

Síndrome de Movilización Grasa (hígado graso subclínico) en Ganado Lechero y sus Repercusiones en la Salud.

Las necesidades productivas de los establos lecheros han aumentado considerablemente en la última década, por lo tanto, se requiere animales con mayores índices de producción, lo cual ha motivado la constante selección genética para obtener el máximo beneficio económico.

Con este fin se están utilizando diversos procedimientos tales como: la selección genética, nuevos planes de alimentación y manejo, así como el uso de biotecnologías (inseminación artificial, transferencia de embriones y la sincronización de celos).

Todos estos factores aumentan considerablemente el riesgo de sufrir enfermedades provocadas por una sobrecarga de la actividad metabólica, producto de las altas demandas productivas. Por ello, el metabolismo energético se ve alterado, ya que, mantener la glicemia y la producción de leche requiere de la glucosa formada en el hígado.

Las enfermedades metabólicas se producen básicamente por un desequilibrio entre los nutrientes que ingresan al organismo, su metabolismo y los egresos a través de las heces, orina, leche, feto, etc. (Payne et al., 1970), estas enfermedades son muchas veces de difícil percepción y disminuyen en gran manera la productividad de las explotaciones lecheras de todo el mundo.

SMG (síndrome de movilización grasa) -hígado graso sub clínico.

El problema se origina básicamente al inicio de la lactancia, cuando la vaca es capaz de producir una gran cantidad de leche, sin embargo, debido a cambios hormonales su apetito se ve disminuido (Roberts et al., 1981), por esta razón los nutrientes de la ración no logran satisfacer los requerimientos de producción, en este momento los niveles de producción son un reflejo del potencial genético y no de la alimentación.

Esto produce el ben (balance energético negativo), que el animal intenta compensar movilizandole grasa de los tejidos para obtener la energía necesaria para la producción. Esta movilización en algunos casos excede la capacidad del hígado para metabolizarla y se produce el SMG. Esta acumulación de triglicéridos en varios tejidos interfiere con su funcionamiento normal, este efecto es más marcado sobre todo en el hígado (Contreras, 1990).

El trastorno se presenta mayormente al inicio de la lactancia, cuando el desbalance energético es más notorio y se observa mayormente en animales gordos, aunque también se da en individuos con una condición corporal media, existe una correlación entre la pérdida de peso post parto y la presentación del síndrome (Reid, 1980).

El proceso de movilización grasa se inicia unas semanas antes del parto, pero las manifestaciones patológicas más graves son evidentes frecuentemente luego de la segunda semana post parto, donde la infiltración grasa del hígado puede ser de más del 20 % (Radostits, 1999), siendo los niveles normales de 12-13% (Gruffat et al., 1997).

Las causas más frecuentes de este trastorno son:

- Ingesta insuficiente de alimentos
- Trastornos digestivos que alteren la absorción

- Disminución del apetito o alimentos de mala calidad, con escasa digestibilidad o mal balanceados (contreras, 1997)
- La combinación del estrés del parto y los desbalances hormonales pueden provocar un déficit de energía (Grummer, 1993)

El periodo de inicio de la lactancia se caracteriza por el balance energético negativo que se manifiesta como hipoglicemia e hipoinsulinemia; además, por concentraciones relativamente altas de hormonas lipolíticas, tales como la hormona del crecimiento, el lactógeno placentario y la prolactina, lo que establece un balance metabólico-hormonal, que favorece la movilización de grasas desde los depósitos. En este momento el nutriente más limitante es la glucosa (Herd, 1988).

La movilización de grasa de los tejidos de depósito se da por efecto de las hormonas lipolíticas, que activan una lipasa del tejido graso (fosforilación por ampc), que forma diglicéridos, luego por acción de las hidrolasa se liberan glicerol y ácidos grasos, los cuales son transportados por el torrente sanguíneo unidos a albúminas (Mcgilvery, 1979)

La degradación de los ácidos grasos es producida por b-oxidación, lo que produce moléculas de acetil coa, que son incorporadas al ciclo de krebs produciendo energía en forma de atp. Este proceso se da mayormente en el hígado (donde el glicerol da origen a glucosa), músculos y riñones. (Murray et al., 2001)

Cuando la cantidad de grasa movilizada excede la capacidad del hígado, la acetil coa no entra al ciclo de krebs, y este excedente produce los cuerpos cetónicos. . (Murray et al., 2001). El exceso de glicerol y ácidos grasos en el hepatocito, no se oxida y se re esterifica, dando origen a triglicéridos que se acumularan en esta célula, haciéndola menos funcional (Gunner, 1993). el aumento gradual de los ácidos grasos no esterificados en plasma puede explicar la disminución gradual de las ingesta de materia seca y un factor contribuyente a la acumulación de triglicéridos en el hígado. (Radostits, 1999)

Al inicio de la lactancia disminuye la producción de apolipoproteína b (apo b), la cual permite el transporte de los triglicéridos fuera del hepatocito, pero como la cantidad de triglicéridos reesterificados exceden la capacidad de la apo b, estos se acumulan en forma de gotas de grasa (Bauchart et al., 1997)

El proceso de infiltración grasa no solo compromete al hígado sino también a otros órganos como músculos estriados, músculo cardíaco, adrenales y riñones, lo que compromete la salud general del animal.

