostro imponen a la hembra una elevada demanda de nutrientes (energía, proteína y minerales) que de no ser obtenidos a través de la dieta (por su calidad y/o por el bajo consumo de alimentos) tienen que ser extraídos de las reservas corporales, que han debido ser repuestas durante la anterior lactación. La movilización de reservas aunque ocurre de manera fisiológica en respuesta a las necesidades energéticas del animal puede ser el origen de diversos problemas patológicos si es excesiva.

En conjunto, el parto y el comienzo de la lactación suponen profundos cambios fisiológicos en el organismo que pueden derivar en patologías, más o menos graves, según el estado nutricional previo de las vacas, el manejo practicado, la calidad de los alojamientos y el medio ambiente predominante.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL SECADO Y EL COMIENZO DE LA LACTACIÓN

Durante la fase final de la gestación ocurren numerosos cambios fisiológicos en el organismo de la hembra que lo preparan para la lactación inminente. Estos cambios afectan a diversos órganos y están modulados básicamente por hormonas en estrecha relación con la ración consumida por los animales.

a) Consumo de materia seca

El consumo de materia seca durante la fase final del secado disminuye abruptamente de forma que, con raciones normales, la mayoría de los animales ingieren menos nutrientes de los necesarios durante las tres últimas semanas de gestación. Las causas de esta reducción son varias y están interrelacionadas. Por un lado existe una evidente reducción del espacio físico abdominal debido a la presión ejercida por el útero grávido y la grasa acumulada. Pero es improbable que la limitación física sea la única causa del descenso de la ingesta. Así, se ha comprobado que la reducción es menos acentuada en raciones con baja concentración energética frente a otras más concentradas, lo que indicaría una regulación metabólica. Los factores implicados en dicha regulación metabólica son complejos e incluyen nutrientes, metabolitos, hormonas reproductivas, hormonas del estrés, leptina, insulina, péptidos intestinales y citoquinas. Al final de la gestación, el descenso en el consumo podría estar mediado por las reservas corporales en unión con altos niveles de leptina e insulina. La elevada concentración plasmática de estrógenos inmediatamente antes del parto se relaciona directamente con un menor consumo de alimentos, principalmente concentrados, al final de la gestación y en los días inmediatamente posteriores al parto. Al comienzo de la lactación, la reducción de los niveles de leptina e insulina, el catabolismo de las grasas movilizadas y la secreción de ciertos péptidos intestinales parecen ser los responsables del control de la ingesta. Si existen infecciones concurrentes el consumo se reduce severamente como consecuencia de la liberación de citoquinas. La integración de todas las señales involucradas en el control de la ingesta tiene lugar en el cerebro y está mediada por neuropéptidos.

En general, el consumo en porcentaje del peso vivo durante los veintidós días previos al parto se ajusta a una función exponencial y la reducción se calcula aproximadamente en un 30% en ese período (figura I). El consumo comienza a disminuir antes para las vacas con mayor condición corporal pero la reducción durante los tres días previos al parto es mayor para las vacas de menor condición. La selección de los alimentos por las vacas durante el parto es a favor de los forrajes, por lo que las raciones muy concentradas determinarán un descenso más marcado de la ingesta. Diversas experiencias señalan que para conseguir la máxima ingestión de alimentos en el parto y prevenir un insuficiente llenado ruminal es necesario un equilibrio entre la concentración de la ración

de parto, la cantidad y tipo de forraje utilizado y el nivel de carbohidratos no fibrosos, proteína y grasa aportado. Tras el parto, el consumo es mínimo pero aumenta progresivamente si no ocurren patologías, aunque su recuperación es más lenta de lo necesario para soportar las demandas nutritivas de la producción de leche (figura II). La recuperación del consumo es completa en torno al tercer o cuarto mes posparto. El incorrecto manejo de la alimentación en este período puede facilitar la aparición de trastornos metabólicos.

Figura 1.- Consumo de materia seca durante el preparto

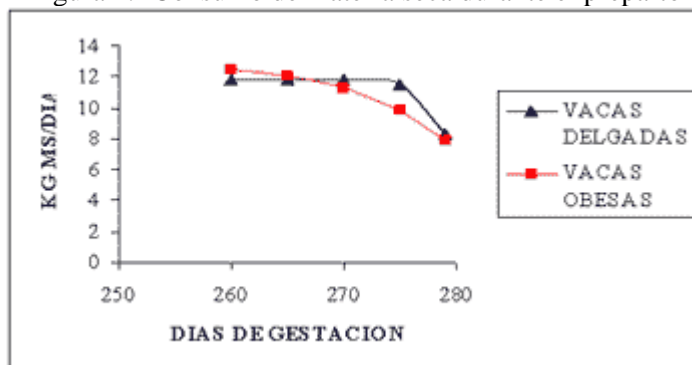
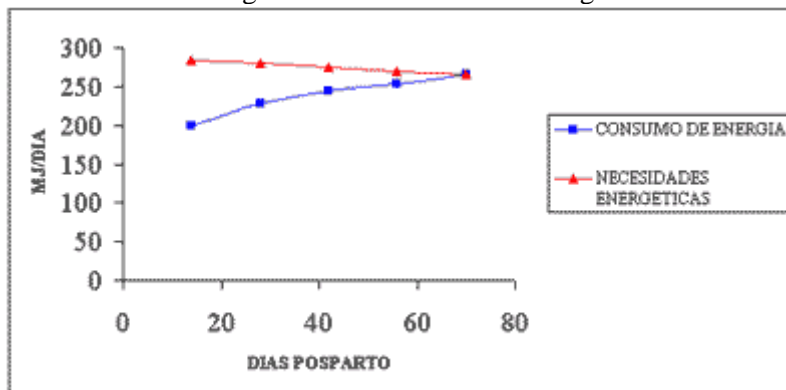


Figura 2.- Consumo de energía frente a necesidades energéticas durante el posparto



b) Balance energético

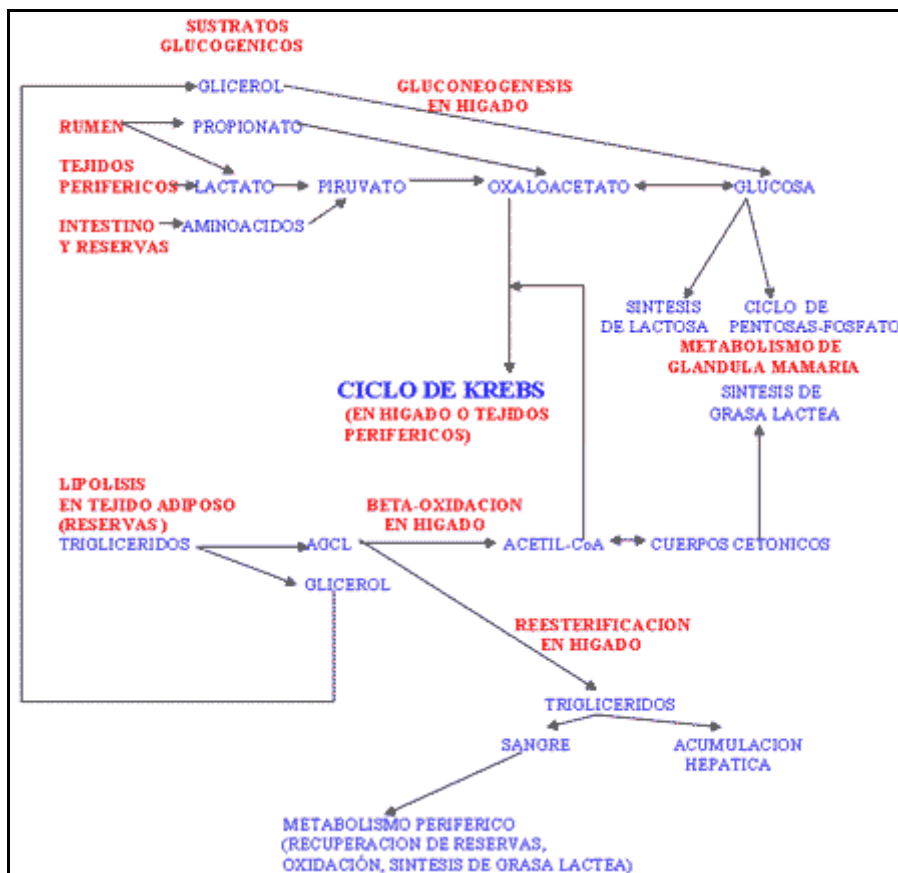
Las necesidades de glucosa y de energía metabolizable aumentan dos a tres veces entre el día 21 antes del parto y el día 21 después del mismo. Por contra, como hemos visto, el consumo de materia seca y por tanto de energía se reduce de forma exponencial durante los últimos veintidós días antes del parto, para recuperarse lentamente después del mismo. Esta falta de acoplamiento entre las necesidades y el consumo determina un balance energético negativo. Para cubrir el déficit de energía, el organismo moviliza grasa (lipólisis) y proteína desde los tejidos de reserva. Parte de la movilización de reservas durante el preparto es inducida hormonalmente. La movilización grasa comienza dos a tres semanas antes del parto y alcanza un máximo al parto o durante las dos semanas siguientes. La lipólisis libera a la sangre glicerol y ácidos grasos no esterificados (AGNE). Ambos son metabolizados principalmente por el hígado y en menor medida por los tejidos periféricos. Las reservas proteicas, aunque escasas en comparación con las de grasa, proveen aminoácidos que pueden ser oxidados para generar energía o utilizados para la síntesis de glucosa en el hígado. La movilización proteica no se prolonga más allá de las tres semanas posparto, mientras que la de grasa puede prolongarse más de setenta días posparto. La glucemia permanece estable o se incrementa ligeramente durante el preparto aunque desciende inmediatamente tras el parto. El incremento transitorio al parto podría deberse a la depleción de la reserva de glucógeno hepático por estímulo del glucagón y los glucocorticoides. A los catorce días posparto, el glucógeno comienza a recuperar su concentración normal en el hígado.

