

Cetosis en rebaños lecheros: presentación y control¹

Ketosis in Dairy Herds: Presentation and Control

Mirela Noro Ph.D.*

*Médica Veterinaria de la Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Brasil. Doctora en Ciencias Veterinarias de la Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile. Docente del Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias de la Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile. Correo electrónico: mirelanoro@gmail.com

Clarissa Strieder Barboza MSc**

**Médica Veterinaria de la Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Brasil. Magíster en Ciencias Veterinarias con mención en Salud Animal de la Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile. Docente de tiempo completo de la Universidad Cooperativa de Colombia, sede Bucaramanga. Miembro del grupo de investigación "Nutrición, Toxicología y Reproducción Animal" de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Cooperativa de Colombia, sede Bucaramanga. Correo electrónico: clarissa.strieder@campusucc.edu.co

Recibido: 12 de mayo del 2012 • Aceptado: 27 de agosto del 2012

Resumen

Las pérdidas económicas de los sistemas lecheros debidas a desbalances metabólicos están relacionadas con un inadecuado manejo en el periodo de transición, predisponiendo a la presentación de trastornos de salud que se reflejan en pérdidas en la producción de leche, eficiencia productiva y bienestar animal. Las fallas en los mecanismos de adaptación metabólica en el periodo de transición y lactancia temprana están directamente asociadas con las altas tasas de movilización de lípidos, que predisponen la presentación de cetosis. La cetosis es una enfermedad metabólica que afecta a las vacas lecheras de alta producción láctea, asociada con el balance energético negativo. La cetosis se clasifica en dos tipos, según los trastornos metabólicos que las caracterizan: tipo I hipoglucémica-hipoinsulinémica, y tipo II hiperglucémica-hiperinsulinémica; ambos tipos pueden ser controlados y prevenidos por medio de estrategias de manejo, dieta y aditivos durante diferentes etapas de la lactancia. La falta de diagnóstico y de prevención del balance energético negativo y de la cetosis genera pérdidas

Abstract

Economic losses in dairy herds due to metabolic disorders are associated with inadequate management during the transition period, leading to health problems that decrease milk production, efficiency and animal welfare. Failures in metabolic adaptation mechanisms during the transition period and early lactation are directly associated with high rates of lipid mobilization, resulting in metabolic diseases such as ketosis. Ketosis is a metabolic disease affecting high-production dairy cows and is associated with negative energy balance. It is classified in two types: type I hypoglycaemic-hypoinsulinemic and type II hyperglycemic-hyperinsulinemic. Both can be controlled and prevented through management strategies, diet and additives during different stages of lactation. The lack of accurate diagnosis and prevention of metabolic diseases leads to lost productivity stemming from high rates of disease, low reproductive rates, increased use of human resources, and treatment and premature culling of animals in dairy herds. This paper aims to review the

Cómo citar este artículo: Noro M, Barboza CS. Cetosis en rebaños lecheros: presentación y control. *Spei Domus*. 2012; 8(17): 48-58.

¹Artículo de revisión sobre los aspectos generales de la presentación de cetosis y las estrategias de control en rebaños lecheros.

productivas por la alta presentación de enfermedades, bajas tasas reproductivas, recurso humano, tratamiento y descarte precoz de animales en el rebaño. El presente documento tiene como objetivo revisar los aspectos generales de la presentación de cetosis y las estrategias de control en rebaños lecheros.

Palabras clave: balance energético negativo, enfermedad metabólica, periodo de transición, prevención.

Introducción

La intensificación de los sistemas lecheros ha disminuido la eficiencia reproductiva, potenciado el estrés, la movilización de las reservas corporales y la incidencia de enfermedades metabólicas (1). La cetosis es un trastorno metabólico que afecta a las vacas lecheras de alta producción en las primeras semanas de lactancia (2), cuando la mayor demanda de glucosa y ácidos grasos para la producción láctea, sumados a la disminución del consumo de materia seca, produce un balance energético negativo (BEN) (3,4).

La regulación y coordinación del metabolismo de los lípidos durante el periodo de transición (3 semanas pre y 3 semanas posparto) son componentes importantes en la adaptación requerida para la lactancia; una falla en esos mecanismos de compensación energética causa la cetosis y otros trastornos metabólicos (5). El presente trabajo tiene como objetivo revisar los aspectos generales de la presentación de cetosis y estrategias de control en rebaños lecheros.

Mecanismos de adaptación metabólica energética en el periodo de transición

Durante el periodo de transición se requiere un complejo mecanismo de adaptación metabólica, como consecuencia del BEN, que produce una movilización de tejidos corporales, pérdida de peso y cambios en la condición corporal (CC) de las vacas lecheras. La estimulación de la lipomovilización se presenta como efecto compensatorio a la carencia de precursores gluconeogénicos y debido a las bajas concentraciones de glucosa (4,6).

Los ácidos grasos no esterificados (NEFA) son productos de la lipomovilización, que son mayormente generados por la degradación de los triacilglicéridos de los adipocitos (7). En el hígado los NEFA se convierten

general aspects of the occurrence of ketosis along with prevention strategies in dairy herds.

Keywords: negative energy balance, metabolic disorders, transition period, prevention.

en acetil-CoA destinándose a: 1) β -oxidación como fuente de energía para la célula; 2) esterificación a triacilglicéridos, los cuales son exportados como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) o almacenados en el hígado; y 3) cetogénesis, cuando hay un déficit de oxalacetato mitocondrial. Las VLDL remueven el exceso de triacilglicéridos del hígado acarreándolos por el torrente sanguíneo para su uso como fuente de energía en otros tejidos, es decir, síntesis de lípidos de deposición o secreción, en el tejido adiposo o grasa láctea, respectivamente (8).

