

EFFECTOS DE LA DURACIÓN DEL SECADO SOBRE LA PRODUCCIÓN DE LECHE Y LOS ÍNDICES DE MUERTE Y PROLIFERACIÓN CELULAR EN CABRAS LECHERAS¹

A.A.K. Salama, G. Caja, X. Such, R. Casals y E. Albanell

Grup de Recerca en Remugants, Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra.

INTRODUCCIÓN

Durante el periodo de secado tienen lugar tres fases fisiológicas en la ubre (involución, reposo y regeneración) cuyo resultado es la renovación del tejido mamario. La duración del secado en las vacas lecheras ha merecido especial atención recientemente, indicándose que si bien es posible acortarlo a 28 d (Grummer y Rastani, 2003; Rastani et al., 2003), la omisión del secado tiene un efecto negativo sobre la producción de leche en la siguiente lactación (Swanson, 1965; Remond et al., 1992; Rastani et al., 2003). En cabras lecheras, Fowler et al. (1991) evaluaron el efecto del secado mediante un diseño en medias ubres, e indicaron la ausencia de pérdidas de producción cuando no se realiza un período de secado antes del parto.

La muerte programada (apoptosis) y la proliferación celular son dos procesos que ocurren continuamente en la glándula mamaria durante la lactación, resultando en una considerable renovación de lactocitos. Ambos ritmos de muerte y proliferación varían con la inyección de GH, el estado de lactación, la frecuencia de ordeño y la nutrición, entre otros factores (Capuco et al., 2001; Hale et al., 2003; Colitti et al., 2005). Se desconoce todavía si la duración del secado puede afectar a la dinámica celular de la ubre en la siguiente lactación.

El objetivo de este trabajo es estudiar el efecto de la duración del período de secado sobre la producción de leche y los ritmos de apoptosis y proliferación celular, en la siguiente lactación, en cabras lecheras.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron un total de 17 cabras multíparas de raza Murciano-Granadina que fueron cubiertas, por monta natural con efecto macho, a los 210 d de lactación. Ocho semanas antes de la fecha esperada del parto, se dividieron en dos grupos experimentales según el tratamiento de secado seguido: Secado durante 56 d (**S56**; n = 9) y sin secado (**S0**; n = 8). Cinco cabras del grupo S0 se secaron espontáneamente a los 27 ± 3.8 d antes del parto y fueron consideradas como un grupo a parte (**S27**). Las cabras, pertenecientes al rebaño experimental del S1GCE (Servei de Granges i Camps Experimentals) de la UAB, se mantuvieron en condiciones semi-intensivas, con pastoreo en praderas de secano (6 h/d) y suplementación en la cabreriza con una mezcla de alfalfa-maíz deshidratados (1:1) ad libitum, 0.5 kg de granulada alfalfa y 0.5-1.0 kg/d de concentrado (0.9 UFL/kg, 18% PB) según el estado de lactación. El ordeño se realizó una vez al día (9 a.m.) en una sala 2 x 12 (Westfalia Landtechnik, Granollers) a 42 kPa, 90 p/min y 60:40. El experimento duró dos lactaciones, presentándose aquí los datos hasta la semana 30 de la 2ª lactación.

¹ Trabajo incluido en el proyecto CICYT: AGL2002-03472.

La producción de leche se controló semanalmente durante las lactaciones anterior y posterior al secado. Después de una aplicación de anestesia local (1 ml, Bupivacaína Inyec. 5.50%, Braun Medical, Barcelona), se realizaron biopsias de ubre mediante agujas automáticas de calibre 14 (Bard Max-Core, Covington, Georgia, USA), en 3 fechas: 280 ± 1.6 d de la lactación anterior, 7 d después del secado (grupo S56 sólo) y 49 ± 1.1 d en la lactación posterior, de acuerdo con el protocolo de la Comisión de Ética en Experimentación Animal y Humana de la UAB (Ref.: CEEAH 400/02). La apoptosis y la proliferación se analizaron inmunohistoquímicamente mediante análisis TUNEL (ApopTag, Serologicals Co., Norcross, Georgia, USA) y PCNA (BioGenex, San Ramón, California, USA), respectivamente. Los datos fueron analizados con el PROC MIXED de SAS v. 8.2 (SAS Inst., Cary, N. Carolina, USA) para medidas repetidas. El modelo estadístico incluyó los efectos del tratamiento, semana de lactación y las interacciones de primer orden.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Aunque la producción de leche en la lactación (300 d) usada como referencia antes del secado, no varió entre los distintos grupos experimentales (S56, 1.98; S27, 1.88; y S0, 1.84 L/d; $P > 0.05$), en los primeros 210 d de la siguiente lactación S0 produjo menos leche (1.66 L/d; $P < 0.05$) que S56 (2.32 L/d) y S27 (2.45 L/d). Este resultado indica un efecto negativo de la omisión del secado en cabras lecheras, contrariamente a lo concluido por Fowler et al. (1991) en cabras lecheras, pero de acuerdo con lo observado en vacuno (Swanson, 1965; Remond et al., 1992; Rastani et al., 2003). Por otro lado, no se observaron diferencias de producción entre S27 y S56, lo que significa que 27 d de secado pueden considerarse suficientes para no afectar la siguiente lactación, en cabras lecheras. Este resultado concuerda con lo observado por Bachman (2002) y Gulay et al. (2003) en vacas lecheras, donde no se produjeron efectos negativos con un secado de 30 d.

