

Consecuencias de la cetosis sub-clínica y cómo detectarla y prevenirla

La cetosis es un estado metabólico inducido por una elevada demanda energética de la vaca en conjunción de una baja disponibilidad de precursores de glucosa. Este escenario metabólico imposibilita la oxidación completa de los ácidos grasos que en vez de ser metabolizados a dióxido de carbono y energía, su metabolización termina en un cuerpo cetónico (i.e. β -OH-butilato y acetoacetato) y una menor liberación de energía. La cetosis, como casi todos los procesos biológicos, puede ocurrir con distintos niveles de severidad. Desde un punto de vista práctico, la cetosis puede clasificarse en clínica: cuando transcurre con síntomas como un descenso de la producción de leche (o una producción por debajo de lo esperado), una reducción del consumo de materia seca, una exagerada pérdida de peso, disminución de la eficiencia reproductiva, y olor característico (a cetona) del aliento del animal afectado; o bien sub-clínica: cuando los niveles de cuerpos cetónicos circulantes no son lo suficientemente elevados para inducir cambios detectables a nivel de granja.

Este artículo revisa el método de diagnóstico de cetosis en la vaca de leche, sus posibles consecuencias sobre la productividad y salud del animal, y algunas acciones que pueden realizarse para disminuir su incidencia.

Monitorización metabólica

La mejor manera de diagnosticar cetosis es a través de la medición de β -OH-butilato (BHB) en sangre o leche. En varios lugares del mundo se han instaurado servicios de monitorización metabólica por parte de organizaciones de control lechero a través de medidas de BHB en leche como es el caso de Valacta en Quebec, o a través de muestras de sangre como es el caso del Dairy Herd Health and Productivity Service en Escocia.

La mejor manera de diagnosticar cetosis es midiendo la concentración de BHB en sangre. Se puede considerar que una vaca padece cetosis sub-clínica cuando los niveles de BHB en sangre están entre 1 y 2,9 mM (por encima de 3,0 mM, las consecuencias suelen ser visibles, y por tanto el proceso pasa a ser clínico). La incidencia de cetosis clínica en las explotaciones actuales suele ser relativamente baja (típicamente por debajo del 5%). Sin embargo, la incidencia de cetosis subclínica puede ser bastante más elevada. Datos del Dairy Herd Health and Productivity Service de más de 40.000 vacas de más de 1.200 rebaños del Reino Unido (Alastair Macrae, comunicación personal) muestran una incidencia de cetosis clínica del 3% y de sub-clínica del 27% durante los primeros 50 días en leche. Es decir, que por cada 10 vacas diagnosticada con cetosis, se puede esperar unas 90 vacas con cetosis sub-clínica.

Un aspecto importante a considerar es que el BHB en sangre tiene dos orígenes: **1)** la oxidación parcial de ácidos grasos a nivel hepático, y **2)** la conversión a nivel de la pared ruminal del ácido butírico (generado por la fermentación de alimento en el rumen) a BHB. Por tanto, podría darse la situación de encontrar niveles moderados de BHB en sangre inducidos por un elevado consumo de materia seca (en cuyo caso es poco probable que la vaca estuviese en cetosis subclínica). Por eso es muy importante que las muestras de sangre para la determinación de BHB se tomen como mínimo 4-5 horas después de la oferta de la comida (Eicher *et al.*, 1998) de la mañana (cuando mayor consumo de materia seca tiene lugar). Algunos productores prefieren obtener una muestra de sangre de la vena mamaria, pero este tipo de muestra no es válida para la determinación de BHB, pues los niveles de este metabolito en la vena mamaria son muy inferiores (Kronfeld *et al.*, 1968).



Álex Bach. Dpto. de Producción de Rumiantes. IRTA
alex.bach@irta.cat

Escenarios de riesgo de cetosis

Los dos factores principales que predisponen a cetosis son:

- 1) un exceso de condición corporal en el momento del parto, y
- 2) un producto de la ingestión de materia seca y la densidad energética de ésta es muy inferior a las necesidades energéticas de la vaca para sostener su nivel de producción.