Las vacas en BEN poseen un limitado flujo de glucosa para el ciclo de Krebs por la disminución o ausencia de oxalacetato mitocondrial. El déficit energético activa la enzima CPT I (carnitina palmitoyl transferasa I), que induce el transporte de NEFA a la mitocondria, para su oxidación o para la cetogénesis. Los principales cuerpos cetónicos formados son: acetoacetato, β -hidroxibutirato (β HB) y acetona. Cuando hay un déficit de oxalacetato en la mitocondria del hepatocito, el acetil-CoA es metabolizado a acetoacetato, el cual ingresa en el citosol para ser oxidado a β HB (7).

Clasificación de la cetosis

La cetosis se clasifica conforme su presentación en: espontánea o primaria, secundaria y alimentaria (9).

Cetosis espontánea o primaria

La cetosis espontánea o primaria se define como un trastorno metabólico que afecta a las vacas lecheras de alta producción debido al BEN durante el final de la preñez e inicio de la lactancia. Se produce porque el incremento de la producción láctea (~4^a. semana de lactancia) sucede previo al máximo consumo voluntario

de alimentos (~6^{a.} - 8^{a.} semanas de lactancia) (9). Se subdivide en dos formas: cetosis tipo I y cetosis tipo II

Cetosis tipo I

Generalmente se presenta entre la 3^{a.} y 8^{a.} semana posparto, cuando la producción láctea exige una gran demanda de glucosa y excede la capacidad de producción de esta, generando un BEN (2,10). Es similar a la *diabetes mellitus* tipo I, en la que se observa una hipoinsulinemia (11); se caracteriza por la disminución de la concentración de glucógeno hepático, hipoglucemia, hipoinsulinemia, baja razón insulina/glucagón, alta actividad de la enzima CPT-I, incremento de NEFA mitocondrial con aumento de cetogénesis y altas concentraciones de cuerpos cetónicos en sangre y tejidos (2,11). El incremento de las concentraciones de los cuerpos cetónicos forman parte de una respuesta adaptativa fisiológica; sin embargo, el exceso de ellos es un indicador de cetosis, consecuencia de una mala respuesta adaptativa al BEN (12).

Los metabolitos NEFA y β HB se usan comúnmente como indicadores de cetosis tipo I en vacas en periodo de transición, siendo el β HB el principal cuerpo cetónico circulante en los rumiantes (5,13). La hipercetonemia en la primera semana de lactancia es un factor de riesgo para la presentación de desplazamiento de abomaso, cetosis y metritis. Es así que concentraciones de β HB plasmático superiores a 1,2 mmol/L en la primera semana posparto afectan negativamente la salud y la producción de leche, por aumentar el riesgo de presentación de enfermedades metabólicas y los trastornos reproductivos (8).

Cetosis tipo II

Generalmente se presenta más temprano en la lactancia, en las dos primeras semanas posparto, cuando la gluconeogénesis y cetogénesis no están totalmente estimuladas debido al excesivo aporte de energía en el parto. Es similar a la *diabetes mellitus* tipo II no insulino-dependiente en los humanos; por eso fue denominada cetosis tipo II en bovinos (11,14). Se caracteriza por hiperinsulinemia, resistencia a la insulina —incapacidad biológica de la insulina endógena o exógena en aumentar la captación de glucosa y su utilización por los tejidos periféricos—, hiperglucemia transitoria y concentraciones plasmáticas de β HB bajas o dentro del intervalo de referencia (11,15,16). Algunas vacas con cetosis tipo II pueden presentar hipercetonemia (11); sin embargo, la cetogénesis no

está mayormente estimulada durante las dos primeras semanas posparto (2).

Animales con cetosis tipo II incrementan sus concentraciones plasmáticas y mitocondriales de NEFA asociadas al estado de resistencia a insulina; debido a eso, también incrementan la esterificación hepática de NEFA a triacilgliceroles, los cuales usualmente se acumulan en el hígado generando una lipidosis hepática (15, 17).

Cetosis secundaria

Este tipo de cetosis, así como la cetosis por ayuno, es decurrente de cualquier enfermedad que produzca disminución del consumo de alimento o ayuno durante el inicio de la lactancia (9).

Cetosis alimentaria

Asociada con el consumo de ensilaje con fermentación butírica y presencia de ácido butírico preformado, que se metaboliza a β HB en la pared ruminal (12). Estos ensilajes presentan olor agrio, y se caracterizan por aumentar la producción de grasa láctea. Otros ensilajes considerados cetogénicos presentan aminas biogénicas como putrescina, triptamina, cadaverina e histamina, las cuales desencadenan cetosis (18,19).

Formas y signos clínicos

Cetosis inaparente o subclínica

La presentación de cetosis subclínica se caracteriza por el incremento de las concentraciones sanguíneas de cuerpos cetónicos, sin la presencia de signos clínicos (12). Un 92% de los casos de cetosis subclínica surge en los primeros 65 días de lactancia (20), con prevalencias que fluctúan entre 7 y 34% (21). La cetosis subclínica causa gran impacto económico asociada con la reducción de la producción de leche y predisposición a enfermedades del periparto (8,12,22).

Cetosis clínica

Su incidencia varía entre 2 y 15%, y afecta a las mejores vacas del rebaño, generando la secreción de leche ácida (12). En la cetosis se reconocen dos formas clínicas: la digestiva y la nerviosa.

Forma digestiva

Representa 85-95% de los casos clínicos (23), caracterizándose por un apetito selectivo con mayor avidez por voluminosos que por concentrados; posteriormente evitan el ensilaje y finalmente los forrajes (2). Las vacas afectadas reducen su producción láctea, incrementan la pérdida de peso con la consecuente reducción de la CC (pérdidas sobre 1 punto de CC, escala 1 a 5) (24). En muchos casos es posible identificar el olor a acetona durante la espiración o en leche; otros hallazgos son heces secas, depresión moderada y algunas veces reluctancia al caminar (18). La motilidad ruminal puede estar reducida en casos de anorexia y, ocasionalmente, se presenta pica (11,25). Los signos clínicos pueden desaparecer cuando se equilibra el ingreso de nutrientes y la producción láctea (2,25).