c) Adaptación del metabolismo hepático

Durante el período de transición, el hígado debe adaptar su metabolismo para hacer frente a la elevada demanda de glucosa necesaria para la síntesis de leche. La mayoría del incremento debe cubrirse mediante gluconeogénesis (figura III) utilizando diversos sustratos (propionato, aminoácidos, lactato, glicerol). En contraste con la función de síntesis y provisión de glucosa para el metabolismo de otros tejidos (sistema nervioso central, glándula mamaria), la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga (AGCL) es de importancia directa para el suministro de energía al hígado. No obstante, parte de los AGCL son convertidos a cuerpos cetónicos

(acetoacetato, b-hidroxibutirato y acetona) fácilmente utilizables por otros tejidos. El incremento del metabolismo del hígado es consecuencia del aumento de la actividad celular pero no de la masa hepática.

Figura 3.- Rutas metabólicas de la glucosa y la grasa



El propionato producido durante la fermentación ruminal e intestinal es cuantitativamente el principal sustrato para la gluconeogénesis. La capacidad del hígado para convertir el propionato en glucosa es proporcional a la disponibilidad del mismo, y esta se relaciona con el consumo de energía, descontada la grasa. También parece existir un incremento de la capacidad como consecuencia directa del parto. Los aminoácidos juegan un papel significativo en la gluconeogénesis durante el periparto. Frente a un incremento en la conversión de propionato a glucosa de 119% y 129% entre el día 1 y el día 21 posparto frente al día 21 preparto, el aumento en la conversión de alanina a glucosa en el mismo período fue de 198% y 150%. Estos valores resaltan la importancia de una alimentación nitrogenada correcta durante el periparto.

Todos los aminoácidos a excepción de la lisina y leucina son glucogénicos. La utilización de aminoácidos en la gluconeogénesis es independiente de la energía consumida. Aparte de la proteína digestible en intestino, la musculatura esquelética y los tejidos viscerales proveen aminoácidos para su conversión a glucosa durante el periparto. El lactato es utilizado como sustrato glucogénico principalmente durante la fase final de la gestación y proviene mayoritariamente del metabolismo fetal. El glicerol, liberado durante la movilización de las reservas grasas, puede cubrir hasta un 20% de la demanda de glucosa al día 4 posparto. El control hormonal de la gluconeogénesis es debido a la interrelación entre la somatotropina, insulina, glucagón y glucocorticoides. La elevada concentración de somatotropina tras el parto y un bajo ratio insulina/glucagón (la insulina es más variable en su concentración frente al glucagón cuya concentración es más constante) favorecen la gluconeogénesis desde el propionato. A su vez, el bajo ratio insulina/glucagón estimula la gluconeogénesis vía piruvato desde aminoácidos y lactato. Un aumento de la insulinemia (por abundante absorción digestiva de propionato) es poco deseable por sus efectos negativos sobre la b-oxidación peroxisómica y porque inhibe la gluconeogénesis vía piruvato. Los glucocorticoides favorecen la gluconeogénesis, aunque la significación que pueda tener el incremento del cortisol en los días inmediatos al parto sobre la misma se desconoce.

El hígado capta aproximadamente el 26% del flujo corporal de AGNE. A las cuatro semanas posparto, los AGNE captados por el hígado se utilizan mayoritariamente (hasta un 60%) para la producción de adenosin trifosfato (ATP). El resto es suplido por el lactato, butirato, valerato y ácidos grasos volátiles de cadena ramificada, sin necesidad de una contribución sustancial del catabolismo de los aminoácidos. La oxidación de los AGNE (figura III) hasta acetil-CoA se denomina b-oxidación y tiene lugar en las mitocondrias (ligada a la

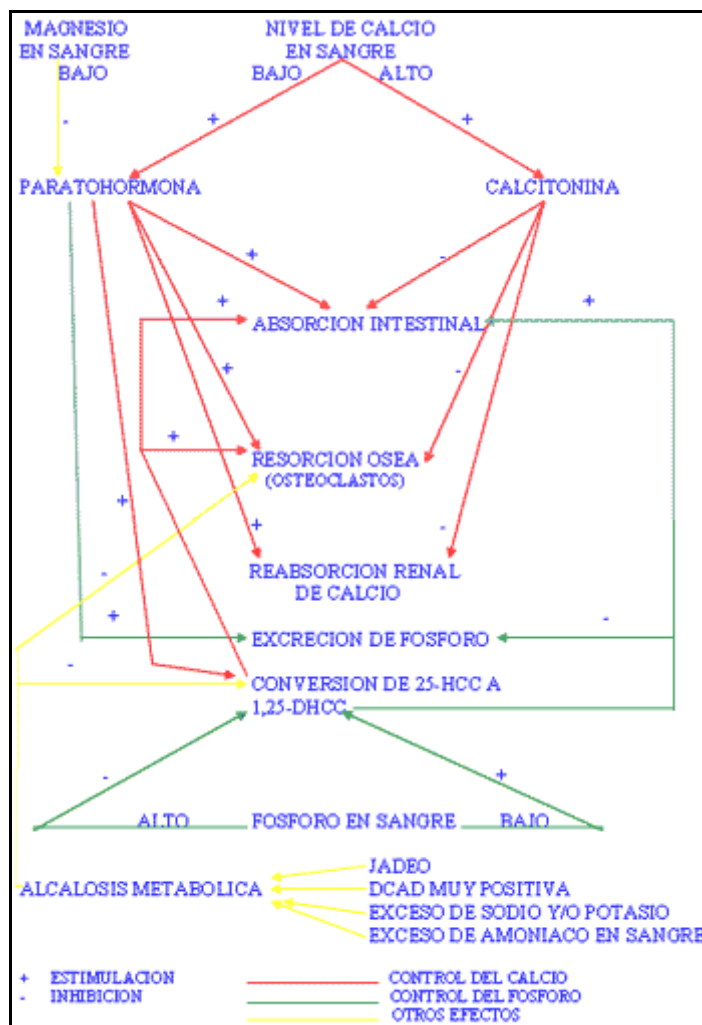
necesidad de ATP en las células) y, alternativamente, en los peroxisomas (independiente de las necesidades de ATP). Una dieta rica en grasa o un marcado balance energético negativo durante el parto estimulan la oxidación peroxisomal. El acetil-CoA resultante de la b-oxidación puede incorporarse al ciclo de Krebs o utilizarse para la síntesis de cuerpos cetónicos. Los cuerpos cetónicos sirven como fuente de energía en corazón, riñones, musculatura esquelética, glándula mamaria y tracto gastrointestinal, y además sirven como precursores de la grasa láctea. Por tanto, la cetogénesis durante el parto debe entenderse como una estrategia alternativa para compensar el insuficiente consumo de precursores de glucosa y poder mantener el suministro energético a los tejidos. La cetogénesis se reduce al aumentar la gluconeogénesis desde propionato pero no desde piruvato. Si la captación hepática de AGNE es superior a la capacidad de oxidación hasta acetil-CoA, el exceso es esterificado para formar triglicéridos (TG). Como en los ruminantes la secreción de TG en forma de lipoproteínas de muy baja densidad es menor que la tasa de síntesis hepática, ocurre rápida acumulación de los mismos pudiendo producirse infiltración grasa del hígado y consecuentemente reducción de su capacidad metabólica. Se ha demostrado que la b-oxidación en los peroxisomas se correlaciona negativamente con el contenido en TG hepáticos al día 1 postparto. Por tanto existe un delicado equilibrio entre la demanda de AGNE para síntesis de ATP, la capacidad de oxidación peroxisómica, la síntesis de TG y la velocidad de secreción de los mismos. El tejido hepático es poco sensible al control hormonal del metabolismo de los AGCL. La insulina favorece la esterificación mientras que el glucagón previene la acumulación de TG. Aunque el mecanismo responsable se desconoce, la actividad de ambas hormonas se relaciona con la capacidad de transporte de los AGCL a través de la membrana mitocondrial. Los cuerpos cetónicos inhiben la lipólisis contribuyendo a la reducción de AGNE en la sangre y por tanto a la menor captación hepática.