Por lo tanto, la cetosis no es un proceso que afecta sólo a las vacas de alta producción. De hecho con frecuencia afecta a vacas poco productoras que alcanzan el parto con excesiva condición corporal.

Aquellas situaciones que comprometen la ingestión de materia seca como por ejemplo un exceso de densidad animal en el patio de post-parto, cambios frecuentes de vacas entre patios, estrés por calor, etc. representan un elevado riesgo de cetosis.

Otra causa frecuente de problemas de cetosis son los ensilados de mala calidad, conocidos como "ensilados cetogénicos". Este es el caso de silos de hierba con altos niveles de humedad (comunes en la zona húmeda de España) que resultan en fermentaciones durante el proceso de ensilado en elevadas concentraciones de ácido butírico (Tveit *et ál.*, 1992).

Por otro lado, la ración pre-parto puede también predisponer a cetosis. Tradicionalmente, se ha recomendado ofrecer raciones de preparto con una alta densidad energética para evitar la movilización de reservas corporales antes del parto con la intención de minimizar la incidencia de cetosis y hígado graso en el postparto (Minor *et ál.*, 1998; Corbett *et ál.*, 2002; Grummer *et ál.*, 2004). Sin embargo, nueva evidencia indica que este tipo de raciones resultan en una disminución de la ingestión antes del parto y que predisponen, más que previenen, a las vacas a padecer trastornos metabólicos post-parto (Dann *et ál.*, 2005; Dann *et ál.*, 2006; Looor *et ál.*, 2006). Por tanto, raciones altas en energía en el preparto pueden 1) inducir descensos del consumo de materia seca, y 2) aumentar el riesgo de hígado graso y cetosis.

Diagnóstico de cetosis sub-clínica

La identificación de cetosis sub-clínica a nivel de campo es difícil, pues como su nombre indica, trans-

curre en ausencia de síntomas evidentes. La combinación de perfil metabólicos (niveles de BHB en sangre) junto con buenos datos sobre la función reproductiva (comprometida), nivel de producción de leche (baja), y composición de ésta (el contenido de grasa aumenta y el de proteína disminuye o se mantiene estable), así como la incidencia de patologías como metritis, mastitis, y desplazamiento de abomaso es una manera efectiva de diagnosticar la cetosis sub-clínica.

Consecuencias de la cetosis (a veces ocultas, pero costosas)

La cetosis clínica y subclínica están asociadas con un elevado riesgo de fracaso reproductivo, metritis, desplazamiento de abomaso, y mastitis (Dohoo and Martin, 1984; Fourichon *et ál.*, 1999; Ostergaard and Gröhn, 1999; Gröhn *et ál.*, 2003; Duffield *et ál.*, 2009; Ospina *et ál.*, 2010a,b). En concreto, las vacas con más de 1.4 mM de BHB en sangre tienen de 3 a 7 veces más probabilidades de padecer desplazamiento de abomasos, y por encima de 2 mM presentan un elevado riesgo de descenso en producción de leche (Duffield *et ál.*, 2009; Ospina *et ál.*, 2010a). La Tabla 1 muestra el riesgo asociado a distintos niveles de BHB y varias patologías.

Tabla 1. Riesgo de patología y pérdida de producción asociados con niveles de BHB superiores a 1.2 mM (Adaptado de Ospina *et al.*, 2010ab y Roberts *et al.*, 2012).

Proceso	Resultado
Riesgo de padecer desplazamiento de abomaso	6,9 veces superior
Riesgo de padecer metritis	2,3 veces superior
Riesgo de reducción de producción	393 kg menos de leche corregida a 305 días
Riesgo de dejar el rebaño	1,8 veces superior

Algunos estudios cifran el coste de la cetosis sub-clínica en 78\$ por caso (Geishauser *et ál.*, 2001). Cuando las consecuencias de la cetosis (clínica y subclínica) se consideran de forma conjunta teniendo en cuenta el mayor riesgo de no finalizar la lactación se estiman en un coste de 850 €/vaca (Esslemont, 2012).