Forma nerviosa

Esta forma representa un 5% a 15% de los casos (23). Se presenta por la oxidación de β HB a alcohol isopropílico en el sistema nervioso central de animales no adaptados a la metabolización del β HB (14). Se evidencian signos de inicio agudo, incluyendo salivación, masticación, andar tambaleante, incoordinación motora, ceguera, caminar en círculos, déficit propioceptivo, presión de la cabeza contra objetos, ceguera aparente, pica, salivación, hiperestesia, vocalización constante, temores moderados y tetania; algunas vacas pueden tornarse agresivas con las personas u objetos (18). Los episodios neurológicos duran 1 a 2 horas, con recidivas en intervalos de 8 a 10 horas. Esta forma se presenta normalmente en vacas obesas que movilizan una gran cantidad de NEFA a la circulación. Otras enfermedades que cursan con signos similares son la hipomagnesemia, que normalmente genera opistótono, nistagmos y temblores más severos y convulsiones, así como la listeriosis, rabia e intoxicación por plomo (18,21).

Etiopatogenia

La demanda energética para la producción láctea al inicio de la lactancia excede la capacidad de las vacas en ingerir suficiente alimento para atender sus requerimientos (26). La ingesta de alimento en el parto está reducida en un 28% en los 17 días que anteceden el parto; a los 2 días previos al parto esta reducción alcanza el 40%, resultando desde previo al parto en movilización lipídica, alta concentración de triacilglicérols en el hígado y de NEFA en plasma (15).

Como ejemplo, para la producción de 30 kg de leche es necesario 2.200 g de glucosa para la síntesis de lactosa. A su vez, la cantidad de glucosa circulante en una vaca de 500 kg (~35 L de sangre) es de 17,5 g (50 mg/dL o 2,78 mmol/L), de modo que cada 11,5 minutos esta vaca utiliza toda su glucosa circulante para sostener su producción láctea (14). Sin embargo, los rumiantes absorben cantidades muy pequeñas de glucosa, necesitando del aporte de sustratos gluconeogénicos como el propionato proveniente del rumen, aminoácidos gluconeogénicos —aspartato, glutamato y alanina— lactato y glicerol —proveniente de la movilización lipídica—, para mantener su glucemia. Entre los metabolitos gluconeogénicos citados, el principal en el rumiante es el propionato (17,26).

Toda vaca lechera presenta BEN y es susceptible a un grado de cetosis; por esta razón los cuerpos cetónicos representan parte integral del metabolismo intermediario de los rumiantes, siendo usados como fuente de energía cuando la disponibilidad de otros precursores energéticos está limitada, y también se emplean para la síntesis de grasa láctea (6,14). La cetosis ocurre cuando la absorción o producción de cuerpos cetónicos excede la capacidad del rumiante en utilizarlos como fuente de energía, resultando en un incremento plasmático de los cuerpos cetónicos y de NEFA (7).

Factores predisponentes

La cetosis, si bien no presenta alta heredabilidad ($h^2=0,09$), se relaciona con la selección genética de vacas que alcanzan un rápido incremento en la producción y en el contenido de grasa láctea en el inicio de la lactancia (12).

Diversos factores predisponen a la presentación de cetosis, entre ellos la elevada CC al parto y enfermedades primarias que inducen la cetosis secundaria, como la hipocalcemia, acidosis ruminal subaguda, metritis, endometritis, retención placentaria, mastitis, desplazamiento de abomaso (especialmente a la izquierda), peritonitis, laminitis, pielonefritis y lesiones musculares asociadas con el parto (13, 27-29).

La carencia de cobalto también se considera una causa potencial para la presentación de la cetosis, visto que el cobalto se requiere para la síntesis de la vitamina B12 que es necesaria para la conversión de propionato a glucosa (21). El uso de bST se ha sugerido como factor asociado a la prevención de enfermedad; sin embargo, su eficacia no se ha comprobado (21).

Diagnóstico del BEN y cetosis

El diagnóstico y monitoreo del BEN y cetosis tipo I se realizan mediante la determinación de los cuerpos cetónicos en muestras de plasma, leche u orina. Sus concentraciones varían conforme el fluido. La concentración del acetoacetato lácteo es 45% de la sanguínea, mientras que la de β HB varía entre un 10 y un 15%, debido a su uso para la síntesis de lípidos lácteos (12). La “prueba de oro” para el diagnóstico de cetosis es la determinación de β HB en sangre; a su vez, la determinación de acetatoacetato mediante la prueba de Rothera se realiza preferentemente en orina. La concentración de acetoacetato es entre 2 a 20 veces superior en orina que en sangre (18), pudiendo generar diagnóstico falso positivo para cetosis cuando reacciona leve o moderadamente en este fluido (30).

El análisis del balance energético en vacas lecheras debe considerar el muestreo de tres grupos: 1) vacas en periodo de transición preparto, para diagnosticar un BEN y el riesgo de lipidosis hepática; 2) vacas en periodo de transición posparto (vacas frescas) para el diagnóstico de lipidosis hepática y cetosis tipo II; y 3) un grupo de vacas cercanas al pico de lactancia para diagnosticar la magnitud del BEN y la presentación de cetosis tipo I (31,32).

Diagnóstico de BEN preparto y riesgo de lipidosis hepática

Inicialmente se obtienen muestras de sangre de vacas entre 5 a 14 días preparto (grupo transición preparto), preferencialmente vacas con alta CC. Si 10% o más de las vacas presentan concentraciones plasmáticas de NEFA $> 0,4$ mmol/L, esto indica una alta presentación de BEN y riesgo de presentar lipidosis hepática (17,31,33). Un aspecto por considerar es qué vacas cercanas al parto (~2 previas al parto) presentan altas concentraciones de NEFA producto del estrés y de las hormonas relacionadas con el parto (34).