El metabolismo de la glucosa y los AGCL está estrechamente relacionado. La oxidación de los AGNE y otros sustratos proporciona ATP para la gluconeogénesis. El propionato, al estimular la producción de insulina, es un potente inhibidor de la b-oxidación y, por tanto, favorece la síntesis de TG. Además inhibe la cetogénesis por inactivación (succinilación) de la enzima necesaria (hidroximetilglutaril-sintasa) para la conversión del acetil-CoA a acetoacetato. El piruvato, lactato y alanina estimulan la b-oxidación hasta un 34%. Esto se justifica porque el acetil-CoA es el activador de la enzima piruvato-carboxilasa que inicia la gluconeogénesis desde piruvato convirtiéndolo en oxaloacetato. El acetoacetato producido en la mitocondria es intercambiado por el piruvato del citoplasma lo que facilita sustrato para la síntesis de oxaloacetato. Por tanto, la cetogénesis y la gluconeogénesis vía piruvato pueden ocurrir simultáneamente. El mayor conocimiento de la regulación de la b-oxidación y la cetogénesis, socava la hipótesis de que la cetogénesis ocurre por déficit de oxaloacetato para la oxidación completa del acetil-CoA en el ciclo de Krebs.

d) Metabolismo mineral

El calcio plasmático se encuentra básicamente en tres formas: ligado a proteínas, en sales orgánicas e inorgánicas (ej. citrato y fosfato) y libre (ionizado). La forma fisiológicamente activa es el calcio iónico, y este se encuentra en equilibrio en la sangre con las otras dos formas existiendo una estrecha correlación entre el calcio total plasmático y el calcio iónico. El flujo de calcio al calostro representa una cantidad muy superior al calcio sanguíneo circulante. Se calcula que 10 litros de calostro contienen nueve veces más calcio que el presente en todo el volumen plasmático. Esta tremenda extracción debe ser reemplazada mediante absorción intestinal y resorción ósea (FIGURA IV). Durante el período seco, cuando el gasto mineral es mínimo, estos mecanismos están prácticamente inactivos. Al parto, la vaca debe disponer de más de 30 gramos de calcio para su rápida utilización. Como consecuencia de esta súbita demanda prácticamente todas las vacas sufren algún grado de hipocalcemia fisiológica durante el primer día postparto. Lógicamente, la activación de los mecanismos compensatorios del organismo para mantener la normocalcemia comienzan a activarse días antes del parto. Si el control hormonal responsable de dichos mecanismos falla y la concentración de calcio en la sangre no puede recuperarse, la hipocalcemia es patológica. La secreción de paratohormona (PTH) reduce la calciuria, aumenta la resorción ósea por mayor actividad osteoclástica y estimula la síntesis renal de 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-DHCC), forma activa de la vitamina D, que incrementa la absorción intestinal de calcio y es sinérgica con la PTH para estimular la resorción ósea. El balance ácido-base del organismo influye en la actividad de la PTH sobre el hueso y la síntesis de 1,25-DHCC. Al comienzo de la lactación, la eficacia de absorción intestinal de calcio aumenta 1.6 veces, no obstante el balance durante las primeras seis a ocho semanas es negativo y es necesaria la movilización ósea de 800 a 1300 grs de calcio que deben ser repuestos durante la fase final de la lactación. La resorción ósea para mantener la calcemia contribuye a aumentar los niveles de fósforo en la sangre (6 iones fosfato por cada 10 iones de calcio).

Figura 4.- Fuentes de calcio y fósforo sanguíneo y su control



e) En el rumen

Durante la primera fase del período de secado, las raciones utilizadas habitualmente son ricas en fibra y diluidas en energía. Estas raciones provocan un cambio en la flora ruminal de forma que disminuye la población de bacterias amilolíticas y lácticas y aumenta la de bacterias celulolíticas y metanógenas. Al suministrar nuevamente una ración concentrada, la recuperación de la flora láctica requiere tres a cuatro semanas mientras que las bacterias amilolíticas (productoras de ácido láctico) responden más rápidamente. Otro efecto de las dietas ricas en fibra es la reducción de la longitud de las microvellosidades ruminales y por tanto de la capacidad de absorción de ácidos grasos volátiles (AGV) del epitelio ruminal. Se calcula que hasta un 50% del área de absorción se pierde durante las siete primeras semanas de secado. Por estos motivos, el cambio brusco a una ración rica en carbohidratos fácilmente fermentescibles como suele ocurrir tras el parto predispone a la acumulación de ácido láctico en rumen.

f) En el abomaso

Al progresar la gestación, el feto ocupa un volumen creciente en la cavidad abdominal. El útero se desplaza bajo el área caudal del rumen reduciendo su capacidad hasta en un tercio al final de la gestación. Este cambio obliga al abomaso a desplazarse hacia delante y ligeramente al lado izquierdo desde su posición medioventral. No obstante el píloro se mantiene en su posición normal en el lado derecho caudal al omaso. Tras el parto el útero se retrae hacia la cavidad pélvica, lo que en condiciones normales permitirá al abomaso retornar a su posición original. Si, por el contrario, el abomaso no retorna a su lugar por motivos diversos (hipocalcemia, acidosis ruminal, etc.) ocurrirá que su porción pilórica se desplazará completamente bajo el rumen hacia el lado izquierdo dando lugar al desplazamiento izquierdo de abomaso.

g) En la glándula mamaria

Al secado ocurre muerte programada del epitelio celular para su renovación y preparación para la siguiente lactación, se incrementa el número de neutrófilos y macrófagos (células defensivas) y la concentración de lactoferrina (proteína fijadora de hierro con efecto bacteriostático) en las secreciones mamarias y se cierra del canal del pezón con queratina. Los tres mecanismos defensivos mencionados pretenden evitar el establecimiento de infecciones intramamarias durante el periodo de secado. Aunque durante la primera semana del secado ocurren numerosas infecciones, la mayoría son controladas. Sin embargo, algunas infecciones pueden permanecer latentes y ocasionar enfermedad clínica tras el parto. Esto es particularmente común en el caso de mamitis por coliformes. Por otro lado existe un alto riesgo de contraer nuevas infecciones al iniciarse la lactación debido a los cambios fisiológicos que ocurren en la glándula mamaria al aproximarse el momento del parto. Al iniciarse la producción de calostro disminuye la concentración de lactoferrina dejando más hierro libre para el crecimiento microbiano. Además, el tapón de queratina se desprende siete a diez días antes del parto lo que facilita el acceso a la glándula sobre todo si la contracción del esfínter del pezón es insuficiente por debilidad de la musculatura lisa. La capacidad de las células defensivas está disminuida por efecto hormonal, y este hecho puede agravarse si existen deficiencias nutricionales.

