

LA ENERGIA EN LA PRODUCCION DE LECHE

Por: MVZ Rodolfo Jose Medeles Orozco.

El éxito productivo de las vacas lecheras está determinado por el nivel de producción de leche, la recuperación de la función reproductiva después del parto y la ausencia de alteraciones patológicas.

La mayoría de las vacas están por debajo de su producción óptima debido al fuerte estrés que enfrentan en el periodo de transición (las semanas anteriores y posteriores al parto) donde suelen perder el apetito y bajan su consumo de alimento, ocasionando un balance negativo para cubrir sus requerimientos de energía (que puede ser hasta de un 30%); provocando estados como: la cetosis clínica, subclínica y el síndrome de hígado graso; que impiden que se conviertan en verdaderas máquinas de producción de leche.

Para enfrentar los requerimientos para la producción de leche, ante la reducción de la ingestión de energía por el bajo consumo de alimento que consumen, las vacas movilizan sus reservas de grasa corporal, lo cual es poco efectivo, pues los triglicéridos están compuestos por un 20% de glicerol (que produce glucosa) y un 80% de ácidos grasos (que producen cuerpos cetónicos).

La cetosis y el síndrome de hígado graso es el resultado de la movilización y catabolismo de las grasas. La cetosis aún tratada, no desaparece totalmente, deriva a una cetosis subclínica que reduce aún más el apetito, rebajando todavía más la ingesta real de glucosa en la ración (Feedstuffs, 10 de Junio de 1996).

Investigaciones realizadas en 1981, demostraron que la ovulación se retrasaba casi tres días por cada megacaloría de déficit energético. Staples (1995) concluyó en sus estudios que las vacas que no tuvieron un ciclo correcto, consumieron 3 kg menos de materia seca, que aquellas vacas que mostraron un ciclo normal.

Además de reducir la producción de leche, la cetosis clínica y subclínica incrementan la frecuencia de los problemas de fertilidad como: metritis, cistitis ovárica y la consecuente falta de ciclo.

Para solucionar éstos problemas, es necesario proporcionar a las vacas precursores de glucosa que activen ó incrementen la gluconeogénesis, vía fundamental dentro del metabolismo de los carbohidratos para la síntesis de glucosa, necesaria para la producción de lactosa (carbohidrato básico de la leche).

La gluconeogénesis es la biosíntesis de una nueva fuente de glucosa; los sustratos que intervienen en éste proceso, son elementos de carácter no glucídico (que no son carbohidratos) ni grasa, como: propionatos, glicoles, lactatos y aminoácidos glucoformadores.

Estos precursores mejoran y estimulan la gluconeogénesis a través del Ciclo de Krebs, en las mitocondrias (principalmente de las células hepáticas). Entre los precursores pueden citarse: al propilenglicol y el ácido propiónico. El propilenglicol, está demostrado, estimula la secreción de insulina y reduce la cetosis (la insulina es un inhibidor de la cetogénesis en el hígado) además, no se degrada en el rumen. El ácido propiónico favorece la adaptación del rumen al cambio drástico de una ración rica en fibra y mal balanceada con la que alimenta a las vacas en el periodo seco, a una rica en cereales al momento del parto, previniendo así, problemas de acidosis y desviación de abomaso.

Es una práctica común, suplementar ó adicionar grasas (en sus diversas composiciones) en las raciones de las vacas lecheras, con la finalidad de proporcionarles una mayor energía; al respecto, solo hay que tener presente, que se requieren de dos moles de ácidos grasos para sintetizar un mol de glucosa, he aquí, la diferencia en las fuentes de energía. Entonces, ésta práctica, en vez de convertirse en una solución al problema del déficit energético de las vacas lecheras, les ocasiona a éstas un mayor gasto metabólico para la síntesis de glucosa, en ausencia de sustratos gluconeogénicos.