Diagnóstico de cetosis tipo II

Se diagnostica mediante el muestreo de un grupo de vacas entre los 5 y 21 días posparto (grupo transición posparto), cuando se observa un incremento simultáneo de las concentraciones plasmáticas de glucosa ($> 4,1$ mmol/L) y NEFA (> 700 μ mol/L) (15,35). A su vez, puede haber un incremento concomitante de los cuerpos cetónicos desde los 5 a 15 días posparto. Vacas con concentraciones mayores a $1,0$ mmol/L de β HB a

las primeras dos semanas posparto tienen 6,9 veces más riesgo de presentar desplazamiento de abomaso (5).

Diagnóstico de la cetosis subclínica

Se obtienen muestras de sangre de vacas entre los 5 y 50 días de lactancia. Si un 10% más del grupo presenta concentraciones plasmáticas de β HB $> 1,4$ mmol/L o concentraciones de NEFA $> 0,7$ mmol/L, el rebaño está cursando con alta prevalencia de cetosis subclínica (32,36). Cabe recalcar que NEFA es un buen indicador de movilización lipídica y de cetosis tipo II, pero no de cetosis tipo I (11). En los cuadros clínicos de cetosis se observan concentraciones plasmáticas $> 2,6$ mmol/L de β HB, pero con una gran variación individual (2,12).

El muestreo de sangre para β HB debería ser realizado en un mínimo de 8 vacas por grupo, 4 a 5 horas después de la ingesta de la dieta, ya que el pico de β HB sucede a las 4 horas posteriores a la ingesta de la ración (12); ya en sistemas a pastoreo se deben obtener las muestras durante la mañana o después de 4 horas del pico de ingesta de pradera (~19:00h), para evitar los falsos positivos asociados con la producción ruminal de butirato (37). Por otro lado, para la determinación de NEFA el muestreo sanguíneo debería realizarse previo a la ingesta de la dieta (12).

El diagnóstico de la cetosis a campo se puede realizar mediante pruebas de campo que determinan cualitativa o semicuantitativamente la presencia de cuerpos cetónicos en suero, plasma, leche u orina, con cintas o a través de la prueba de Rothera (nitroprusiato de sodio). La prueba de Rothera reacciona ante la presencia del cuerpo cetónico acetoacetato, y en menor intensidad con la acetona; no reacciona con β HB (18). Actualmente existen cintas que detectan β HB en leche en concentraciones de 0,05, 0,1, 0,2, 0,5 y 1,0 mmol/L (12), y aparatos electrónicos de mano (Precision Xtra®, Optium Xceed®) que muestran una sensibilidad y especificidad de 100% para la detección de concentraciones plasmáticas de β HB $\geq 1,4$ mmol/L (38). Se observó una correlación de un 95% entre las mensuraciones de las concentraciones plasmáticas de β HB determinadas por Precision Xtra® y las analizadas por el método fotométrico; por otro lado, la correlación entre el β HB plasmático y el β HB en orina utilizando Precision Xtra® y Ketostix® y Ketolac® en leche fue baja (38). En otro estudio se observó un coeficiente de correlación de 0,97 y 0,63 para el β HB y glucosa, respectivamente, determinados por un

método laboratorial y con el Optium Xceed®, este último utilizado por pacientes humanos diabéticos para establecer las concentraciones plasmáticas de cuerpos cetónicos y glucosa (39).

Dependiendo de la magnitud de la movilización lipídica y del grado de lipidosis hepática, la actividad plasmática de las enzimas aspartato amino transferasa (AST, EC:2.6.1.1) y glutamato deshidrogenasa (GMD, EC:1.4.1.3) pueden estar incrementadas (14,17).

Estrategias de prevención y control

La prevención y el control de la cetosis clínica y subclínica deben ser efectuados en tres fases: 1) transición parto, 2) periodo transición posparto hasta el pico de lactancia y 3) fines de lactancia y periodo seco. Las estrategias se dirigen a reducir el BEN, monitorear la dieta y la CC, además de aportar una dieta balanceada y de calidad (27,40).

Control de la condición corporal

Entre los factores que más afectan la *performance* de las vacas lecheras está el cambio en la CC a lo largo de la lactancia (41). Tanto las vacas obesas como las de baja CC muestran riesgo de trastornos metabólicos y enfermedades, reducción en la producción láctea y tasa de concepción e incremento de distocias (42). Las CC ideales para cada etapa productiva para vacas y novillas se presentan en la tabla 1. Para mejorar la *performance* productiva y reproductiva del rebaño, el monitoreo de la CC se realiza usualmente en tres ocasiones: en el secado de las vacas, después del parto y entre los 40-60 días de lactancia, esta con el objetivo de elegir las vacas para el encaste (43).

Tabla 1. Condición corporal sugerida por Fergusson et al. (42) para vacas lecheras en cada etapa productiva en una escala de 1 a 5

Etapa productiva	CC ideal	Intervalo sugerido
Periodo seco	3,50	3,25-3,75
Parto	3,50	3,25-3,75
Inicio de lactancia	3,00	2,50-3,25
Medio de lactancia	3,25	2,75-3,25
Fin de lactancia	3,50	3,00-3,50
Novillas en crecimiento	3,00	2,75-3,25
Novillas al parto	3,50	3,25-3,75

Fuente: Fergusson et al.

Una moderada cantidad de reservas lipídicas corpóreas debe estar disponible para la movilización lipídica y producción láctea en el parto. Durante la curva ascendente de la producción de leche, las vacas pierden entre 30 a 100 kg de peso vivo, lo que representa entre 0,5 a 1,5 puntos de CC (44-46).

La CC de las vacas al momento del secado debería ser entre 3,0 a 3,25, incrementándola para alcanzar la CC de 3,5 al parto. Para lograr este objetivo, el control de la CC se debe llevar a cabo a los 200 días de lactancia, cuando las vacas deben presentar CC de 2,5 a 2,75, permitiéndoles recuperar o mantener la CC hasta el momento del secado (32).