h) Comienzo del parto y cambios hormonales

Durante la gestación la progesterona es la hormona dominante. El pico máximo ocurre al día 250 de gestación y desde ese momento disminuye hasta que el día previo al parto cae bruscamente a niveles prácticamente indetectables. Las concentraciones de estrógenos son relativamente bajas durante el inicio de la gestación. Hacia la mitad, aumentan unas 15 veces permaneciendo constantes hasta el día 240 de gestación, cuando comienzan a subir lentamente. Siete días antes del parto, las concentraciones suben bruscamente y el día antes del parto tienen valores 300 veces mayores que al comienzo de la gestación. La alteración relativa de los niveles de progesterona y estrógenos comienza a los treinta días antes del parto y es iniciada por el feto. La secreción de cortisol fetal estimula la producción de estrógenos placentarios. La producción de prostaglandina F2a (PGF2a) se inicia 24 a 36 horas antes del parto ocasionando luteolisis e inhibiendo la síntesis de progesterona uterina. La prolactina plasmática aumenta el día anterior al parto y es parcialmente responsable de la síntesis de calostro justo antes del parto. Los niveles de cortisol plasmático principalmente de origen materno aumentan cuatro veces desde tres días antes del parto hasta el día después. Este aumento es aún más pronunciado en vacas que desarrollan hipocalcemia clínica. Por último, la concentración de opioides endógenos (inhibidores de la percepción del dolor) aumenta durante el último mes de gestación y alcanzan un pico el día del parto.

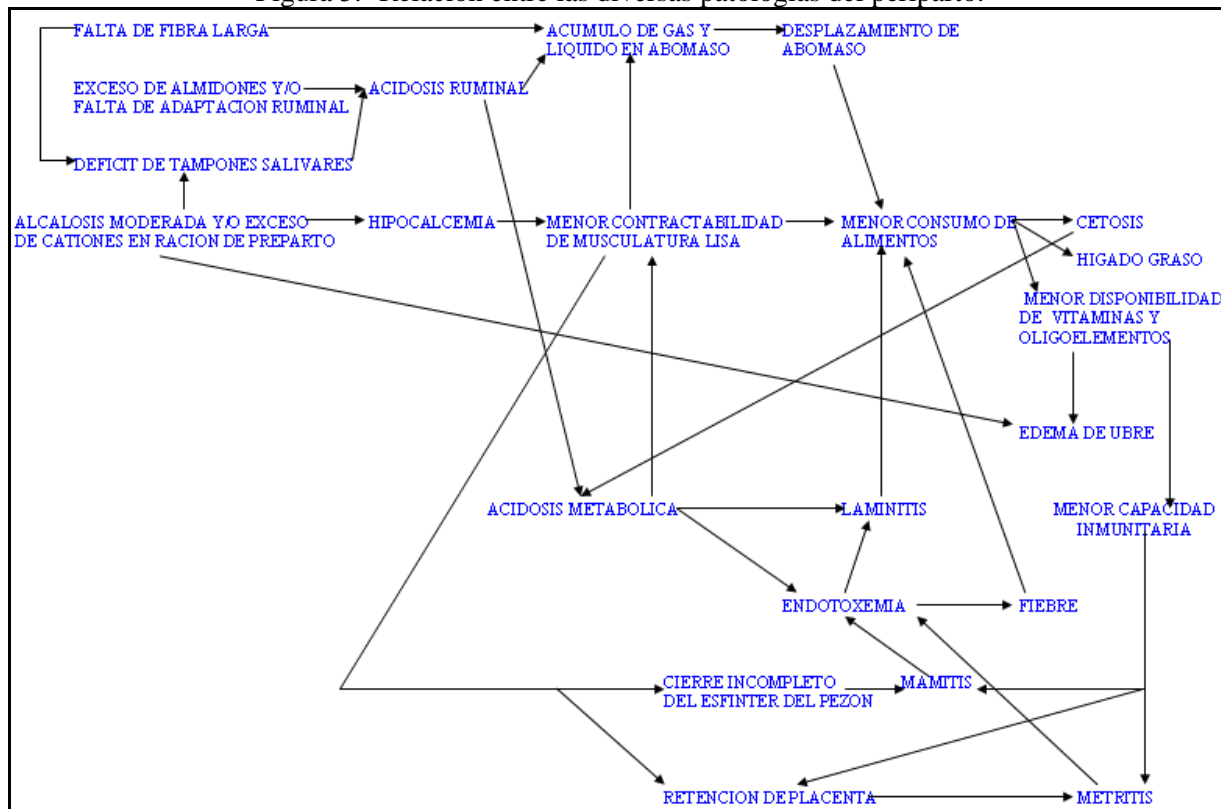
i) Expulsión de la placenta

Las membranas fetales deben desprenderse de las carúnculas maternas a las pocas horas del parto. Se conocen numerosos factores que influyen en este hecho. Niveles adecuados de PGF2a son necesarios para la correcta expulsión de la placenta. La síntesis de PGF2a se realiza desde ácido linolénico y este es exclusivamente aportado por la ración. Las células gigantes binucleadas prácticamente han de desaparecer de los cotiledones, su persistencia es propia de vacas que padecen retención placentaria. Caso de que la placenta esté desprendida, las contracciones de la musculatura lisa uterina tienen que ser lo suficientemente intensas para su expulsión. Por último, se cree que los leucocitos maternos deben atacar los cotiledones para completar su separación. Por otra parte, se ha señalado que la capacidad fagocitaria de los neutrófilos debe ser completa antes del parto para reducir el riesgo de metritis. Por tanto, cualquiera de los factores predisponentes a la inmunodeficiencia (hormonales o nutricionales) aumentan el riesgo de retención placentaria y de metritis.

PATOLOGÍAS RELACIONADAS CON EL PERIPARTO

Como hemos visto, el equilibrio metabólico y hormonal es muy delicado durante el periparto. La limitación impuesta por el apetito, el estrés del parto y los ajustes orgánicos para el comienzo de la lactación contribuyen a la incidencia de patologías durante este período. No se pretende aquí hacer una exposición detallada de las patologías sino incidir en sus causas y en la relación entre ellas (FIGURA V). Este conocimiento puede permitir actuar médica y nutricionalmente de forma más competente y efectiva.

Figura 5.- Relación entre las diversas patologías del periparto.



Hipocalcemia

La caída del calcio plasmático a valores por debajo de lo normal se denomina hipocalcemia. Los síntomas que esta situación provoca son debidos a la debilidad neuromuscular.

Se distinguen dos formas de presentación:

- ◆ “fiebre de la leche”, o hipocalcemia clínica, donde el animal manifiesta temblores, recumbencia y coma y muerte según el grado de afección; y la
- ◆ hipocalcemia subclínica que evoluciona sin paresia. En un sentido la hipocalcemia subclínica es más peligrosa que la manifestación clínica, ya que puede pasar desapercibida por requerir un análisis de sangre para su identificación. El tiempo necesario para diagnosticarla es crucial ya que durante el mismo pueden desencadenarse otras patologías.

Los factores que repercuten sobre la calcemia son:

- La alcalosis metabólica determina una menor actividad de la PTH sobre el hueso y el riñón. Un exceso de sodio y/o potasio o el estrés por calor (jadeo) pueden inducir alcalosis metabólica. Las vacas con alcalosis metabólica producen PTH en respuesta a la hipocalcemia, pero los tejidos diana (riñón y hueso) responden escasamente a su acción: no se estimula la resorción ósea ni la producción de 1,25-DHCC, en consecuencia la entrada de calcio a la sangre desde los huesos y el intestino no es suficiente para compensar la extracción en la leche. En estas circunstancias, la excesiva producción de PTH puede producir hipofosfatemia secundaria por incremento de las pérdidas renales y fecales de fósforo.
- La edad es un factor muy importante. Al aumentar la edad de las vacas disminuye el número de osteoclastos en los huesos y los receptores intestinales de 1,25-DHCC.
- Una baja magnesemia puede inhibir la producción de PTH y producir hipocalcemia secundaria. Las causas de la deficiencia de magnesio incluyen: bajos niveles de consumo y/o baja absorción digestiva. La absorción digestiva del magnesio es por vía pasiva y activa. Ambas vías dependen de la concentración de magnesio en solución en el fluido ruminal. El magnesio en solución depende a su vez del mayor o menor consumo y del pH ruminal, si este es superior a 6,5, la solubilidad del magnesio desciende marcadamente. Además la absorción activa (sodio-dependiente) es estimulada por cantidades adecuadas de sodio y energía, y reducida por un exceso de potasio.
- El déficit de fósforo inhibe la producción de PTH, para favorecer la conservación del mismo, aunque simultáneamente estimula la producción renal de 1,25-DHCC.
- El aumento de la concentración de amoníaco en sangre se relaciona negativamente con la calcemia por inducción de alcalosis metabólica. Por tanto la reducción de la ureagénesis hepática (por acumulación de TG) puede producir hipocalcemia secundaria.