Los carbohidratos, grasas, y proteínas contenidos en los alimentos y forrajes, son las macromoléculas que suministran energía a las vacas, una vez que son metabolizadas en glucosa ó glucógeno (precursor de la glucosa) por el hígado principalmente. Aunque existe una interconexión entre el metabolismo de proteínas, carbohidratos y grasas; la glucosa, como único componente, tanto del almidón como del glucógeno, es clave en el metabolismo energético.

Las vías del metabolismo para que un ser vivo obtenga energía (desde la bacteria más simple, hasta la planta ó animal más complejo) son: la catabólica, para degradar la glucosa (glucólisis)

y la anabólica, para sintetizar glucosa (gluconeogénesis). Por lo tanto, la glucosa fuente de energía para la mayoría de las células, pasa a ser disponible, por la ingestión de glucosa ó de sus precursores, en éste caso por las vacas lecheras

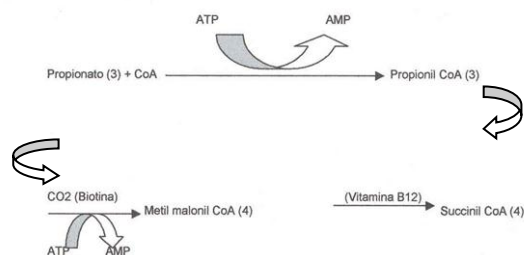
El que la glucosa siga una u otra vía dependerá del oxígeno que se encuentre disponible ó almacenado (mioglobina); si hay oxígeno, la utilización de la vía aerobia será preferente; si no lo hay, usará exclusivamente la vía anaerobia (la glucólisis hasta ácido láctico).

Para que la glucosa sea metabolizada por la vía aerobia, es necesario activar la gluconeogénesis; esto se produce en presencia de sustratos en alta concentración, éstos sustratos, son productos altamente organizados, como ya se menciono: propionatos, lactatos, glicerol y aminoácidos; todos ellos estructuralmente próximos al ácido pirúvico ó a intermediarios del ciclo de Krebs. La ruta de la gluconeogénesis, es esencialmente una inversión de la glucólisis que se da en el hígado; pero que en el resto de los tejidos, no puede rendir glucosa libre, sino como máximo glucosa 6-P, que se podrá emplear para síntesis endógena de glucógeno, pero no para suministrar glucosa al resto de los tejidos.

Propionatos.

Los propionatos se transforman en el hígado en oxalacetatos, que condensandose con la acetil CoA, entran en el ciclo del ácido tricarboxílico (ciclo de Krebs), incrementando la formación de glucosa y favoreciendo el almacenamiento de glucógeno (precursor de la glucosa) en el hígado. Sin el oxalacetato correspondiente, la acetil CoA se desvía a otra ruta metabólica para la formación de cuerpos cetónicos. Esta desviación metabólica es un factor fundamental en la patogénia de la acetonemia.

La conversión de propionatos en glucosa, requieren que éstos entren primero al ciclo del ácido tricarboxílico, como succinil CoA. Estas reacciones involucran a dos vitaminas: la biotina y la B12; por lo que la tasa de utilización de los propionatos por el hígado, depende de la disponibilidad de éstas vitaminas. Así mismo, una carencia de cobalto, interfiere igualmente en el metabolismo de los hidratos de carbono, lo que da origen a niveles de ácidos grasos disminuidos, en los animales con carencias.



Conversión del Propionato a Succinil CoA

Lactatos.

En el caso de los rumiantes, los propionatos son la fuente primaria de glucosa, contribuyendo a la síntesis del 30 al 50 por ciento de la glucosa. Esta variación en la contribución proviene de las cantidades de propionatos transformadas en la pared del rúmen a lactato durante la absorción.

En la práctica, ésta conversión que puede suponer hasta un 70 por ciento de los propionatos, no tiene consecuencias destacables, dado lactatos y propionatos son transformados en glucosa por el hígado.

Aminoácidos Glucoformadores.