Las lesiones observadas en el hígado son el aumento del volumen del hepatocito, compresión de los sinusoides, daño a nivel de la mitocondria y reducción del retículo endoplasmático.

enfermedades asociadas a smg

<i>infecciosas(+)</i>	<i>metabólicas(*)</i>	<i>alteraciones de fertilidad(&)</i>
metritis	hipomagnesemia	actividad ovárica irregular
mastitis	acetonemia	aumento del intervalo entre parto y primer celo.
enteritis	hipocalcemia	aumento del número de servicios / preñez.
		inercia uterina (retención placentaria y/o distocia)

(+): Las vacas con inmunosupresión marcada antes y luego del parto, vacas con SMG tienen menos linfocitos circulantes, lo cual disminuye la respuesta inmune, las barreras físicas como los esfínteres de a glándula mamaria y la cérvix se encuentran abiertos.

(*): Acumulación de cuerpos cetónicos en sangre y fluidos orgánicos, alteración del metabolismo de la vitamina D (absorción de calcio), el magnesio de la sangre se fija al tejido adiposo para facilitar su movilización.

(&): Existe alteración del metabolismo de hormonas como la progesterona, gnrh, lh.

Diagnóstico

La forma más común de este trastorno es la sub clínica, es común ver pérdida de peso, lo que provoca variaciones en la condición corporal de las vacas, las manifestaciones clínicas son indirectas, por ello los productores no siempre pueden asociar alguna de las alteraciones con un desbalance de energía.

El método de diagnóstico más acertado (confirmatorio) es el de la biopsia de hígado, pero por su poca utilidad práctica es muy poco utilizado en la clínica de campo (Radostits et al., 1999). como alternativa tenemos tres elementos que nos pueden acercar al diagnóstico de forma indirecta:

La Ración: evaluar la composición de la ración, para determinar si cubre las necesidades nutricionales del ganado, pero esto puede llevar a error por no poder determinar el consumo exacto del animal o animales problema.

Condición Corporal: estimación de las reservas energéticas del animal a través de la inspección física con el fin de evaluar la cubierta de musculo y grasa existente entre la piel y el hueso. Utilizando una escala de 0 (muy delgada) a 5 (obesa)-(escala de elanco), se considera que 3-3.5 es una cc ideal para el parto, y que no disminuya más de un punto dentro de los 70 días postparto. (Edmonson et al., 1989)

Fluidos: la determinación de urea en leche es útil como método diagnóstico inicial para evaluar el balance energético o balance energía / proteína. (Wittwer et al., 1993), la concentración de urea en la leche es directamente proporcional al aporte de proteínas de la ración y nivel de energía.

Medición de Cuerpos Cetónicos en Leche: Para el diagnóstico del déficit de energía, para lo cual se utiliza el test de rothera, esta prueba detecta acetona, acetato y betahidroxibutirato (bhb).

la evaluación de BHB es muy usada para determinar el perfil metabólico, la medición en leche es posible por un método semicuantitativo basado en química seca (cintas reactivas) donde el BHB reacciona con los químicos de la cinta expresándose en una escala de color, de amarillo a violeta (Wittwer, 1996), en el caso de muestra sanguínea para la misma prueba es ideal tomarla durante la segunda y tercera semana postparto (Radostits et al., 1999)

La disminución de los valores de glucosa e insulina y el aumento de ácidos grasos libres circulantes reflejan el déficit de energía y el aumento de movilización grasa, el aumento de BHB se debe a una disminución de oxalacetato y un aumento de acetil coa (Hibit, 1979). La infiltración grasa en el hígado disminuye su función de síntesis lo que explicaría la disminución de albumina y colesterol, el aumento de la concentración de bilirrubina indica una falla en el mecanismo de excreción y el aumento en las concentraciones de AST indica el daño a nivel del hepatocito y células musculares. (Reid, 1980).

Signos Clínicos: Son útiles para el diagnóstico, pero no definitivos. Siendo los de mayor importancia: la inapetencia o anorexia, atonía ruminal, letargo, cc = 5, debilidad y decúbito. Siempre que el animal se recupera paulatinamente aumenta el apetito y comienza a comer (Radostits et al., 1999).