La CC afecta el consumo de alimento de las vacas durante el periodo de transición. Vacas lecheras con CC > 4,0 disminuyen gradualmente el consumo durante las 3 últimas semanas preparto (47), lo que, asociado con el aumento en el requerimiento de lactosa para la producción láctea y al BEN, culmina en el acúmulo NEFA hepático o en un incremento en la producción de cuerpos cetónicos (27).

Para evitar la excesiva deposición lipídica en el tejido adiposo, y la obesidad, se deben evitar lapsos muy largos entre el parto y la concepción, puesto que condicionan periodos secos muy prolongados (47). Los lípidos movilizados al inicio de la lactancia se deben almacenar en el final de la lactancia anterior y no en el preparto (48), ya que durante este periodo la CC se debe mantener para proporcionar el adecuado crecimiento fetal, evitar distocias, tener la adecuada ingesta de MS en el periodo de transición, y así prevenir trastornos energéticos como la cetosis y la lipidosis hepática, los cuales se presentan en mayor grado en las vacas con CC $\geq 4,0$ (24,49,50).

La principal medida para evitar la presentación de bajas o altas CC en un rebaño lechero es el ajuste de la ración durante el final de lactación, periodo seco y preparto. Vacas secas obesas son más propensas a presentación de cetosis y lipidosis hepática por la disminución de la inmunidad o por el marcado BEN (32,51). Vacas lecheras con CC entre 3,0 y 3,75 mantienen sus reservas lipídicas relativamente constantes desde la 3a. hasta la última semana preparto, y luego las disminuyen lentamente hasta el parto (32).

Desde el parto hasta el pico de la lactancia, la pérdida de cc no debe ser superior a 1,0 punto; se espera que en las vacas en inicio de lactancia el porcentaje de animales con pérdidas mayores a 0,5 puntos de CC sea

inferior al 25%, lo que permite a la mayoría de las vacas alcanzar una CC > 2,5 al encaste (tabla 2) (32).

Tabla 2. Criterios para el monitoreo del balance energético negativo y control de la cetosis en rebaños lecheros

Suministro energético de la dieta con requerimiento	≥95%
CC periodo seco	2,75
CC al parto	3,0
% de vacas con pérdidas de CC > 0,5 punto en inicio de lactancia	<25%
CC al encaste	>2,5
% de vacas al inicio de lactancia con grasa: proteína láctea > 1,5	<10%
% de vacas en inicio de lactancia con proteína láctea < 3,05%	<15%
% de vacas en inicio de lactancia con lactosa < 4,5%	<15%
Baja semanal en la producción láctea post pico de lactancia	<2,5%
Espacio de comedero por vaca	0,6 m
Rechazo de la dieta en vacas en el periodo de transición	≥3%
% de vacas entre 2 a 14 días pre parto con BHB > 0,6 mmol/L	≤10%
% de vacas entre 2 a 14 días pre parto con NEFA > 0,4 mmol/L	≤10%
% de vacas en inicio de lactancia con BHB >1,4 mmol/L	≤10%
% de vacas en inicio de lactancia con NEFA > 0,7 mmol/L	≤10%

Fuente: Mulligan et al. (32)

Prevención del balance energético negativo *Adaptación a la dieta posparto*

La introducción de la dieta que se suministrará en la lactancia debe ser gradual y lenta; se debe iniciar el proceso entre la 4a. y la 5a. semana previa a la fecha probable del parto, con un mínimo de dos semanas, utilizando la misma composición de la dieta posparto, a su vez, en menores volúmenes (52). Esta estrategia evita la disminución del consumo de materia seca en el periparto, además de prevenir la acidosis ruminal subaguda (53).

El uso de concentrado energético en la dieta preparto incrementa la densidad energética y de insulina, lo que impide la movilización de lípidos y promueve el crecimiento de las papilas ruminales, optimizando la absorción de los ácidos grasos volátiles (54). Por otro lado, dietas con un exceso de energía en el periodo seco son perjudiciales, ya que disminuyen la ingesta de alimento en el parto y sobre condicionan las vacas (16).

En el posparto el contenido energético de la dieta debe ser elevado, debiendo suplir ≥ 95% del requerimiento energético hasta la 8a. semana de lactancia (cuadro 2). Sin embargo, dietas con alto porcentaje de concentrado en el

posparto (>35% cnf) pueden resultar en acidosis ruminal subaguda y predisponer a cetosis. El incremento de 0,25 kg/día de granos en la dieta de vacas posparto aumenta la presentación de acidosis y cetosis (54).

La dieta ideal debe ser altamente palatable, con elevado contenido energético y adecuado contenido de fibra (FDA= 21%; FDN=28%) y de proteína (PC= 16,4%, Prot. soluble= 30% de la PC; Prot. degradable= 60% de la PC y Prot. *by pass*= 40% de la PC). La ingesta de proteína de alta calidad y proteína *by pass* en los 30 días preparto hasta el parto reduce el riesgo de cetosis en el posparto en primíparas pero no en multíparas (54).

Para evitar el impacto de la dominancia entre los animales y garantizar el consumo, también es importante considerar un espacio lineal de comedero entre 0,60-0,76 m/vaca. Por otro lado, con el fin de prevenir la presentación de acidosis ruminal, se puede estimular la salivación con uso de comederos a la altura del suelo (17% más salivación) y con uso de dieta totalmente mezclada (TMR) que evita la selección del alimento; además, la entrega de la dieta en varias raciones diarias disminuye las fluctuaciones de pH ruminal y estimula el consumo (52); esta última estrategia se utiliza poco por problemas de manejo.

En el preparto también se recomienda que la ración principal se entregue al final de la tarde para estimular que el trabajo de parto se realice durante el día (55), posibilitando con eso el monitoreo y la intervención precoz de los partos distócicos, y con ello el incremento de retención placentaria y metritis, que impactan negativamente sobre el consumo incrementando la magnitud del BEN (2).

