

## MANEJO ALIMENTARIO DE LA VACA EN TRANSICIÓN

Dr. Javier Martín-Tereso y Dr. John Doelman

Trouw Nutrition Research and Development, Boxmeer, Países Bajos

### 1.- INTRODUCCIÓN

En el actual sistema de producción láctea la longevidad es el factor limitante para la eficiencia en el uso de recursos y consecuentemente también para el beneficio económico de las explotaciones. La nutrición en las semanas alrededor del parto es fundamental para la salud a lo largo de la lactación, y determina que la vaca alcance o no una siguiente lactación.

En todas las especies de mamíferos, la transición entre la gestación y la lactación supone cambios en la partición de nutrientes y requiere múltiples adaptaciones metabólicas. En la vaca de leche moderna estos cambios son más abruptos que en otras especies animales, puesto que su producción de leche excede en gran medida las necesidades nutricionales del ternero que gestan. Esto supone una discontinuidad en sus necesidades nutricionales que es extremadamente inusual entre los mamíferos. Hay que destacar principalmente tres adaptaciones que requieren la atención del nutricionista: el metabolismo del calcio, el metabolismo energético y la competencia digestiva, ya que una adaptación inadecuada resulta respectivamente en hipocalcemia, cetosis y acidosis.

Estas adaptaciones mencionadas son de tipo homeorrético, ya que tienden a converger hacia una trayectoria dinámica, que en este caso es la incipiente lactación. A diferencia de las adaptaciones homeostáticas, que tienden a volver a un estado de equilibrio, la lactación es un objetivo en movimiento y cada día de retraso en la convergencia el objetivo se va alejando. Los animales que no se adaptan a tiempo para encontrar este equilibrio dinámico en la lactación, no alcanzarán una nueva lactación, ya sea por deterioro de salud o por incompetencia reproductiva.

El propósito de la dieta de parto debería ser anticipar las condiciones de la lactación, para poner en marcha la adaptación del metabolismo del calcio, energía y competencia digestiva. Esta dieta se ofrece tres semanas antes del parto para que, a pesar de la variación natural del periodo de gestación, todas las vacas estén expuestas a estas condiciones nutricionales por al menos una semana.

## **2.- ADAPTACIÓN DEL METABOLISMO DEL CALCIO**

Todas las estrategias nutricionales para la prevención de la hipocalcemia en el parto, están basadas en el principio de crear un déficit de calcio para activar la absorción gastrointestinal (Martín-Tereso y Verstegen, 2011). En el periodo seco el sistema regulador mantiene la absorción activa suprimida, dado el exceso relativo de aporte en la dieta respecto a las necesidades nutricionales. El cambio de configuración del metabolismo del calcio requiere un mínimo de uno o dos días, y es en este periodo de transición en el que se pierde la homeostasis del calcio (Martín-Tereso y Verstegen, 2011).

La reducción de la diferencia catión-anión induce un estado de hipercalcemia (Roche et al., 2003) inactivando el canal proteico renal responsable de la reabsorción (Suzuki et al., 2008). Esta pérdida inducida de calcio es equivalente a un incremento de las necesidades que requiere una compensación a través de la absorción intestinal (Martín-Tereso y Verstegen, 2011). La magnitud de estas pérdidas urinarias de calcio adicionales es comparable a las necesidades de crecimiento de las novillas en parto, las cuales habitualmente no presentan signos externos de hipocalcemia. La reducción de la disponibilidad nutricional del calcio es una alternativa a la reducción del balance catión-anión que es inocua con el equilibrio ácido-base fisiológico. En este caso, la absorción pasiva es insuficiente para cubrir las necesidades de mantenimiento de calcio, y requiere la activación de la absorción intestinal para mantener la homeostasis (Green et al., 1981).

Formular dietas bajas en calcio no es suficiente para inducir esta adaptación dentro de los límites prácticos de disponibilidad de materias primas comunes. Las zeolitas usadas como antagonistas de la disponibilidad del calcio son efectivas para este propósito (Thilting-Hansen y Jorgensen, 2001). Aun así, es necesario buscar un equilibrio entre su eficacia en la prevención de la hipocalcemia y su efecto negativo sobre la ingesta de materia seca (Grabherr et al., 2009). El salvado de arroz desengrasado protegido de la

degradación ruminal también reduce el calcio disponible y no afecta negativamente la ingesta (Martín-Tereso et al., 2014). En este caso, la inclusión efectiva puede llegar a ser una fracción sustancial de la dieta. Dependiendo del nivel de calcio de la dieta basal esta inclusión efectiva varía entre uno y tres kilogramos (Martín-Tereso et al., 2016).