NUEVOS PRODUCTOS

- Cobertizos de 12m de ancho
- Naves de 14m de ancho
- Naves de chapa con ventilación

Naves Ganaderas, Almacenes y Cobertizos

Nuestros sistemas de ventilación y aislamiento, ahorran la necesidad de ventiladores y aspersores en las naves a la vez que mejoran la desinfección en el interior de las naves.

Las más resistentes y económicas. Consúltenos

EASY-COVERING - Tel: +34 985303752 - info@easy-covering.com - www.easy-covering.com

Prevención

La forma más efectiva, a día de hoy y en el contexto de la Unión Europea, consiste en maximizar el consumo de energía en el post-parto. Pero este concepto, aparentemente sencillo, es complicado de implementar, pues requiere un manejo del animal exquisito (densidad, calidad del encamado, composición del grupo de animales, acceso a bebederos, ventilación, etc...) y una ración bien equilibrada (que no cause disfunciones ruminales o induzca disminución del apetito debido a la inclusión de elevados niveles de grasa o ingredientes de baja palatabilidad). Es importante recalcar que el uso de grasa en la ración post-parto no es recomendable para la prevención de cetosis, porque la vaca preparto en riesgo de cetosis lo que necesita son precursores de glucosa (y lo que le sobra es grasa). Un aporte de grasa en post-parto agrava la situación del hígado que se ve forzado a metabolizar más grasa con menos precursores de glucosa. Por eso, una alternativa que permite aportar precursores de glucosa sin inducir alteraciones ruminales es la administración de propilenglicol a aquellas vacas sospechosas de padecer cetosis subclínica (McArt *et ál.*, 2011, 2012). Esta alternativa es efectiva pero requiere medir BHB en sangre y administrar de forma individual propilenglicol vía tubo esofágico a las vacas que lo requieran.

La ración de pre-parto también puede prevenir la aparición de cetosis post-parto. En este sentido, parece recomendable mantener niveles moderados de energía en el preparto (1,32 Mcal de ENI por kg de materia seca). La Tabla 2 muestra como las necesidades energéticas de las vacas en el preparto son de 15 Mcal/d de ENI y si se ofrecen raciones con una densidad energética de 1,65 Mcal de NEI/kg, entonces las vacas consumen un exceso de energía de más de 5 Mcal de NEI al día (equivalente a más de 6,5 kg de leche al día). Como la energía ni se crea ni se destruye, la vaca ha de acumular el exceso de energía en algún lugar, y los tejidos más disponibles para ello son el adiposo y el hígado. Si se quisiera ofertar raciones de 1,65 Mcal/kg, entonces para que la vaca no tuviera un exceso de energía, debería limitarse el consumo de materia seca a 9 kg/d.

Tabla 2. Densidad energética de la ración de preparto y aportes de energía para consumos de 12,5 kg de materia seca.

Densidad (Mcal/kg)	MS necesaria para alcanzar 15 Mcal	Energía aportada por 12,5 kg de IMS
1,32	11,4	16,5
1,40	10,7	17,5
1,5	10	18,8
1,60	9,4	20,0
1,65	9,0	20,6

Por tanto, disminuir los costes de alimentación mediante una disminución de los aportes de energía en el pre-parto a niveles de 1,32 Mcal de ENI/kg no sólo mejorará el rendimiento económico directo de la explotación, sino que también contribuirá de forma indirecta disminuyendo los problemas de cetosis post-parto. Además, este tipo de raciones puede facilitar la omisión de un grupo pre-parto y hacer un grupo único, facilitando enormemente el manejo de estos animales. Una ventaja adicional, y obvia, de este tipo de raciones es su menor coste.

Bibliografía

Corbett, R. B. 2002. Influence of days fed a close-up dry

cow ration and heat stress on subsequent milk production in western dairy herds. *J. Dairy Sci.* 85(Suppl. 1):191-192. (Abstr.)