Las vacas que sufren hipocalcemia tienen niveles normales e incluso elevados de PTH pero la producción de 1,25-DHCC es mínima. La recuperación de la hipocalcemia solo es posible cuando se inicia la producción de 1,25-DHCC, y esta puede retrasarse hasta 24-48 horas. Una complicación de la hipocalcemia clínica es el denominado síndrome de la vaca caída. Este síndrome se caracteriza por la prolongada incapacidad de la vaca para levantarse a pesar del tratamiento. Se asocia con la incapacidad para la síntesis de 1,25-DHCC e hipofosfatemia por exceso de PTH. En un amplio estudio de campo con vacas durante el posparto, se han encontrado numerosas relaciones significativas entre diversos parámetros sanguíneos y el calcio total en la sangre. El número de relaciones es indicativo de las complejas relaciones metabólicas y minerales que determinan el mantenimiento de la calcemia.

La contractibilidad de los órganos que tienen abundante musculatura lisa (rumen, abomaso, útero) se ve comprometida durante la hipocalcemia. Por ello, se cree que varios trastornos ocurridos durante el parto tienen su origen en la hipocalcemia subclínica no diagnosticada: prolapso uterino, retención placentaria, retraso de la involución uterina y metritis, estasis ruminal y desplazamiento de abomaso. Es posible incluso que la menor motilidad del tracto gastrointestinal durante la hipocalcemia contribuya al bajo consumo posparto y exacerbe el balance energético negativo predisponiendo a la cetosis, de hecho se ha observado menor insulinemia en vacas hipocalcémicas. Por todos estos motivos, la atención a las posibles vacas hipocalcémicas debe ser máxima, aplicando la terapia apropiada a los casos clínicos y diagnosticándose los subclínicos para establecer medidas nutricionales adecuadas.

Edema de ubre

La acumulación de líquido en el espacio intercelular de la ubre es fisiológica en torno al parto. No obstante si es severa puede predisponer a la rotura del ligamento suspensor y otras lesiones, acortando la vida productiva de la vaca. La incidencia y la severidad son mayores en novillas que en vacas, y más en novillas de más de edad al parto. La causa primaria del edema de ubre es el aumento de la presión venosa debido a que la presión ejercida por el útero grávido dificulta la circulación de retorno. Algunos factores nutricionales que se consideran predisponentes son el consumo excesivo de sodio y/o potasio, la hipomagnesemia, la aflatoxicosis, el exceso en la ración de prooxidantes (hierro) y/o déficit de antioxidantes (b-caroteno, vitamina E, zinc, cobre, selenio, manganeso), la obesidad y la hipoproteïnemia.

Acidosis láctica y laminitis

El cambio brusco desde una ración fibrosa diluida en energía a una ración rica en carbohidratos fácilmente fermentescibles estimula el crecimiento de la flora amilolítica. La abundancia de sustrato cambia el producto final de fermentación del almidón desde propionato a lactato y aumenta la producción total de ácidos. Dado que el crecimiento de las bacterias capaces de utilizar el ácido láctico como sustrato es más lento que el de las bacterias amilolíticas, el ácido láctico se acumula. Además, si las papilas ruminales no están suficientemente desarrolladas, la tasa de absorción es muy baja. Por otra parte los ácidos son absorbidos en forma no ionizada, y como el grado de ionización depende del pKa, la absorción se demora más para el ácido láctico que tiene el pKa más bajo. La gravedad del proceso descrito, en función del grado de acostumbamiento, del tipo de ración utilizada y del manejo de la misma, determina que ocurra indigestión simple o sobrevenga acidosis láctica. La ocurrencia de acidosis láctica ruminal tiene consecuencias diversas. El marcado descenso del pH ruminal provoca que parte de la flora (bacterias celulolíticas y protozoos) quede inactiva o muera liberando endotoxinas que son absorbidas y entran en la circulación sistémica. Al aumentar la osmolaridad en rumen pasa agua desde la sangre, lo que provoca hemoconcentración y deshidratación. La rumenitis química provocada por la acumulación de ácidos predispone a la infección micótica de las áreas afectadas. Los hongos pueden invadir los vasos ruminales, produciendo trombosis e infarto, y propagarse hasta el hígado. Otro efecto local del bajo pH es la disminución de la motilidad de la musculatura lisa digestiva. Así en el rumen las contracciones cesan cuando el pH desciende por debajo de 5. En el abomaso ocurre atonía y se reduce la tasa de vaciado. Finalmente, el ácido láctico absorbido sistémicamente puede ser metabolizado en los tejidos, pero cuando supera la capacidad de utilización tisular se acumula en la sangre, agota la reserva alcalina de la misma y sobreviene acidosis metabólica.

La laminitis es una enfermedad multifactorial. Normalmente se considera la manifestación de un trastorno sistémico. Entre sus causas se encuentran la acidosis metabólica y la endotoxemia debida a mamitis, metritis o acidosis láctica ruminal. La incidencia es mayor durante los primeros sesenta días de lactación y las vacas primíparas son las más gravemente afectadas. El comienzo de la enfermedad se asocia con vasoconstricción a nivel del corion. La presión vascular debida a la acumulación de la sangre de retorno ocasiona el derrame de líquido hacia el tejido intersticial, lo que dificulta aún más la circulación. La isquemia resultante ocasiona subnutrición del corion con formación de queratina incompleta, lo que debilita el puente oncogénico y predispone a su ruptura con separación del casco. El hueso queda libre y puede perforar la suela. La evolución más común en vacas lecheras es subclínica.

Desplazamiento de abomaso (DIA)

El período de transición es crítico para la ocurrencia del desplazamiento de abomaso. Se calcula que el 85% de los desplazamientos son a la izquierda.

Los factores implicados en este fenómeno son básicamente dos:

- ◆ incapacidad del rumen para ocupar el hueco dejado por el útero
- ◆ atonía y distensión abomasal

La incapacidad del rumen para retornar a su volumen normal se ha asociado con una ración pobre en fibra larga de calidad durante el secado, de forma que el llenado ruminal sea máximo para contrarrestar al menos parcialmente la presión uterina. Por otra parte, el exceso de grasa peritoneal contribuye a reducir el espacio disponible para los órganos abdominales. El manejo de la alimentación es fundamental para conseguir un buen llenado ruminal.

La atonía de la musculatura lisa abomasal reduce la tasa de vaciado de la digesta hacia duodeno. El gas formado y los líquidos se acumulan, ocasionando distensión del órgano que predispone a su desplazamiento. La falta de tono puede deberse a hipocalcemia y/o acidosis ruminal. El descenso en la concentración de calcio plasmático reduce la contractibilidad muscular abomasal. Cuando la concentración de calcio es de 5 mg/100 ml, la motilidad abomasal se reduce un 70%, si la concentración de calcio es de 7.5 mg/100 ml la intensidad de las contracciones se reduce un 50%. Estos valores son propios de vacas hipocalcémicas. Por otro lado, la llegada a abomaso de AGV también reduce la motilidad. Esto puede ocurrir por varios motivos: acidosis láctica ruminal; consumo de raciones pobres en fibra larga que permiten la llegada a retículo de partículas alimenticias que son allí fermentadas; insuficiente entrada de tampones a rumen si hay falta de fibra larga para estimular la rumia o por menor concentración salivar de los mismos si ocurre alcalosis metabólica (p. ej. en estrés por calor).

Otros factores de riesgo para la ocurrencia de DIA son aquellos que deprimen el consumo de materia seca como:

cetosis primaria, metritis, mamitis, cojeras, condición corporal excesiva y mal manejo de la alimentación (falta de comederos, consumo de concentrados separados del forraje).