Independientemente de la estrategia de prevención elegida, la disponibilidad de calcio en el tracto gastrointestinal en torno al parto es un factor determinante. Intervenciones como la suplementación oral puntual ayudan a mantener la calcemia en los días uno y dos posteriores al parto (Fowers, 2015). Por el contrario, publicaciones recientes apuntan a que las infusiones intravenosas de calcio inducen un estado transitorio de hipercalcemia que vuelca el sistema regulatorio e induce hipocalcemia horas después, incluso en animales que no la padecían antes de la intervención. (Albright y Blosser, 1957) adaptado por (Martín-Tereso y Martens, 2014) (Blanc et al., 2014).

### 3.- ADAPTACIÓN ENERGÉTICA

La adaptación del metabolismo energético presenta múltiples analogías con lo descrito para el calcio. Investigaciones recientes apuntan a que los animales que en el parto se encuentran en un balance energético entre neutral y ligeramente negativo tienen un mejor arranque de la lactación. Por el contrario, las vacas que están ganando peso sufren el reto de cambiar en pocos días desde un estado anabólico al inevitable estado catabólico del comienzo de la lactación. Tal como en el caso del metabolismo del calcio, el cambio del estado anabólico al catabólico no es inmediato, y la reconfiguración requiere varios días para ser efectiva (DiMarco et al., 1981; Ingle et al., 1973).

Ha sido práctica común formular dietas densas en energía y promover un balance energético positivo antes del parto. Esto resulta en un consumo excesivo de energía y en un incremento del riesgo de problemas metabólicos (Janovick y Drackley, 2010; Mann et al., 2015). Al contrario, un balance energético cercano a la neutralidad, parece afectar positivamente la salud durante la lactación. En concreto, dietas ricas en forraje han probado reducir la incidencia de cetosis, con concentraciones de NEFA (ácidos grasos no esterificados) y BHBA (ácido betahidroxibutírico) menores que en dietas de alta energía preparto (Mann et al., 2015; Vickers et al., 2013).

Recientemente ha sido descrito que esto ocurre a través de una reducción de los niveles de leptina, que puede promover la conservación de glucosa y energía durante el inevitable balance energético negativo del comienzo de la lactación (Ehrhardt et al., 2016). En animales que reciben un exceso de energía en el parto, la movilización de NEFA del tejido adiposo es más extensa tras el parto, y esto parece ser debido a la depresión de la glucosa y la insulina en conexión con el balance energético negativo y no a un fallo de la sensibilidad a la insulina (Mann et al., 2016). Esto nos indica que la adaptación en el parto a una carencia de energía facilita el control posterior de la movilización de NEFA

y BHBA. Lo cual reduce la incidencia de problemas metabólicos (Janovick y Drackley, 2010; Vickers et al., 2013).

Es especialmente relevante que la ingesta de materia seca y la producción de leche no difiera en relación con el nivel de energía del parto, mientras que aparentemente el balance energético mejora cuando la ingesta de energía en el parto es menor (Mann et al., 2015; Mann et al., 2016; Vickers et al., 2013). Una explicación a esta aparente diferencia en movilización energética sin un efecto en el consumo o en la producción puede estar en el coste energético de los problemas metabólicos y la inflamación. El efecto oxidativo del consumo hepático de NEFA podría contribuir al nivel de inflamación y al requerimiento de glucosa, consecuentemente induciendo a la mayor movilización de energía endógena. De este modo los animales que iniciasen la lactación sin una adecuada adaptación, entrarían en un círculo vicioso de difícil resolución.

Los mecanismos de adaptación a nivel molecular y de transcripción han sido descritos en detalle en la última década (Loor et al., 2005; Selim et al., 2015; Zhou et al., 2015; Loor et al., 2007). En particular, el metabolismo energético es especialmente relevante en este proceso. El primer paso de la gluconeogénesis, la conversión del piruvato a oxalacetato, es activada por la restricción nutricional en rumiantes (Loor et al., 2007; McCarthy et al., 2010; Murondoti et al., 2004; Velez y Donkin, 2005). El siguiente paso de la gluconeogénesis, que forma parte del control del proceso, puede permanecer suprimido durante toda la transición cuando los animales reciben un exceso de energía durante el parto (Murondoti et al., 2004) comprometiendo severamente la producción de glucosa. Más recientemente, Selim et al. (2015) también describe una supresión de la expresión del gen de la enzima responsable de este paso, en animales con una ingesta alta de energía en el parto.