El aporte de grasa no protegida no debe exceder el 3%, y el de la grasa protegida un 7% de la ingesta total (48). El suministro de grasas protegidas de cadena larga o con alta proporción de ácidos grasos saturados de cadena larga (ácido esteárico y palmítico) aumentan el contenido energético de la dieta sin reducir el contenido de fibra. Estos compuestos no son degradados en el rumen, pero sí digeridos en el abomaso e intestino delgado. Las dietas con grasa protegida incrementan la producción láctea, disminuyen levemente la ingesta de materia seca, aumentan NEFA y reducen cuerpos cetónicos, mermando la pérdida de peso (18). Por otro lado, se observó que en hepatocitos incubados en medios suplementados con ácidos linoléico y linolénico se presentó una capacidad disminuida de esterificar los ácidos palmítico y esteárico en triacilglicerol, lo cual indica que los ácidos grasos polinsaturados (PUFA)

pueden limitar la acumulación de lípidos en el hígado (56, 57).

Se debe evitar la utilización de ensilajes con fermentación butírica durante el periodo de transición (21,58). Otros aspectos por considerar son la calidad del agua y el confort y el bienestar de las vacas. El ambiente desfavorable favorece el estrés, y por ende la actividad del sistema nervioso simpático que estimula la secreción de catecolaminas lipolíticas, incrementando las concentraciones plasmáticas de NEFA (7). Se observa un incremento de la mortalidad y de la presentación de lipidosis hepática en vacas obesas con estrés calórico (17); además se relaciona la presentación de cetosis en vacas estabuladas sin actividad física, de modo que se debe permitir a las vacas estabuladas realizar ejercicio diariamente (21).

Datos del control lechero individual

La razón entre los porcentajes de grasa y proteína lácteas (grasa/proteína) es un indicador del riesgo de BEN y cetosis en vacas lecheras, relacionándose con pérdidas de CC mayores de 0,5 puntos (32). La razón óptima entre la grasa: proteína láctea es de 1,0 - 1,25. Un valor mayor a 1,5 en el inicio de la lactancia es un predictor para la presentación de cetosis subclínica (59), aunque otros estudios indican valores mayores a 1,3 (32). Se consideran como punto de corte para el diagnóstico de BEN en el inicio de la lactancia valores de grasa:proteína >1,4; proteína láctea < 2,9%; grasa láctea > 4,8% y lactosa < 4,5% (60).

Utilización de aditivos y otros

Precusores gluconeogénicos

En el periodo de transición se recomienda como medida para mejorar el balance energético el suministro de precursores de glucosa para las vacas de alta producción, ya que reponen las reservas de los intermediarios del ciclo de Krebs (oxalacetato). Ellos incrementan la glucemia y las concentraciones de insulina, reducen la movilización lipídica, las concentraciones de NEFA y el acúmulo de triacilglicerol en el hígado (18).

El propilenglicol es uno de los precursores gluconeogénicos más ampliamente utilizados en vacas lecheras desde el parto hasta los 21 días postparto (~250 g/vaca/día). El incremento de la glucemia estimula la liberación de la insulina por el páncreas causando

una reducción de la lipólisis, del NEFA sanguíneo, y el aumento de las reservas del glucógeno hepático. Puede ser suministrado como una toma o mezclado a la ración; no debe ser mezclado con ensilajes, pues las bacterias degradan el precursor. Presenta como desventaja su baja palatabilidad y elevado costo (18).

Niacina

La niacina es el nombre genérico del ácido nicotínico y de la nicotinamida. Es una vitamina del complejo B(B3) que se ha utilizado en la alimentación de vacas lecheras como cofactor en la prevención de los desbalances metabólicos energéticos y mantención del desempeño productivo del rebaño. La niacina interfiere en el proceso de movilización lipídica (61), contribuyendo para la prevención de la cetosis; sus efectos en la producción y composición láctea no son claros. Se recomiendan dosis de 6 a 12 g/vaca/día en la dieta del inicio de la lactancia (54,62).

Ionóforos

Los ionóforos son aditivos alimentarios usados para incrementar la eficiencia digestible en el rumen, a través de cambios en la fermentación, metabolismo, velocidad de pasaje y población bacteriana. La monesina sódica, por ejemplo, es responsable por reducciones de trastornos ruminales como la acidosis láctica, por controlar las bacterias gran positivas. Monensina en la dosis de 200 mg/día en la 1a. semana previa al parto disminuye las concentraciones de NEFA y β HB, reduciendo la incidencia de cetosis clínica y subclínica (54), debido a sus efectos en el incremento de la ingesta de materia seca y a la mayor producción de propionato ruminal (63).

Somatotropina bovina (bST)

Su uso todavía es contradictorio; la bST se utiliza ampliamente para incrementar la producción lechera debido a una mejora en la partición de nutrientes y a su efecto mitogénico, además de una mayor ingesta de alimento, factores que se reflejan en menores concentraciones β HB, así como una glucemia más elevada (64).

Tratamiento de la cetosis

Los cuadros clínicos de cetosis deben ser tratados inmediatamente con suministro oral de propileno glicol o de glucosa endovenosa (500 mL de solución al 40%), la cual produce una mejora inmediata y temporaria; sin embargo, el uso de glucosa concentrada por vía endovenosa produce flebitis (65). La administración de glucocorticoides, como dexametasona (40 mg) ha sido cuestionada en el tratamiento de la cetosis, pues aumentan la glucemia, el apetito, y reducen la producción láctea temporariamente; por otro lado incrementan la lipólisis (21). En los cuadros nerviosos se recomienda el uso del hidrato de cloral, un bolo de 30 g en agua o seguido por 7 g dos veces al día por 3-5 días; ese medicamento no deprime la motilidad ruminal, y aumenta la producción de propionato en el rumen (21).