Hígado graso y cetosis

Como hemos visto, los AGNE que llegan al hígado pueden ser esterificados u oxidados en las mitocondrias y en los peroxisomas. El resultado principal de la esterificación son TG que pueden ser exportados a la sangre como lipoproteínas de muy baja densidad o almacenarse en los hepatocitos, siendo esto último lo predominante. La oxidación incompleta de los AGNE produce cuerpos cetónicos. Los mecanismos que regulan el metabolismo hepático de las grasas ya han sido revisados anteriormente.

El hígado graso es el resultado de una excesiva acumulación de TG y solamente ocurre en vacas de condición corporal excesiva al parto. Una vez instaurado, persiste durante un período prolongado debido a la baja tasa de exportación a la sangre de los TG. Normalmente la depleción comienza cuando la vaca alcanza un balance energético positivo y se extiende durante semanas. El principal efecto del hígado graso es debido a que la acumulación de TG afecta indirectamente la gluconeogénesis disminuyendo la glucosa disponible para el organismo. Los TG inhiben la síntesis de urea desde amoniaco (ciclo de la ornitina), lo que requiere la utilización de la glutamina (glutámico+amoníaco) como transportador de amoníaco hasta los riñones. La transaminación y síntesis de glutámico consume a-oxoglutarato que es un precursor glucogénico del ciclo de Krebs. Por otro lado, la lipidosis hepática reduce la actividad de la enzima fosfoenolpiruvato-carboxikinasa que convierte el oxaloacetato a fosfoenolpiruvato (reacción necesaria en la gluconeogénesis), aumentando su concentración. El oxaloacetato es un potente inhibidor de la incorporación del propionato a las reacciones de gluconeogénesis. En cualquiera de los casos, la utilización de alanina o lactato para la síntesis de glucosa vía piruvato no se ve afectada.

La cetosis aparece dos a cuatro semanas posparto. Básicamente la cetosis es una consecuencia de la hipoglucemia y la movilización excesiva de grasa corporal. Aunque los tejidos periféricos utilizan los cuerpos cetónicos como fuente de energía, la producción por encima de la capacidad de utilización conduce a su acumulación en la sangre, ocasionando los trastornos clínicos conocidos. Una consecuencia de la cetosis es acidosis metabólica secundaria. Se ha calculado que una vaca que pierda el 12% de sus reservas totales de energía en los primeros cinco días posparto tiene un 50% de posibilidades de desarrollar una cetosis clínica.

Tanto el hígado graso como la cetosis pueden tener un origen primario, por falta de precursores glucogénicos en la ración, como ser secundarios a cualquier trastorno que ocasione o acentúe un balance energético negativo: hipocalcemia, desplazamiento de abomaso, mamitis, metritis, etc. A su vez la cetosis subclínica es un riesgo para la ocurrencia de desplazamiento izquierdo de abomaso. De hecho el análisis de b-hidroxibutirato en sangre o de acetona en leche durante las dos primeras semanas posparto en un indicador fiable de la probabilidad de ocurrencia de un desplazamiento izquierdo de abomaso.

Inmunodepresión del periparto

La principal causa por la que infecciones latentes durante el secado evolucionan hacia enfermedad clínica tras el parto es la depresión de la actividad inmunitaria. La capacidad fagocitaria de los neutrófilos y la proliferación de los linfocitos y su producción de anticuerpos es menor durante la semana previa al parto y la semana posterior al mismo. El motivo de esta inmunodepresión no está claramente definido pero intervienen factores endocrinos y nutricionales. La progesterona inhibe muchas funciones leucocitarias lo que se relaciona con la necesidad de evitar el rechazo materno del feto durante la gestación. No obstante es improbable que esta hormona sea responsable de la inmunodepresión durante el periparto ya que sus niveles se reducen al tiempo que la inmunodepresión se instaura. Más probable es un efecto conjunto de los estrógenos y de los glucocorticoides cuyos niveles aumentan justamente antes del parto. Los estrógenos tienen un potente efecto supresor sobre la inmunidad mediada por células. El efecto inmunodepresor de los glucocorticoides es bien conocido. Otras causas relacionadas con una función inmune debilitada son el incremento de la cetonemia y la deficiencia de ciertas vitaminas y oligoelementos, ambas se relacionan con el bajo consumo de materia seca durante este período. La inmunodepresión puede predisponer al padecimiento de mastitis, retención placentaria y metritis.

Retención de placenta y metritis

La retención de placenta se define como un fracaso de la expulsión de las membranas fetales pasadas 24 horas tras el parto. La metritis normalmente sigue a la retención placentaria. Los factores nutricionales asociados con esta patología son: condición corporal excesiva, inmunodepresión del periparto, deficiencia de vitaminas y minerales que participan en el sistema inmune, e hipocalcemia.

MEDIDAS NUTRICIONALES

Los objetivos de las raciones utilizadas durante el periparto deben ser dos principalmente: mantener el consumo de materia seca y conseguir un balance energético lo más favorable posible. La duración del período de transición y el tipo de ración utilizada, su composición, presentación y concentración de nutrientes, se ha demostrado que tienen un marcado efecto sobre el metabolismo durante el periparto ofreciendo una vía susceptible de ser utilizada para reducir los riesgos de trastornos metabólicos. Además la incorporación de determinados aditivos puede tener un efecto beneficioso.

Algunas de las actuaciones posibles son:

1) Aumento de la duración del período de transición

La mayor duración del período de preparación al parto determina más posibilidades de una condición corporal adecuada en rebaños de alta producción donde la recuperación de las reservas durante la lactación es incompleta. Por otro lado, la estimulación del crecimiento de las papilas ruminales requiere de cuatro a cinco semanas de consumo de alimentos amiláceos. La extensión del período de transición mejora el balance energético tras el parto manifestado en menor concentración de AGNE y mayores niveles de insulina.

2) Aumento del aporte de carbohidratos no fibrosos

El aumento de la concentración de carbohidratos no fibrosos en la ración de parto puede realizarse de dos maneras, manteniendo la concentración energética o incrementando la misma. En el primer caso, se sustituye parte del ensilado por paja y cereal lo que favorece el consumo de materia seca, la producción de propionato y butirato en rumen, la liberación de insulina y la reducción de la lipólisis, a la par que mantiene el volumen ruminal y estimula el crecimiento de las papilas. Hay que tener en cuenta que la sustitución de parte del ensilado por paja reduce marcadamente el consumo total durante el parto y el de forraje durante el posparto lo que requiere ajustar las concentraciones de nutrientes. En el segundo caso, se reduce la proporción de forraje en la ración (28% vs. 60%) por sustitución del mismo con cereales y/o subproductos fibrosos para aumentar la insulinemia. Un efecto contraproducente de la administración de raciones ricas en almidón es la estimulación de la liberación de insulina que a su vez inhibe la β -oxidación en los peroxisomas y la gluconeogénesis vía piruvato. Una alternativa al almidón para la estimulación del crecimiento papilar sin afectar a la producción de insulina es la incorporación de lactosa a la ración de secado.

3) Distribución restringida de alimentación frente a distribución ad libitum

La disminución en el consumo debida al reparto de los alimentos en los pesebres en cantidades moderadas para evitar la selección y los rechazos no afecta a las concentraciones de glucosa, AGNE o insulina en plasma, ni perjudica la capacidad productiva tras el posparto en vacas con una condición corporal (1-5) de 3.5. La acumulación de TG hepáticos al día 1 posparto es menor y existe cierta tendencia a una mayor ingesta y producción de leche en caso de alimentación restringida durante el parto aunque el porcentaje de grasa es

menor. La restricción también puede ser energética (raciones diluidas en energía). Se ha comprobado que las vacas mantenidas en alimentación restringida durante el parto tienen mayor tasa de lipólisis lo que estimula la β -oxidación de los AGNE y reduce el riesgo de lipidosis hepática. Además el tejido adiposo de estas vacas es más sensible a la inhibición de la lipólisis por efecto del aumento de la glucosa y los cuerpos cetónicos en la sangre. Este hecho favorece que la movilización de grasas tras el parto no se prolongue.