En la mencionada discontinuidad del incremento de las necesidades de glucosa asociada al parto de la vaca de leche, la activación anticipada de la transcripción de enzimas de la gluconeogénesis puede evitar una carencia aguda de glucosa durante el tiempo requerido para activar la gluconeogénesis, evitando en lo posible el desencadenado del proceso que deriva en la cetosis subclínica.

La restricción calórica en el parto también activa los genes de la  $\beta$ -oxidación hepática de los ácidos grasos. Niveles altos de energía inhiben el transporte de NEFA al interior de la mitocondria limitando consecuentemente su oxidación (Selim et al., 2014; Loor et al., 2007). Contrariamente, la restricción calórica facilita la entrada de los ácidos grasos al hepatocito y facilita su oxidación como sustrato energético (Loor et al., 2007). La configuración de la expresión génica del tejido adiposo también es afectada por la limitación de la ingesta en el parto. Vailati-Riboni et al. (2016) describe una supresión de los genes de la adiponectina, la ácido graso sintasa (FASN) y la leptina, indicando consistentemente una reducción de la deposición grasa en una dieta parto severamente restringida.

Todo esto supone anticipar estas configuraciones metabólicas a la lactación que se aproxima a través de cambios en la expresión de mRNA que controlan la iniciación de la gluconeogénesis, y la movilización y oxidación de ácidos grasos. Esta pre-activación parece esencial para una adaptación de la gestación hacia la lactación.

En la práctica, el primer paso para conseguir un balance energético neutro, es medir la ingesta de materia seca en el parto. Esto requiere un esfuerzo adicional en el manejo de la nutrición parto. Una vez que esta información está disponible, se puede limitar esta ingesta aumentando el nivel de fibra efectiva en la ración, por lo general paja de cereal. Contrariamente a lo que pueda parecer, esta práctica es compatible con la recomendación de incrementar la fermentabilidad de las dietas de parto para adaptar la función ruminal preparándola para la ración de lactación. El uso de concentrados y carbohidratos altamente fermentables en combinación con forrajes de baja fermentabilidad y fibra larga es perfectamente compatible. Aun así, hay una clara dificultad para homogeneizar estas mezclas y prevenir el consumo selectivo, sobre todo cuando las cantidades que hay que mezclar son pequeñas en explotaciones de tamaño familiar.

#### 4.- ADAPTACIÓN DIGESTIVA

El metabolismo del calcio y la energía sufren un abrupto cambio de configuración en la transición de la gestación a la lactación. El tercer frente de adaptación relevante en la transición es el grado de competencia digestiva. Partiendo de un consumo cercano a las necesidades de mantenimiento, ya sea ligeramente por encima o por debajo, la vaca de leche pasará al menos, a duplicar su nivel de consumo de nutrientes. Esto implica cambios morfológicos y fisiológicos en su capacidad digestiva que deben tener lugar emparejados en el tiempo con este aumento de consumo. Esta adaptación es importante por la función del tracto digestivo en la adquisición de energía, por el peso relativo de su consumo de energía y por su función protectora (Steele et al., 2016).

Morfológicamente, el tracto digestivo cambia de tamaño con el curso de la lactación. El tracto digestivo en su totalidad es un 20% mayor en animales en lactación, y en particular este incremento es incluso más evidente en las secciones postruminales (Smith y Baldwin, 1974). La diferencia de desarrollo parece exclusiva del contraste entre periodo seco y lactación, pues una vez alcanzados los 14 días de lactación solo el rumen presenta diferencias incrementando su tamaño a lo largo de la lactación (Baldwin et al., 2004).

La pared ruminal es probablemente el tejido que mayor transformación sufre durante la transición. La producción de ácidos grasos volátiles llega a duplicarse entre el periodo seco y la lactación, y para ello la superficie de papilas ruminales aumenta sustancialmente (Dieho et al., 2016). Además se han descrito profundos cambios en su estructura epitelial, expresión génica y tasa de crecimiento (Steele et al., 2015). En

respuesta al incremento de la producción de ácidos grasos volátiles, el epitelio ruminal incrementa su expresión de transportadores, reguladores del pH intracelular (anhidrasa carbónica) y proteínas de barrera epitelial (claudinas) (Navarro-Villa, 2014).