- Dann, H. M., D. E. Morin, G. A. Bollero, M. R. Murphy, and J. K. Drackley. 2005. Prepartum intake, postpartum induction of ketosis, and periparturient disorders affect the metabolic status of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 88:3249-3264.
- Dann, H. M., N. B. Litherland, J. P. Underwood, M. Bionaz, A. D'Angelo, J. W. McFadden, and J. K. Drackley. 2006. Diets during far-off and close-up dry periods affect periparturient metabolism and lactation in multiparous cows. *J. Dairy Sci.* 89:3563-357.
- Dohoo, I. R., and S. W. Martin. 1984. Subclinical ketosis: Prevalence and associations with production and disease. *Can. J. Comp. Med.* 48:1-5.
- Duffield, T. F., K. D. Lissimore, B. W. McBride, K. E. Leslie. 2009. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J. Dairy Sci.* 92:571-580.
- Eicher, R., A. Liesegang, E. Bouchard, A. Tremblay. 1998. Influence of concentrate feeding frequency and intrinsic factors on diurnal variations of blood metabolites in dairy cows. *Proc. Am Assoc Bov Pract, Rome, GA.* Pages 198-202.
- Esslemont, D. The cost of ketosis in dairy cows *World Buiatrics Congress Lisbon 2012.*
- Fourchon, C., H. Seegers, N. Bareille, F. Beaudeau. 1999. Effects of disease on milk production in the dairy cow: A review. *Prev. Vet. Med.* 41:1-35.
- Geishauser, T., K. Leslie, D. Kelton, T. Duffield. 2001. Monitoring subclinical ketosis in dairy herds. *Comp Cont Ed* 23(8):S65-71.
- Gröhn, Y. T., P. J. Rajala-Schultz, H. G. Allore, M. A. DeLorenzo, J. A. Hertl, D. T. Galligan. 2003. Optimizing replacement of dairy cows: Modeling the effects of diseases. *Prev. Vet. Med.* 61:27-43.
- Grummer, R. R., J. C. Winkler, S. J. Bertics, V. A. Studer. 1994. Effect of propylene glycol dosage during feed restriction on metabolites in blood of prepartum Holstein heifers. *J. Dairy Sci.* 77:3618-3623.
- Kronfeld, D. S., F. Raggi, C. F. Jr. Ramberg. 1968. Mammary blood flow and ketone metabolism in normal, fasted, and ketotic cows. *Am. J. Physiol.* 215:218-227.
- Loor, J. J., H. M. Dann, N. A. Janovick Guretzky, R. E. Everts, R. Oliveira, C. A. Green, N. B. Litherland, S. L. Rodriguez-Zas, H. A. Lewin, and J. K. Drackley. 2006. Plane of nutrition prepartum alters hepatic gene expression and function in dairy cows as assessed by longitudinal transcript and metabolic profiling. *Physiol. Genomics.* 27:29-41.
- McArt, J. A. A., D. V. Nydam, P. A. Ospina, G. R. Oetzel. 2011. A field trial on the effect of propylene glycol on milk yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.* 94:6011-6020.
- McArt, J.A.A., D.V. Nydam, and G.R. Oetzel. 2012. A field trial on the effect of propylene glycol on displaced abomasum, removal from herd, and reproduction in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.* 95:2505-2512.
- Minor, D. J., S. L. Trower, B. D. Strang, R. D. Shaver, R. R. Grummer. 1998. Effects of nonfiber carbohydrate and niacin on periparturient metabolic status and lactation of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 81:189-200.
- Ospina, P.A., D. V. Nydan, T. Stokol, T. R. Overton. 2010a. 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.* 93:546-54.
- Ospina, P.A., D. V. Nydan, T. Stokol, T. R. Overton. 2010b. Associations of elevated nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle in the northeastern United States. *J. Dairy Sci.* 93:1596-603.
- Ostergaard, S., Y. T. Gröhn. 1999. Effects of diseases on test day milk yield and body weight of dairy cows from Danish research herds. *J. Dairy Sci.* 82:1188-1201.
- Roberts, T., N. Chapinal, S. J. LeBlanc, D. F. Kelton, J. Dubuc, and T. F. Duffield. 2012. Metabolic parameters in transition cows as indicators for early-lactation culling risk. *J. Dairy Sci.* 95:3057-3063.

