

Cetosis subclínica: una enfermedad metabólica silenciosa presente en las lecherías



Alejandro Saborío Montero, Lic.

Ingeniero Agrónomo Zootecnista
Centro de Investigaciones en
Nutrición Animal
Universidad de Costa Rica
alejandro.saboriomontero@ucr.ac.cr

Introducción

El inicio de la lactancia de una vaca se caracteriza por una gran demanda de energía para la produc-

ción de leche, en momentos en que el consumo de alimento está deprimido. Algunos estudios reportan una disminución cercana al 35% en el consumo de materia seca, durante las últimas tres semanas de gestación. Esta situación provoca una compensación metabólica de extracción de energía a partir de las reservas corporales del animal, almacenada en forma de grasa subcutánea (French, 2006; Hayirli y otros, 2002).

Cuando la movilización de reservas corporales es excesiva, algunos animales sufren una enfermedad denominada cetosis. Desde finales de los años 90, ha sido catalogada como la más importante enfermedad metabólica en los hatos lecheros de Estados Unidos, sobrepasando a la acidosis ruminal y a la fiebre de leche en significancia clínica (Oetzel, 2007).

Esta enfermedad es clasificada como clínica cuando presenta síntomas detecta-

bles. La forma subclínica no muestra síntomas a simple vista; sin embargo puede causar una disminución de la producción, afectar el desempeño reproductivo y permitir la entrada de otras enfermedades asociadas.

La literatura menciona prevalencias de cetosis clínica del orden de 2 a 15%, en hatos de países, en los cuales se manejan los animales en confinamiento. La prevalencia de cetosis subclínica, en la lactación temprana en estos hatos, afecta entre el 40 y el 60% de los animales. Debido a su alta prevalencia, se considera muy importante el diagnóstico de la forma subclínica de la enfermedad (Duffield y otros, 1998; Duffield, 2000).

En Costa Rica existe poca información referente a la prevalencia de esta enfermedad metabólica, en hatos pastoriles. Una investigación realizada en un hato Jersey de la zona de Santa Rosa de Oreamuno, Cartago, determinó que un 3.51% de las vacas tenían cetosis clínica a los 30 días posparto; mientras que un 9.65% la presentaba en forma subclínica, en ese momento. Sin embargo, es probable que otras razas del hato nacional tengan una mayor incidencia de esta enfermedad, puesto que la raza Jersey no es la más propensa a padecerla (Saborío y Sánchez, 2011).

El objetivo de este documento es aportar información relevante relacionada con la cetosis, que brinde un panorama más amplio a las personas involucradas en la producción láctea, para facilitar su diagnóstico a nivel de finca, como un primer paso en la lucha contra una enfermedad silenciosa, que podría estar afectando negativamente la productividad de las lecherías.

Fisiología de la enfermedad

Durante períodos de carencia energética, se presentan respuestas de los tejidos del animal, a causa de estímulos hormonales, incrementando la lipólisis (ruptura de grasas) y reduciendo la lipogénesis (formación de grasas), elevando así la



Figura 1. Vaca recién parida.
Fotografía: Alejandro Saborío M.

movilización de ácidos grasos no esterificados (NEFA) para mantener un equilibrio fisiológico. El resultado neto es la movilización de reservas del tejido adiposo, en respuesta al déficit de energía (Roche y otros, 2009).

Una movilización excesiva de grasa subcutánea genera un aumento en la concentración sanguínea de ácido β -hidroxibutírico (BHBA) y acetoacetato principalmente, las cuales se producen en el hígado y son conocidas con el nombre de cetonas o cuerpos cetónicos. Un animal sufre cetosis cuando presenta altas concentraciones de cuerpos cetónicos en sangre (NRC, 2001).

La cetosis es más probable que ocurra durante períodos en los cuales la concentración sanguínea de NEFA es elevada. La más dramática elevación ocurre al momento del parto (Figura 1), en el que las concentraciones sanguíneas frecuentemente exceden 1000 $\mu\text{eq/L}$ (micro equivalentes por litro). La oxidación incompleta de los NEFA a nivel hepático produce cuerpos cetónicos. La formación de cuerpos cetónicos también es propiciada por concentraciones bajas de glucosa e insulina parcialmente, debido a una mayor movilización de ácidos grasos desde el tejido adiposo (NRC, 2001).