Es conveniente inducir en lo posible la adaptación de la pared ruminal antes del parto introduciendo una mayor fermentabilidad en el parto, lo cual puede parecer contradictorio con la recomendación de reducir la ingesta de energía. La resolución de este conflicto en la definición de la dieta pasa por limitar la ingesta de materia seca con una fracción de muy baja fermentabilidad y alta fibra efectiva, y a la vez combinar esta con concentrados o silos de maíz que tendrán una fermentación rápida aunque la fibra limite la ingesta total.

Una vez iniciada la lactación, es también recomendable en la medida de lo posible, introducir la carga fermentativa de manera progresiva en el tiempo, aunque en esta fase, la limitación no debería ser nunca la fibra efectiva, pues esto pondría techo al deseable rápido incremento de la ingesta. Ante esto, la mejor manera de limitar la carga fermentativa manteniendo una formulación de alta energía y baja fibra efectiva es manejar la alimentación de forma que la ingesta se divida en múltiples raciones diarias, de la misma manera que manejamos sistemas basados en concentrados ad libitum como el Sistema Kempen (Leen et al., 2014).

## 5.- CONCLUSIONES GENERALES

En la práctica, la alimentación de parto requiere una valoración constante de la ingesta de materia seca y la formulación con correcciones iterativas del nivel de fibra efectiva para obtener unas ingestas equivalentes a un balance energético neutro. Se debe evitar el uso de forrajes verdes de alta digestibilidad para dar paso a silos de maíz, paja de cereal y concentrados. Esto debería limitar la ingesta total mientras que produce una fermentabilidad que estimule la adaptación a la densidad energética de la ración de lactación. Estas raciones además facilitan la implementación de estrategias para prevenir la hipocalcemia como la reducción del balance catión-anión, o la reducción del calcio disponible, ya que estos ingredientes presentan niveles de potasio y calcio sustancialmente más bajos que los forrajes verdes.

Nuestros esfuerzos en mejorar la salud y longevidad de las vacas de leche deben enfocarse en la ración de parto. Una estrategia nutricional adecuada antes del parto constituye la base de una lactación productiva y de la preservación del animal hasta la próxima lactación.

## 6.- REFERENCIAS

- ALBRIGHT, J. y BLOSSER, T. (1957) *J. Dairy Sci.* 40: 477-486.
- BALDWIN, R., MCLEOD, K. y CAPUCO, A. (2004) *J. Dairy Sci.* 87: 2977-2986.
- BLANC, C., VAN DER LIST, M., ALY, S.S., ROSSOW, H.A. y SILVA-DEL-RÍO, N. (2014) *J. Dairy Sci.* 97: 6901-6906.
- DIEHO, K., BANNINK, A., GEURTS, I., SCHONEWILLE, J., GORT, G. y DIJKSTRA, J. (2016) *J. Dairy Sci.* 99: 2339-2352.
- DIMARCO, N.M., BEITZ, D.C. y WHITEHURST, G.B. (1981) *J. Anim. Sci.* 52: 75-82.
- EHRHARDT, R.A., FOSKOLOS, A., GIESY, S.L., WESOŁOWSKI, S.R., KRUMM, C.S., BUTLER, W.R., QUIRK, S.M., WALDRON, M.R. y BOISCLAIR, Y.R. (2016) *J. Endocrinol.* 229: 145-157.
- FOWERS, R., NAVARRO-VILLA, A. y MARTÍN-TERESO, J. (2015) *Effects on general health, energy status and calcium metabolism of a suspension of glucogenic precursors, vitamins and minerals supplemented to dairy cows immediately after calving.* 8th International conference on Farm Animal Endocrinology. Billund, Denmark .
- GRABHERR, H., SPOLDERS, M., FURLL, M. y FLACHOWSKY, G. (2009) *J. Anim. Physiol. and Anim. Nutr.* 93: 221-236.
- GREEN, H., HORST, R., BEITZ, D. y LITLEDIKE, E. (1981) *J. Dairy Sci.* 64: 217-226.
- INGLE, D., BAUMAN, D., MELLEBERGER, R. y JOHNSON, D. (1973) *J. of Nutr.* 103: 1479-1488.
- JANOVICK, N. y DRACKLEY, J. (2010) *J. Dairy Sci.* 93: 3086-3102.
- LEEN, F., NAVARRO-VILLA, A., FOWERS, R., MARTÍN-TERESO, J. y PELLIKAN, W. (2014) *Anim. Prod. Sci.* 54: 1752-1756.
- LOOR, J.J., DANN, H.M., EVERTS, R.E., OLIVEIRA, R., GREEN, C.A., GURETZKY, N.A.J., RODRIGUEZ-ZAS, S.L., LEWIN, H.A. y DRACKLEY, J.K. (2005) *Physiological Genomics* 23: 217-226.
- LOOR, J.J., EVERTS, R.E., BIONAZ, M., DANN, H.M., MORIN, D.E., OLIVEIRA, R., RODRIGUEZ-ZAS, S.L., DRACKLEY, J.K. y LEWIN, H.A. (2007) *Physiological Genomics* 32: 105-116.
- MANN, S., NYDAM, D., ABUELO, A., YEPES, F.L., OVERTON, T. y WAKSHLAG, J. (2016) *J. Dairy Sci.*
- MANN, S., YEPES, F.L., OVERTON, T., WAKSHLAG, J., LOCK, A., RYAN, C. y NYDAM, D. (2015) *J. Dairy Sci.* 98: 3366-3382.
- MARTÍN-TERESO, J. y MARTENS, H. (2014) *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 30: 643-670.
- MARTÍN-TERESO, J., MARTENS, H., DEINER, C., VAN LAAR, H., DEN HARTOG, L. y VERSTEGEN, M. (2016) *J. Dairy Res.* 83: 281.
- MARTÍN-TERESO, J. y VERSTEGEN, M.W. (2011) *Nutrition Research Reviews* 24: 228-243.
- MARTÍN-TERESO, J., WIJLEN, H., LAAR, H. y VERSTEGEN, M. (2014) *J. Anim. Physiol. and Anim. Nutr.* 98: 775-784.