Respecto a las biopsias mamarias en el grupo S56, se observó un aumento en la apoptosis (0.51 a 1.75%; $P < 0.06$) y proliferación (2.09 a 7.12 % $P < 0.05$) del tejido mamario entre el d 280 (final de lactación) y el d 7 después del secado (involución), (Figura 1). Los índices de apoptosis y proliferación en la semana 7 de la lactación siguiente en S56 fueron similares a los detectados al final de lactación anterior.

Figura 1. Índices de apoptosis (○) y proliferación (■) en la ubre de cabras lecheras secadas durante 56 d.

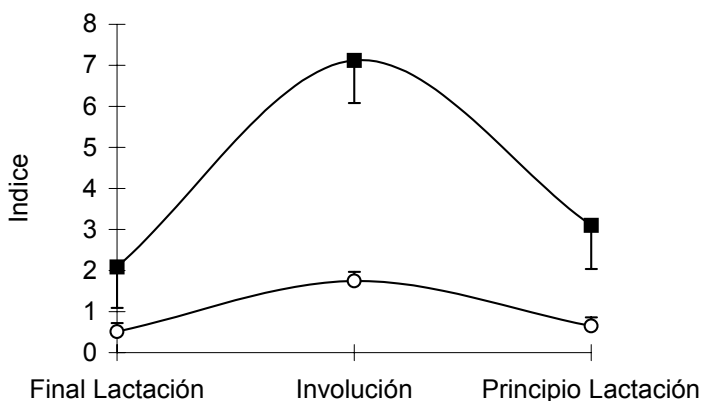


Tabla 1. Efectos de la duración del secado sobre el número de lactocitos por alvéolo y los índices de apoptosis y proliferación a los 49 d lactación¹ en cabras lecheras.

Ítem	Duración del secado (d)			SEM
	56	27	0	
n	3	3	3	-
Leche, L/d	2.53 ^a	2.68 ^a	1.73 ^b	0.28
Número lactocitos / alvéolo	38.6	36.3	24.1	7.8
Apoptosis, %	0.71	0.68	0.65	0.32
Proliferación, %	2.95	1.37	2.48	1.22

¹ en la siguiente lactación; ^{a,b} letras diferentes en la misma fila indican diferencias a $P < 0.05$.

Estos resultados indican la el marcado efecto del secado en la renovación de células viejas de acuerdo con lo observado por Capuco et al. (1997) en vacas.

A la lactación siguiente (49 d; **Tabla 1**), el número de lactocitos por alvéolo fue mayor en S56 ($P = 0.14$) y S27 ($P = 0.19$) que en S0, de acuerdo con sus niveles de producción de leche. La producción de leche se correlacionó con el número de células por alvéolo ($r = 0.81$; $P < 0.05$). No se observaron diferencias significativas entre grupos en los índices de apoptosis o proliferación, indicando que la duración del secado no afectó la dinámica celular en la siguiente lactación.

Sin embargo, el proceso de regeneración celular pudo haberse afectado negativamente en S0 ya que estas cabras empezaron la siguiente lactación con un menor número de lactocitos ($P < 0.20$). Annen et al. (2004), en vacas primíparas, observaron que la proliferación celular 7 d antes del parto fue mayor con un secado de 60 d que sin secado. Así mismo, no detectaron diferencias en la proliferación celular a los 2, 7 y 20 d después del parto, indicando que la pérdida de producción en las vacas sin secado se debe a la reducción en la proliferación antes del parto.

En conclusión, omitir el secado en cabras lecheras perjudica la producción de leche en la siguiente lactación, debido posiblemente a una insuficiente regeneración celular.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Annen E.L., Fitzgerald A.C., Gentry P.C. & Collier R.J. 2004. J. Dairy Sci. 87(Suppl.1):132(Abstr.).
- Bachman K.C. 2002. J. Dairy Sci. 85:797-803.
- Capuco A.V., Akers R.M. & Smith J.J. 1997. J. Dairy Sci. 80:477-487.
- Capuco A.V., Wood D.L., Baldwin R., Mcleod K. & Pape M.J. 2001. J. Dairy Sci. 84:2177-2187.
- Colitti M., Stradaoli G. & Stefanon B. 2005. Res. Vet. Sci. 78:53-59.
- Fowler P.A., Knight C.H. & Foster M.A. 1991. J. Dairy Res. 58:13-19.
- Grummer R.R. & Rastani R.R. 2003. J. Anim. Sci. 81(Suppl. 1):153(Abstr.)
- Gulay M.S., Hayen M.J., Bachman K.C., Belloso T., Liboni M. & Head H.H. 2003. J. Dairy Sci. 86:2030-2038.
- Hale S.A., Capuco A.V. & Erdman R.A. 2003. J. Dairy Sci. 86:2061-2071.
- Rastani R.R., Grummer R.R., Bertics S.J., Gumen A., Wiltbank M.C., Mashek D.G. & Rich M.C. 2003. J. Dairy Sci. 86 (Suppl.1):154 (Abstr.).
- Remond B., Ollier A. & Miranda G. 1992. J. Dairy Res. 59:233-241.
- Sorenson J.T. & Enevoldsen C. 1991. J. Dairy Sci. 74:1277-1283.
- Swanson E.W. 1965. J. Dairy Sci. 48:1205-1209.