Tipos de cetosis

Algunos autores clasifican la cetosis en tres tipos, dependiendo de las causas probables del desarrollo de la enfermedad:

- **Tipo I** (cetosis clásica) es aquella provocada por una concentración insuficiente y crónica de glucosa en sangre, causada por la disminución marcada del consumo de alimento durante un tiempo prolongado. Este tipo de cetosis ocurre generalmente entre la cuarta y quinta semana posparto.
- **Tipo II** es causada por una alta movilización de grasa subcutánea, en un periodo de tiempo corto, debido a un balance energético negativo. Este tipo de cetosis ocurre usualmente durante la primera semana de lactancia.
- **Tipo III** es originada por el consumo de ensilado con niveles altos de ácido butírico, el cual es absorbido por las paredes del rumen y transformado a BHBA a nivel sanguíneo. La ocurrencia de este tipo de cetosis, dependerá del momento en el cual el animal consuma el ensilado en malas condiciones.

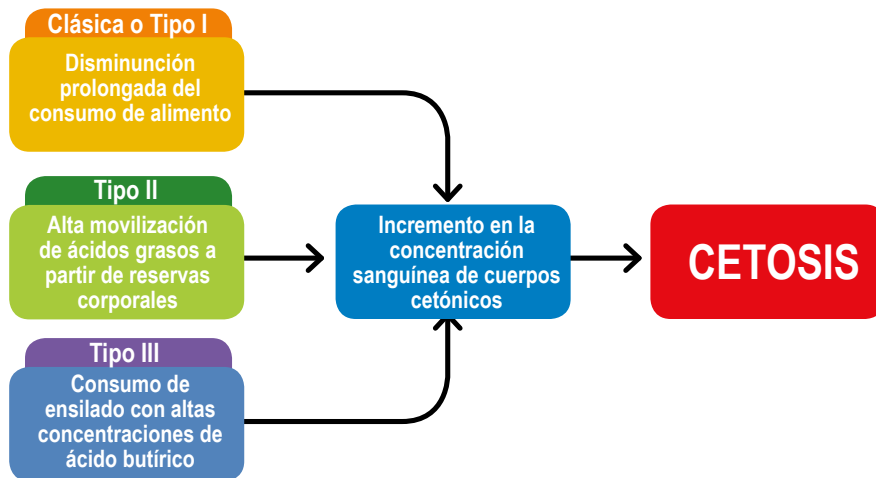


Figura 2. Clasificación y causas probables de cetosis. Adaptado: Oetzel, 2007.

En la Figura 2, se esquematiza la clasificación y las causas probables de dicha enfermedad.

Indiferentemente del tipo de cetosis, los síntomas clínicos de la enfermedad involucran: disminución marcada del consumo de alimento concentrado, somnolencia, aliento con olor dulcete característico, rápida pérdida de condición corporal, disminución de la producción de leche y deterioro del desempeño reproductivo.

Factores de riesgo

a. Raza

La raza puede ser uno de los factores predisponentes que aumentan el riesgo relativo de sufrir cetosis. Tanto la raza Jersey como la Holstein disminuyen el consumo de materia seca en el período preparto; sin embargo, se ha reportado que la Jersey disminuye en menor proporción la ingesta de materia seca en este período (17%), con respecto a la Holstein (35%), por lo tanto la Holstein podría ser más propensa a sufrir cetosis (French, 2006).

b. Consumo

Estudios realizados con vacas lecheras han determinado que animales que posteriormente desarrollaron cetosis subclínica, tuvieron menor consumo de materia seca, realizaron menos visitas al comedero y pasaron menos tiempo en éste previo al diagnóstico, que animales sanos (Goldhawk y otros, 2009).

c. Condición corporal

Algunos estudios han asociado una calificación de condición corporal (CCC) de 3,5 o mayor (calificación de 1 a 5 puntos) al momento del parto, con un incremento en el riesgo de sufrir cetosis. Además han observado que vacas con cetosis tenían una mayor CCC que aquellas sanas, antes de que la enfermedad fuese diagnosticada (Gillund y otros, 2001).

d. Otros

Otros factores de riesgo en el desarrollo de cetosis, son: consumo dietético desbalanceado, elevadas concentraciones de estrógenos, dificultad al parto o gemelos, presencia de enfermedades metabólicas o infecciosas, así como un severo balance energético negativo, debido a la alta producción de leche inmediatamente después del parto (Bobe y otros, 2004).