Conclusión

La presentación de cetosis en rebaños lecheros, si bien ha sido largamente estudiada, aún causa pérdidas por baja producción láctea, recurso humano, tratamiento y descarte precoz de animales, además de conllevar a la presentación de otras enfermedades secundarias elevando los costos. El conocimiento de medios de monitoreo, control, prevención y detección de desbalances metabólicos en rebaños son herramientas para conocer y desarrollar con el fin de lograr sistemas lecheros más sanos y rentables.

Referencias

- Walsh RB, Walton JS, Kelton DF, LeBlanc SJ, Leslie KE et al. The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. *J Dairy Sci.* 2007; 90:2788-96.
- Herdth TH. Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Vet Clin North Am: Food Anim Pract.* 2000; 16:215-30.
- Bauman DE, Currie WB. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J Dairy Sci.* 1980; 63:1514-29.
- Block E, editor. Transition cow research – What makes sense today? Proceedings High Plains Dairy Conference; 2010; Amarillo, Texas.
- Ospina PA, Nydam DV, Stokol T, Overton TR. Evaluation of nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. *J Dairy Sci.* 2010; 93:546-54.
- Drackley JK. Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? *J Dairy Sci.* 1999; 82:2259-73.
- Bruss ML. Lipids and Ketones. En: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. editors. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals.* San Diego, California: Academic Press; 2008. p. 81-115.
- Duffield TF, Lissemore KD, McBride BW, Leslie KE. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J Dairy Sci.* 2009; 92:571-80.
- Andersson L. Subclinical ketosis in dairy cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 1988; 4:233-51.
- Mulligan FJ, Doherty ML. Production diseases of the transition cow. *Vet J.* 2008; 176:3-9.
- Holtenius P, Holtenius K. New aspects of ketone bodies in energy metabolism of dairy cows: a review. *Zentralbl Veterinarmed A.* 1996; 43:579-87.
- Duffield T. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2000; 16:231-53.
- Ospina PA, Nydam DV, Stokol T, Overton TR. Association between the proportion of sampled transition cows with increased nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate, and milk production at the herd level. *J Dairy Sci.* 2010; 93:3595-601.
- Kaneko JJ. Carbohydrate metabolism and its diseases. En: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML, editors. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals.* San Diego, California: Academic Press; 2008. p. 46-80.
- Hayirli A. The role of exogenous insulin in the complex of hepatic lipidosis and ketosis associated with insulin resistance phenomenon in postpartum dairy cattle. *Vet Res Commun.* 2006; 30:749-74.
- Janovick NA, Boisclair YR, K. DJ. Prepartum dietary energy intake affects metabolism and health during the periparturient period in primiparous and multiparous Holstein cows. *J Dairy Sci.* 2011; 94:1385-400.
- Bobe G, Young JW, Beitz DC. Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. *J Dairy Sci.* 2004; 87:3105-24.
- Fleming SA. Distúrbios metabólicos. En: Smith BP, editores. *Medicina interna de grandes animais.* 3a. ed. Barueri: Editora Manole; 2006. p. 1241-7.
- Huhtanen P, Miettinen H, Ylinen M. Effect of increasing ruminal butyrate on milk yield and blood constituents in dairy cows fed a grass silage-based diet. *J Dairy Sci.* 1993; 76:1114-24.

20. Dohoo IR, Martin SW. Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease. *Can J Comp Med.* 1984; 48:1-5.
21. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Enfermedades metabólicas. En: Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW, editores. *Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino.* Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002. p. 1683-752.
22. Geishauser T, Leslie K, Kelton D, Duffield T. Monitoring for subclinical ketosis in dairy herds. *Compend Food Anim.* 2001; 23:S65-S71.
23. Cote JF, Curtis RA, McSherry BJ, Robertson JM, Kronfeldt DS. Bovine ketosis: Frequency of clinical signs, complications and alterations in blood ketones, glucose and free fatty acids. *Can Vet J.* 1969; 10:179-87.
24. Gillund P, Reksen O, Grohn YT, Karlberg K. Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows. *J Dairy Sci.* 2001; 84:1390-6.
25. Foster LA. Clinical ketosis. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 1988; 4:253-67.
26. Bauman DE. Regulation of nutrient partitioning during lactation: Homeostasis and homeorhesis. En: Cronjé PB, editores. *Ruminant physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction.* Pretoria: CABI; 2000. p. 311-28.
27. Roche JR, Friggens NC, Kay JK, Fisher MW, Stafford KJ, Berry DP. Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. *J Dairy Sci.* 2009; 92:5769-801.
28. Goff J. Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders. *Anim Feed Sci Technol.* 2006; 126:237-57.
29. Lago EP, Pires AV, Susin I, Faria VP, Lago LA. Efeito da condição corporal ao parto sobre alguns parâmetros do metabolismo energético, produção de leite e incidência de doenças no pós-parto de vacas leiteiras. *Rev Bras Zootec.* 2001; 30: 1544-9.
30. Carrier J, Stewart S, Godden S, Fetrow J, Rapnicki P. Evaluation and use of three cowside tests for detection of subclinical ketosis in early postpartum cows. *J Dairy Sci.* 2004; 87:3725-35.
31. Van Saun R. Indicators of dairy cow transition risks: metabolic profiling revisited. En: Wittwer F, Chihuailaf R, Contreras H, Gallo C, Krueze J, Lanuza F et al., editores. *Updates on ruminant production and medicine.* Santiago: Andros impresores; 2010. p. 65-77.
32. Mulligan FJ, O'Grady L, Rice DA, Doherty ML. A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Anim Reprod Sci.* 2006; 96:331-53.
33. Van Saun RJ, editor. *Metabolic profiling and health risk in transition cows. Proceedings 37th Annual American Association of Bovine Practitioners Convention.* Texas: Worth; 2004.
34. Adewuyi AA, Gruys E, van Eerdenburg FJ. Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review. *Vet Q.* 2005; 27:117-26.
35. Oikawa S, Oetzel GR. Decreased insulin response in dairy cows following a four-day fast to induce hepatic lipidosis. *J Dairy Sci.* 2006; 89:2999-3005.
36. Seif HA, Leblanc SJ, Leslie KE, Duffield TF. Metabolic predictors of post-partum disease and culling risk in dairy cattle. *Vet J.* 2010; 188:216-20.
37. Noro M, Borkert J, Hinostroza GA, Pulido R, Wittwer F. Variaciones diarias de metabolitos sanguíneos y su relación con el comportamiento alimenticio en vacas lecheras a pastoreo primaveral. *Rev Cient.* 2011(21):125-30.
38. Iwersen M, Falkenberg U, Voigtsberger R, Forderung D, Heuwieser W. Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci.* 2009; 92:2618-24.
39. Voyvoda H, Erdogan H. Use of a hand-held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows. *Res Vet Sci.* 2010(10): 1-8.
40. Oetzel GR. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2004; 20:651-74.
41. Wildman EE, Jones GM, Wagner PE, Bowman RL. A dairy cow body condition scoring system and its relationship to selected production characteristics. *J Dairy Sci.* 1982; 65:495-501.
42. Ferguson JD, Galligan DT, Thomsen N. Principal descriptors of body condition score in Holstein cows. *J Dairy Sci.* 1994; 77:2695-703.
43. Morton J, Larcombe M, Little S. *The Calf Book for farmers.* Australia: Dairy Australia; 2003. 57-76 p.
44. Roche JR, Lee JM, Macdonald KA, Berry DP. Relationships among body condition score, body weight, and milk production variables in pasture-based dairy cows. *J Dairy Sci.* 2007; 90:3802-15.
45. Roche JR, Berry DP, Kolver ES. Holstein-Friesian strain and feed effects on milk production, body weight, and body condition score profiles in grazing dairy cows. *J Dairy Sci.* 2006; 89:3532-43.
46. Berry DP, Macdonald KA, Penno JW, Roche JR. Association between body condition score and live weight in pasture-based Holstein-Friesian dairy cows. *J Dairy Res.* 2006; 73:487-91.