Los aminoácidos glucoformadores, contribuyen a formar hasta el 25 por ciento de la glucosa necesaria. Estos aminoácidos, son el resultado de la digestión de las proteínas de los alimentos, de la digestión de las proteínas bacterianas del rúmen ó del catabolismo de las proteínas corporales.

Son considerados glucogénicos, todos los aminoácidos no esenciales, junto con varios esenciales. En realidad, la parte glucogénica de los aminoácidos son los "esqueletos" de carbono resultantes del proceso de desaminación de los mismos, como parte del catabolismo protéico. Los residuos de la degradación, pueden integrarse en el ciclo del ácido tricarboxílico como acetato, piruvato ó acetoglutarato. Hay aminoácidos que se integran como ácido acetoacético y pueden convertirse en glucosa, considerandolos glucoformadores; pero también existen aquellos que se integran como acetil CoA ó ácido acetoacetato que no se convierten en glucosa, pero proveen de cetonas y se les conoce como cetogénicos.

AMINOACIDO	PRODUCTO DE INTEGRACION
Alanina, Serina, Cisteina (Cistina) y Treonina (2)	Ácido Pirúvico
Leucina (2)	Acetil-CoA
Fenilalanina (4), Tirosina (4), Leucina (4), Lisina (4) y Triptofano	Ácido Acetoacético
Arginina (5), Prolina (5), Histidina (5), Glutamina (5)	Ácido α -cetoglutarico
Melionina, Isoleucina (4) y Valina (4)	Succinil CoA
Fenilalanina (4), Tirosina (4)	Fumarato
Asparagina y Ácido Aspártico	Ácido Oxalacético

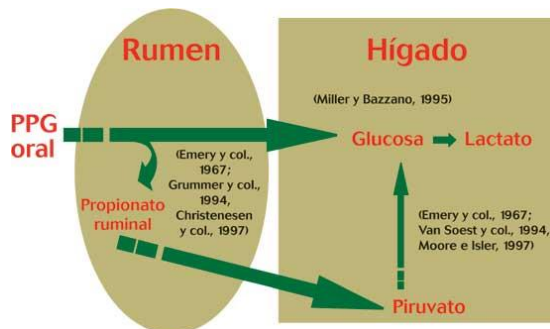
(2-4-5) Átomos de carbono de los aminoácidos que se convierten en el producto mencionado.

Glicoles.

Otra fuente de glucosa permitida para la gluconeogénesis a partir de sustancias glucogénicas, son ciertos glicoles y el glicerol; los cuales tienen la particularidad de que no son degradados por las bacterias del rúmen.

Los glicoles son prácticamente reabsorbidos en su totalidad, sin modificación estructural, transformándose en glucosa en el hígado. Además, pueden ser utilizados completamente por el organismo, para la producción de energía, pasando por el ciclo del ácido cítrico (ciclo de Krebs).

Los glicoles se metabolizan como ácidos grasos, de los cuales, dos moles de éstos, producen un mol de glucosa.