4) Variación del aporte de proteína bruta y/o de la degradabilidad

El consumo de proteína entre 1.5 y 2 kg/día durante el parto determina un mayor consumo de materia seca y un balance nitrogenado positivo. Sin embargo, el efecto del nivel y calidad de la proteína consumida durante el parto en la lactación siguiente es contradictorio, con la mayoría de las experiencias demostrando que no existe ninguna variación en la producción o composición de la leche. Igualmente no existe ningún efecto sobre el metabolismo lipídico durante el parto. Variaciones en la degradabilidad de la proteína dentro de valores normales tampoco tienen ningún efecto antes o después del parto. No se conocen con exactitud las necesidades nitrogenadas de las vacas durante el parto ni el perfil de aminoácidos óptimo. En cualquier caso, un consumo excesivo de proteína es perjudicial para el balance energético del animal (gastos de detoxificación del amoníaco a urea y de eliminación renal de la misma); además la inhibición de la ureagénesis debida a la lipidosis hepática puede ocasionar acumulación de amoníaco en sangre y alcalosis. Por otro lado, un déficit de proteína reduce la cantidad de sustrato para la gluconeogénesis vía piruvato. El ajuste del aporte de proteína degradable debe hacerse en base a la energía fermentescible de la ración. A menor energía fermentescible mayores necesidades de proteína no degradable digestible. Esto es particularmente importante durante el final de la gestación y el comienzo de la lactación dada la reducción en el aporte de proteína microbiana debido al bajo consumo de energía. En estas circunstancias debe complementarse el aporte energético debido a la movilización de grasa corporal con una fuente de proteína indegradable digestible de perfil aminoacídico equilibrado.

5) Adición de grasas

Recientemente se ha comprobado que la administración de raciones de parto con un contenido graso mayor del 6% modifican el metabolismo lipídico de las vacas que las consumen, siempre que no ocurra incremento de la condición corporal. Al día 1 posparto, en comparación a raciones ricas en concentrados o en forrajes, la acumulación de TG en el hígado es menor, se reduce la concentración plasmática de AGNE y la tasa de esterificación hepática de palmitato, y aumenta la β -oxidación peroxisomal. Las diferencias entre los tres tipos de raciones persisten hasta veintidós días posparto. Estos efectos son similares a los observados en alimentación restringida y sugieren que existe una respuesta específica del organismo de la vaca durante el parto ante un aumento de los ácidos grasos disponibles (endógenos o alimentarios). El consumo de grasa inhibe la liberación de insulina, lo que suprime la inhibición de la β -oxidación peroxisomal, y estimula los mecanismos genéticos de proliferación de peroxisomas en los hepatocitos. El uso de raciones de parto ricas en grasa dan lugar a una menor producción y porcentaje de grasa al comienzo de la lactación. No debe superponerse la alimentación restringida con una ración rica en grasa, pues tendría efectos contraproducentes.

Durante el parto, la utilización de grasas no está recomendada hasta pasadas al menos cinco semanas, ya que su uso ocasiona disminución del consumo de materia seca y no reduce la movilización de las grasas de reserva. La principal consecuencia es un desequilibrio de las fuentes de energía metabolizable (reducción de precursores glucogénicos y aminogénicos y exceso de AGCL disponibles). Este desequilibrio reduce la eficacia de utilización de las grasas extras más allá de cualquier ventaja en la concentración energética de la ración de parto.

6) Uso de aminoácidos protegidos y análogos de aminoácidos

Aunque las necesidades específicas de aminoácidos durante la gestación no están claramente definidas, particularmente debido a la intensa oxidación de aminoácidos para el metabolismo fetal, la utilización de lisina y metionina protegidas durante el parto modifica los parámetros productivos tras el parto. El efecto es complejo y variable en función del consumo de proteína no degradable durante el parto y del uso de los aminoácidos protegidos en la ración de lactación. El aporte de metionina protegida durante las últimas dos semanas de gestación (18 gr/día; disponible en intestino) reduce la concentración arterial de urea y aumenta la metionina disponible a los tejidos periféricos.

El uso de metionina hidroxianáloga líquida en raciones de parto (20 gr/día) favorece el consumo de materia seca y el mantenimiento de la condición corporal durante la semana previa al parto. No se ha observado ningún efecto sobre el contenido graso del hígado a las dosis utilizadas en las pruebas experimentales (13 gr/día).

7) Modificación del aporte mineral

La reducción del aporte de sodio y potasio durante el secado previene la aparición de edema de ubre. Niveles excesivos de ambos minerales, particularmente potasio, en la ración de parto aumentan marcadamente el riesgo de hipocalcemia.

En contra de lo habitualmente supuesto, se ha demostrado que la relación entre la hipocalcemia y el exceso de calcio dietético durante el período de secado, no es de causa y efecto. Los forrajes que por su elevada concentración de calcio se suponían eran hipocalcemiantes producen este efecto debido a su concomitante riqueza en potasio. Por ello, el uso de sales aniónicas en las raciones de parto se acompaña de niveles de calcio muy superiores a necesidades sin ningún tipo de problema. Es más, estos elevados aportes aumentan la eficacia del tratamiento acidificante para prevenir la hipocalcemia.

Un aporte de calcio por debajo de las necesidades de mantenimiento y gestación (25-30 gr/día) durante el parto inmediato crea un balance negativo que activa y prepara los mecanismos de homeostasis (producción de PTH y 1,25-DHCC) para mantener la calcemia. Esta medida es inefectiva si predomina una situación de alcalosis metabólica o si los niveles de fósforo son elevados, porque en ambas circunstancias se bloquea la síntesis renal de 1,25-DHCC, y la resorción ósea es insuficiente para mantener la calcemia.

8) Utilización de acidificantes metabólicos: modificación de la DCAD

La vía más eficaz para conseguir una diferencia catión-anión de la dieta (DCAD) [(sodio+potasio)-(cloro+azufre)] próxima a cero o negativa es la incorporación a la ración de parto de sales de cloro o azufre no neutras (cloruros y sulfatos magnésico, cálcico o amónico). El desequilibrio electrolítico que su consumo ocasiona en el organismo crea un estado de acidosis metabólica moderada que activa mecanismos compensatorios con un efecto favorable sobre la calcemia. La “ración aniónica” debe incorporar calcio muy por encima de las necesidades de mantenimiento (>100 gr/día), 45 a 50 gr/día de fósforo y 35 a 40 gr/día de magnesio. Un efecto contraproducente de las sales aniónicas y del elevado aporte de calcio es la baja palatabilidad de la ración, lo que requiere un control riguroso del consumo de materia seca y corregir la concentración energética y proteica si fuese necesario. El seguimiento de la efectividad de la ración utilizada puede hacerse mediante controles periódicos del pH urinario. El uso de raciones aniónicas en novillas primíparas es contraproducente.

9) Administración de vitaminas y oligoelementos a dosis terapéuticas

La administración de cantidades elevadas de vitaminas A y E, y de ciertos oligoelementos, puede tener un efecto beneficioso sobre la inmunidad y el metabolismo.

La administración de 150.000 a 250.000 UI/día de vitamina A (necesidades normales = 66.000 UI/día) o de 300 a 600 mg/día de b-caroteno durante el parto reduce la incidencia de mamitis y estimula la producción de leche tras el parto. Estos efectos se asocian con un estímulo de la inmunidad celular. El b-caroteno tiene además un efecto antioxidante específico que protege la actividad fagocitaria de los neutrófilos.

Un consumo de vitamina E de 2.000 a 4.000 UI/día (la dosis mayor cuando el aporte de selenio es inadecuado) durante las 2 semanas previas al parto disminuye el número de casos de retención placentaria y de mamitis (necesidades normales = 1.000 UI/día). El efecto antioxidante de la vitamina E tiene un efecto protector marcado sobre los neutrófilos y los macrófagos. La deficiencia de selenio (<0.1 mg/kg) aumenta las necesidades de vitamina E. La dosis diaria máxima de selenio debe ser inferior a 6 mg.

El aporte de vitamina D por encima de necesidades (normal = 10.000 UI/día) no tiene ningún efecto positivo sobre el metabolismo del calcio y el fósforo, y puede ser perjudicial. La utilización en la ración de parto de metabolitos de la vitamina D requiere más estudios para conocer las situaciones en que es favorable y la dosis óptima de incorporación. Experimentalmente puede utilizarse el 25-HCC.