Diagnóstico Diferencial: DAI (desplazamiento de abomaso a la izquierda), DAD (desplazamiento de abomaso a la derecha), impacción de abomaso, hipocalcemia, peritonitis e indigestión vagal (Radostits et al., 1999). Tratamiento: paliativo ya que es un problema metabólico y el pronóstico no es favorable y el animal suele morir a pesar del tratamiento rápido, el índice de mortalidad en casos graves puede ser del 50% o más, cuando se trata del cuadro de hígado graso agudo (Radostits et al., 1999).

Se suele usar tratamiento hidroelectrolítico, glucosa vía endovenosa, propilenglicol por vía oral, suministro de alimentos palatables con gran carga energética, también se suele inyectar jugo ruminal de vacas normales para estimular el apetito. El agua y los electrólitos pueden administrarse por vía intra-ruminal, el uso de esteroides anabólicos proporciona cierta mejoría. (Radostits et al., 1999).

Prevención:

- evitar el sobrepeso de la vaca en el periodo preparto y lograr una cc de 3 a 3.5
- empezar con la ración preparto unas semanas antes, utilizando los mismos nutrientes de la ración de lactancia pero en diferentes cantidades, para facilitar la adaptación de los microorganismos ruminales y así favorecer la digestión.
- aumentar la densidad energética de la ración post parto para que la vaca con poco apetito logre ingerir la cantidad de energía adecuada para sus requerimientos, disminuyendo la pérdida de CC.
- utilizar alimento de buena calidad.
- el aporte diario de concentrado debe administrarse en pequeñas raciones durante el día, para promover el apetito y evitar la acidez ruminal. también se puede usar bicarbonato de sodio con este fin.

Bibliografía:

- Bauchart, d. 1993. lipid absorption and transport in ruminants, j. dairy sci. 76: 3864.
- Contreras, p. a., r. manston, b.f. sansom. 1982. calcium mobilization in hypomagnesaemic cattle, res. vet. sci. 33: 10-16
- Contreras, p.a. 1990. enfermedades metabólicas más frecuentes asociadas al metabolismo energético y mineral en ovejas gestantes. en: medicina preventiva en rebaños ovinos. ed. n. tadich ed. gráfica sur. valdivia-chile, pp. 69-76.
- Contreras, p.a. 1997. caracterización y diagnóstico de desbalances nutricionales que limitan la producción en rebaños bovinos de pequeños productores de leche en valdivia-chile. en: i encuentro de facultades latinoamericanas con servicios de asistencia técnica a pequeños productores rurales. salto, uruguay, pp. 83-104.
- Edmonson, a.j., i.j. lean, l.d. weaver, t. farver, g. webster. 1989. a body condition scoring chart for holstein dairy cows, j. dairy sci. 72: 68-78
- Gruffat, d., d. durand, y. chilliard, p. williams, d. bauchart. 1997. hepatic gene expression of apolipoprotein b100 during early lactation in underfed high producing dairy cows, j. dairy sci. 80: 657-666
- Grummer, r.r. 1993. etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows, j. dairy sci. 76: 3882.
- Herdt, t.h. 1988. fatty liver in dairy cows, vet. clin. n.a.: food anim pract. 4: 269-287.
- Hibbitt, k.g. 1979. bovine ketosis and its prevention, vet. rec. 105: 13-15
- Mcgilvery, r. 1979. biochemistry a functional approach. 2ed holt-saunders international editions. philadelphia/london/toronto
- Murray,r;granner,d;mayer,p;rodwell,v.2001.bioquímica de harper.15ava.ed.mexico:manual moderno.1041p
- Payne, j.m., s.m. dew, r. manston, m. faulks. 1970.the use of metabolic profile test in dairy herds. vet. rec. 87:150-158.
- Radostits,o, gay,c; blood,d;hinchcliff.1999.medicina veterinaria , tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino.9na. ed.:madrid:mcgraw-hill.2214p
- Reid, i.m. 1980. incidence and severity of fatty liver in dairy cows, vet. rec. 107: 281-284
- Roberts, c.j., i.m. reid, g.j. rowlands, a. patterson. 1981. a fat mobilization syndrome in dairy cows in early lactation, vet. rec. 108: 7-
- Wittwer, f., reyes j.m., opitz h., contreras, p.a. böhmwald. h. 1993. determinación de urea en muestras de leche de rebaños bovinos para el diagnóstico de un desbalance nutricional. arch. med. vet. 25(2): 165-172
- Wittwer, f. 1996. diagnóstico de desbalances de energía y proteínas mediante el análisis de muestras de leche y su impacto productivo en rebaños lecheros. en: iii seminario: aspectos técnicos y perspectivas de la producción de leche. ed. f. lanuza y g. bortolameolli, serie remehue nº 64, pp. 71-84.