Metabolismo del propilenglicol

VIA OXIDATIVA COLATERAL DE LA GLUCOSA

No toda la glucosa-6-fosfato necesita pasar a través del ciclo glucolítico; otro mecanismo para el catabolismo de la glucosa, es la vía oxidativa fosfogluconica (camino pentosa-fosfato, derivación oxidativa, derivación pentosa), con el propósito primordial de sintetizar azúcar de 5 carbonos (ribosa) y la coenzima reductiva NADPH₂. La ribosa es usada en la síntesis del ADN, ARN y ATP; en tanto que la enzima NADPH₂ aporta el poder reductor para la síntesis de los ácidos grasos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- M. en C. Juan de Jesus Taylor preciado, PhD Jose Rogelio Orozco Hernandez, MVZ Gerarado Simon Estrada Michel; Módulo de Nutrición Animal, Cuarto Seminario de Titulación; Universidad de Guadalajara CUCBA División de Ciencias Veterinarias, Junio de 1999.
- 2.- Compagne Chimique D' Aquitaine; Notas sobre Las Necesidades de Glucosa en la Vaca Lechera de Alta Producción: 1994.
- 3.- BIOIBERICA, S.A.; Información Técnica sobre Aminoácidos y su Acción Bioestimulante; 1992.
- 4.- Leonard A. Maynard, Jhon K. Lossli, Harold F hintz, Richard G. Warner; Nutrición Animal; Cuarta Edición 1989.
- 5.- Chuch/Pond: Bases Científicas para la Nutrición y Alimentación de los Animales Domésticos.
- 6.- Gerald Karp; Biología Celular y Molecular; 1996.
- 7.- Jose Miguel Fernandez; Apuntes de Bioquímica del Ejercicio; 1992-1998 Libro 2.
- 8.- Ernesto Krebs A.; Informativo Creatina; Munnich Pharma Medical, Linea Natural; 2000.
- 9.- Smith y Wood, Addison Wesley Longman; Biología Celular; 1997.
- 10.- Laguna, E. Vazquez; Oxidación de los Acidos Grasos; Fac. de Medicina UNAM; 2000
- 11.- Michael W. KING, PhD/Medical Biochemistry/Terre Haute Center for Medical Education. Sergio Marchesini, Professor of Biochemistry/ University of Brescia /Italy. Gluconeogenesis. 2001.
- 12.- Michael W.KING, PhD/Medical Biochemistry/Terre Haute Center for Medical Education. Sergio Marchesini, Professor of Biochemistry/University of Brescia/Italy. Amino Acid Metabolism. 2001.
- 13.- Michael W. KING, PhD/Medical Biochemistry/Terre Haute Center for Medical Education. Sergio Marchesini, Professor of Biochemistry/University of Brescia/Italy. The TCA Cycle. 2001.
- 14.- Michael W. KING, PhD/Medical Biochemistry/Terre Haute Center for Medical Education. Sergio Marchesini, Professor of Biochemistry/University of Brescia/Italy. The PHD Complex and TCA Cycle. 2001.
- 15.- Michael W. KING, PhD/Medical Biochemistry/Terre Haute Center for Medical Education. Sergio Marchesini, Professor of Biochemistry/University of Brescia/Italy. Fatty Acid Oxidation and Ketone Bodies. 2001.
- 16.- Michael W. KING, PhD/Medical Biochemistry/Terre Haute Center for Medical Education. Sergio Marchesini, Professor of Biochemistry/University of Brescia/Italy. The Glucose-Alanine Cycle. 2001.
- 17.- Michael W. KING, PhD/Medical Biochemistry/Terre Haute Center for Medical Education. Sergio Marchesini, Professor of Biochemistry/University of Brescia/Italy. Vitamins and Co-enzymes. 2002
- 18.- E.J. Baran. Química Bioinorgánica, Mc. Graw Hill Interamericana de España S.A. Madrid. 1995.
- 19.- E.J. Baran. Metal Ions In Biological Systems, Vol. 31, Cap. 4. H. Sigel & A. Sigel (Eds.), Marcel Dekker, New York, 1995.
- 20.- Carlos Olegario Hidalgo Ordoñez, Carolina Tamargo Miguel, Enrique Gomez Piñeiro, Nieves Facal Fernandez, Carmen Diaz Manforte. El Propilenglicol Mejora los Resultados de la Transferencia de Embriones. Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario (SERIDA) España. 2007
- 21.- Michael W King, Ph. D / IU School of Medicine/ Liking at iupui. edu. Gluconeogenesis. Last modified, 2008.
- 22.- Base de datos del Comité Selecto de Sustancias GRASS (SCOGS) Opiniones Propionato de Sodio; Informe No. 79. Página última actualización 10/31/2006.
- 23.- Base de Datos del Comité Selecto de Sustancias GRASS (SCOGS) Opiniones Propilenglicol Informe No. 27. Página última actualización 10/31/2006.