Otros minerales que participan en sistemas enzimáticos antioxidantes y deben aportarse en cantidad conveniente son: cobre, zinc y manganeso. El aporte de hierro no debe ser excesivo.

El cromo participa en la molécula denominada “factor de tolerancia a la glucosa” y su ausencia la inactiva. Esta molécula potencia el efecto de la insulina sobre los tejidos. La administración de cromo (como cr-nicotinato, cr-picolinato o cr-metioninato) tras el parto aumenta el consumo y la producción de leche. En la ración de parto estimula el consumo de materia seca y reduce la concentración plasmática de AGNE. La cantidad óptima de cromo en la ración no ha sido establecida.

Actualmente no se ha podido demostrar un efecto claramente beneficioso de otras vitaminas sobre el metabolismo y el balance energético durante el parto. La síntesis ruminal de vitaminas B puede verse comprometida debido al bajo consumo de alimentos y a la menor fermentación ruminal. El efecto positivo que pueda tener sobre el metabolismo la administración de niacina, biotina o ácido fólico durante este período requiere más investigaciones.

10) Uso de aditivos

La incorporación de levaduras vivas a la ración de transición aumenta el consumo de materia seca y la producción de leche durante el posparto. Sus efectos se relacionan con el mantenimiento de la anaerobiosis ruminal, la estimulación de la flora láctica reduciendo el riesgo de acidosis, y el aumento de la producción de AGV. Los complementos a base de lactobacilos pueden tener un efecto beneficioso para el control de la acidosis ruminal.

El propilenglicol administrado a razón de 300 gramos desde días antes del parto hasta 16 días después del mismo no afecta a las medidas del balance energético (AGNE, glucosa, b-hidroxibutirato), pero a 500 gramos durante veintiún días preparto, reduce la lipólisis y la cetogénesis aunque no disminuye la degradación de la proteína corporal. No obstante, en ambos tratamientos reduce la incidencia de cetosis, aumenta la producción de leche y disminuye el intervalo al primer celo, aunque las diferencias no son significativas frente al grupo de control. El efecto del propilenglicol se relaciona con su utilización como sustrato en la gluconeogénesis.

La adición de ionóforos (lasalocid y monensina) modifica la flora ruminal disminuyendo la proporción de bacterias gram+ frente a las bacterias gram-. En consecuencia se modifica el patrón de productos de fermentación ruminal, disminuye la proporción molar de acetato y butirato y aumenta la de propionato. La producción de lactato se reduce. El resultado es una mejora del balance energético ya que aumenta el propionato disponible para la gluconeogénesis, ahorrando aminoácidos y reduciendo la lipólisis y la síntesis de cuerpos cetónicos. La menor producción ruminal de lactato reduce el riesgo de acidosis. Además se cree que la monensina podría favorecer la captación intestinal de calcio, selenio y cobre.

Existen insuficientes datos para apoyar la utilización en las raciones de rumiantes de los agentes lipotrópicos comúnmente utilizados en monogástricos (inositol, colina). El uso de la betaína (20 grs/día) puede ser de utilidad en casos concretos.

CUADRO I - CAMBIOS METABOLICOS ASOCIADOS CON EL COMIENZO DE LA LACTACION.		
<u>FUNCION FISIOLÓGICA</u>	<u>CAMBIO METABOLICO</u>	<u>TEJIDO AFECTADO</u>
SINTESIS DE LECHE	+CAPACIDAD DE SINTESIS + FLUJO SANGUINEO +CAPTACION DE NUTRIENTES	MAMARIO " "
METABOLISMO LIPIDICO	+LIPOLISIS - LIPOGENESIS +OXIDACION DE LIPIDOS	ADIPOSO " OTROS TEJIDOS
METABOLISMO DE LA GLUCOSA	+GLUCONEOGENESIS - USO DE GLUCOSA	HIGADO OTROS TEJIDOS
METABOLISMO PROTEICO	+MOVILIZACION PROTEICA	MUSCULO Y OTROS TEJIDOS
METABOLISMO MINERAL	+ ABSORCION +MOVILIZACION	INTESTINO HUESO
INGESTION	+CONSUMO DE ALIMENTOS	SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
DIGESTION	+HIPERTROFIA DE MUCOOSA DIGESTIVA +CAPACIDAD DE ABSORCION	APARATO DIGESTIVO "

(DE INGVARTSEN ET AL., 2000)

CUADRO II-CAMBIOS HORMONALES, SENSIBILIDAD TISULAR Y EFECTOS EN DIVERSOS TEJIDOS DURANTE EL PERIPARTO.			
	GESTACION		COMIENZO DE LACTACION
	MITAD	FINAL	
<u>HORMONAS HOMEBORRETICAS</u>			
PROGESTERONA	+	+/-	-
LACTOGENO PLACENTARIO		+	-
ESTROGENOS		+	-
PROLACTINA	-	-/+	+
SOMATOTROPINA	-	-/+	+
<u>HORMONAS HOMEOSTATICAS</u>			
INSULINA		+	-
GLUCAGON	=	=	=
<u>SENSIBILIDAD TISULAR</u>			
INSULINA	+	-	-
CATECOLAMINAS		+	+
<u>HIGADO</u>			
GLUCONEOGENESIS		-/+	+
CETOGENESIS		-/+	+
<u>TEJIDO ADIPOSO</u>			
LIPOGENESIS	+	-	-
ESTERIFICACION	+	-	-
LIPOLISIS		+	+
UTILIZACION DE GLUCOSA		-	-
<u>MUSCULATURA ESQUELETICA</u>			
SINTESIS PROTEICA		-	-
DEGRADACION TISULAR		+	+
UTILIZACION DE GLUCOSA		-	-

(DE INGVAERTSEN ET AL, 2000)

CUADRO III-RESUMEN DE MEDIDAS POSIBLES PARA PREVENIR TRASTORNOS METABOLICOS	
<u>MEDIDA</u>	<u>OBJETIVO QUE SE PRETENDE</u>
PERIODO DE TRANSICION > 3 SEMANAS	ADAPTACION DE LA MICROFLORA RUMINAL Y RECUPERACION DE LAS PAPILAS
AUMENTAR LA CONCENTRACION DE CNF SUSTITUYENDO PARTE DEL FORRAJE POR PAJA	MANTENER LA CONCENTRACION ENERGETICA Y ESTIMULAR LAS PAPILAS RUMINALES
ALIMENTACION RESTRINGIDA O DILUCION ENERGETICA	ESTIMULAR EL METABOLISMO INTERMEDIARIO
MANTENER EL CONSUMO DE PROTEINA TOTAL Y AJUSTAR LA DEGRADABILIDAD	EVITAR EL DERROCHE DE ENERGIA DE DETOXIFICACION Y PROVEER RESERVAS PROTEICAS Y PRECURSORES GLUCOGENICOS
ADICION DE GRASAS SIN MODIFICAR LA CONDICION CORPORAL	FAVORECER LA PROLIFERACION DE PEROXISOMAS HEPATICOS
USO DE AMINOACIDOS PROTEGIDOS	MEJORAR EL PERFIL PROTEICO QUE LLEGA A INTESTINO SIN AUMENTAR LOS APORTES DE PROTEINA TOTAL
MODIFICACION DEL APORTE MINERAL Y USO DE ACIDIFICANTES METABOLICOS	ACTIVAR LOS MECANISMOS DE MANTENIMIENTO DE LA NORMOCALCEMIA
ADMINISTRACION DE VITAMINAS, OLIGOELEMENTOS Y ADITIVOS	ESTIMULAR LA INMUNIDAD Y LOS SISTEMAS ENZIMATICOS

CONCLUSIÓN

El comienzo de una lactación sin problemas es el primer paso hacia unos rendimientos lecheros óptimos. La adaptación del rumen a la ración de lactación, la prevención de la hipocalcemia, la mejora del balance energético y la estimulación del sistema inmune ayudarán en gran medida a la reducción de la incidencia de enfermedades durante el periparto en vacas lecheras. La utilización de raciones de transición, la incorporación de sales aniónicas y de cantidades adecuadas de macro y micronutrientes son los caminos para la consecución de los objetivos planteados. El mejor conocimiento de la fisiología del periparto determinará nuevos campos de actuación (hormonas, aditivos, etc.) que facilitarán estos fines.

Volver a: [Producción bovina de leche](#)