- McCARTHY, S.D., WATERS, S.M., KENNY, D.A., DISKIN, M.G., FITZPATRICK, R., PATTON, J., WATHES, D.C. y MORRIS, D.G. (2010) *Physiological Genomics* 42: 188-199.
- MURONDOTI, A., JORRITSMA, R., BEYNEN, A.C., WENSING, T. y GEELLEN, M.J. (2004) *J. Dairy Res.* 71: 129-134.
- NAVARRO-VILLA, A., STEELE, M.A., METCALF, J.A. y MARTÍN-TERESO, J. (2014) En: *Proceedings of the 2014 ADSA-ASAS-CSAS Joint Annual Meeting*.
- ROCHE, J., DALLEY, D., MOATE, P., GRAINGER, C., RATH, M. y O'MARA, F. (2003) *J. Dairy Sci.* 86: 979-987.
- SELIM, S., KOKKONEN, T., TAPONEN, J., VANHATALO, A. y ELO, K. (2015) *J. Dairy Sci.* 98: 5515-5528.
- SELIM, S., SALIN, S., TAPONEN, J., VANHATALO, A., KOKKONEN, T. y ELO, K.T. (2014) *Physiological Genomics* 46: 328-337.
- SMITH, N. y BALDWIN, R. (1974) *J. Dairy Sci.* 57: 1055-1060.
- STEELE, M., SCHIESTEL, C., ALZAHAL, O., DIONISSOPOULOS, L., LAARMAN, A., MATTHEWS, J. y McBRIDE, B. (2015) *J. Dairy Sci.* 98: 2583-2595.
- STEELE, M.A., PENNER, G.B. y CHAUCHEYRAS-DURAND, F. (2016) *J. Dairy Sci.* 99: 4955-4966.
- SUZUKI, Y., LANDOWSKI, C. y HEDIGER, M. (2008) *Annual Review of Physiology* 70: 257-271.
- THILSING-HANSEN, T. y JORGENSEN, R. (2001) *J. Dairy Sci.* 84: 691-693.
- VAILATI-RIBONI, M., KANWAL, M., BULGARI, O., MEIER, S., PRIEST, N., BURKE, C., KAY, J., MCDUGALL, S., MITCHELL, M. y WALKER, C. (2016) *J. Dairy Sci.* 99: 758-770.
- VELEZ, J. y DONKIN, S. (2005) *J. Dairy Sci.* 88: 2938-2948.
- VICKERS, L., WEARY, D., VEIRA, D. y VON KEYSERLINGK, M. (2013) *J. Anim. Sci.* 91: 886-894.
- ZHOU, Z., BU, D., RIBONI, M.V., KHAN, M., GRAUGNARD, D., LUO, J., CARDOSO, F. y LOOR, J. (2015) *J. Dairy Sci.* 98: 5492-5505.