47. Hayirli A, Grummer RR, Nordheim EV, Crump PM. Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins. *J Dairy Sci.* 2002; 85:3430-43.
48. NRC. National research council - Nutrient requirements of dairy cattle. 7 ed: National Academic Press; 2001. 381 p.
49. Ruegg PL, Milton RL. Body condition scores of Holstein cows on Price Edward Island, Canada: Relationships with yield, reproductive performance, and disease. *J Dairy Sci.* 1995; 78:552-64.
50. Berry DP, Macdonald KA, Roche JR. Body condition score and body weight effects on dystocia and stillbirths and consequent effects on postcalving performance. *J Dairy Sci.* 2007; 90:4201-11.
51. Ingvarstsen KL, Dewhurst RJ, Friggens NC. On the relationship between lactational performance and health: is it yield or metabolic imbalance that cause production diseases in dairy cattle? A position paper. *Liv Prod Sci.* 2003; 83:277-308.
52. Grant RJ, Albright JL. Feeding behavior and management factors during the transition period in dairy cattle. *J Anim Sci.* 1995; 73:2791-803.
53. Plaizier JC, Krause DO, Gozho GN, McBride BW. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. *Vet J.* 2008; 176:21-31.
54. Gerloff BJ. Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2000; 16:283-92.
55. Blanc JE, Adrien ML, Leone V, Nopitisch M, Viera JP, editors. Relación entre la hora de suplementación parto y la disminución de partos nocturnos en hembras holando. XXXVIII Jornadas Uruguayas de Buiatría; 2010; Paysandu, Uruguay.
56. Mashek DG, Grummer RR. Effects of long chain fatty acids on lipid and glucose metabolism in monolayer cultures of bovine hepatocytes. *J Dairy Sci.* 2003; 86:2390-6.
57. Mashek DG, Bertics SJ, Grummer RR. Metabolic fate of long-chain unsaturated fatty acids and their effects on palmitic acid metabolism and gluconeogenesis in bovine hepatocytes. *J Dairy Sci.* 2002; 85:2283-9.
58. Borrebaek B, Halse K, Tveit B, Dahle HK. Plasma glucose, ketone bodies, insulin, glucagon and enteroglucagon in cows: Diurnal variations related to ketone levels before feeding and to the ketogenic effects of feeds. *Acta Vet Scand.* 1990; 31:5-15.
59. Eicher R, editor. Evaluation of the metabolic and nutritional situation in dairy herds: Diagnostic use of milk components. 23 World Buiatrics Congress; 2004; Quebec, Canada.
60. Heuer C. The use of test day information to predict energy intake of dairy cows in early lactation. *J Dairy Sci.* 2004; 87:593-601.
61. Ghorbani B, Vahdani N, Zerehdaran S. Effects of niacin on milk production and blood parameters in early lactation of dairy cows. *Pak J Biol Sci.* 2008; 11: 1582-7.
62. Niehoff ID, Huther L, Lebzien P. Niacin for dairy cattle: a review. *Br J Nutr.* 2009; 101:5-19.
63. Geishauser T, Leslie K, Kelton D, Duffield T. Evaluation of five cow-side tests for use with milk to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J Dairy Sci.* 1998; 81: 438-43.
64. Gulay MS, Liboni M, Hayen MJ, Head HH. Supplementing Holstein cows with low doses of bovine somatotropin prepartum and postpartum reduces calving-related diseases. *J Dairy Sci.* 2007; 90:5439-45.
65. Nielsen N, Ingvarstsen K. Propylene glycol for dairy cows a review of the metabolism of propylene glycol and its effects on physiological parameter, feed intake, milk production and risk of ketosis. *Anim Feed Sci Technol.* 2004; 115:191-213.