Diagnóstico

Las cetonas se encuentran en todos los fluidos corporales incluyendo sangre, leche y orina. La cetosis subclínica puede ser diagnosticada mediante la medición de cuerpos cetónicos en estas matrices líquidas. En el comercio existen tiras reactivas, las cuales pueden ser utilizadas en estos fluidos y proporcionar un resultado cualitativo del ámbito de cuerpos cetónicos presentes en el animal, sin embargo la precisión de estas pruebas cualitativas es variable (Duffield, 2010).

La determinación de la concentración sanguínea de BHBA, a nivel de laboratorio, se considera la prueba estándar por excelencia para la medición de cetonas; no obstante, para ahorrar tiempo y dinero, existen pruebas al pie de la vaca para diagnosticar la prevalencia de esta enfermedad, que permiten determinar cuáles animales deben ser tratados (Duffield, 2010).

En el mercado existe un medidor electroquímico de mano, que se considera particularmente útil y preciso en la determinación de cetosis subclínica (Figura 3). Éste cuantifica la concentración sanguínea de BHBA, creado originalmente para el control de diabetes en humanos. El mismo ha demostrado confiabilidad, con exactitud y precisión dentro de los límites clínicos aceptables (Wallace y Matthews, 2004).



Figura 3. Medidor electroquímico de mano, utilizado en la determinación de los niveles de BHBA.

Fotografía: Abbott Diabetes Care®

Este medidor de BHBA fue evaluado para vacas lecheras y se concluyó que al utilizar sangre entera y un valor umbral de 1,4 mmol/L, esta herramienta alcanzó excelentes características y un mayor desempeño diagnóstico que otras dos pruebas utilizadas para este fin. La sensibilidad y especificidad de la misma, con respecto al estándar por excelencia para el valor umbral mencionado, fue de 96% y 97%, respectivamente (Iwersen y otros, 2009).

La mayoría de autores utilizan valores de BHBA, en sangre de 1,4 a 2,9 mmol/L, para categorizar a un animal con cetosis subclínica, valores superiores a éstos, clasifican la enfermedad



Figura 4. Clasificación de la enfermedad, según la concentración sanguínea de BHBA y descripción de las posibles respuestas productivas y reproductivas.

Adaptado: Oetzel, 2007.

como clínica. El período más apropiados para realizar el diagnóstico es a los cinco días posparto (cetosis Tipo II) y cerca de los 30 días posparto (cetosis clásica o Tipo I), por ser los días de mayor propensión.

Efectos negativos

Tanto la cetosis clínica como la subclínica han sido asociadas con un incremento en el riesgo de enfermedades infecciosas y reducción en el desempeño productivo y reproductivo. La Figura 4 clasifica la enfermedad según la concentración de BHBA y describe las posibles respuestas productivas y reproductivas.

La hipercetonemia (niveles altos de cetonas en sangre) puede ser definida en 1,4 mmol/L de BHBA. En las dos primeras semanas de lactancia incrementa el riesgo de enfermedades y resulta en pérdida sustancial de la producción de leche en la lactación temprana (Duffield y otros, 2009).

Una investigación reportó que vacas con valores superiores o iguales a 1,2 mmol/L de BHBA en suero sanguíneo, en la primera semana posparto, tuvieron 2,6 veces más riesgo relativo de tener desplazamiento de abomaso y 3,4 ve-

ces más posibilidades de sufrir metritis, que aquellas con valores inferiores a 1,2 mmol/L de BHBA. Además, comentan que animales con 1,4 mmol/L de BHBA o más en la primera y segunda semana posparto, tuvieron 4,3 y 6,0 veces más posibilidades de sufrir cetosis clínica, respectivamente, que vacas cuyas concentraciones sanguíneas fueron menores (Duffield y otros, 2009).

Otros autores observaron que animales con valores superiores a 1,2 mmol/L de BHBA, entre 3 a 5 días posparto, tuvieron 6,1 veces más posibilidad de sufrir desplazamiento de abomaso, que aquellas con estos mismos valores después de 6 días de lactancia. Además, detectaron que con concentraciones de BHBA, mayores a 1,2 mmol/L de BHBA entre 3 y 7 días posparto, fueron 4,5 veces más propensas a ser removidas del hato, tuvieron 0,7 veces la posibilidad de concebir a primer servicio y produjeron 2,2 kg menos de leche, por día, en los primeros 30 días de producción, que vacas con estos valores de BHBA, después de 8 días posparto. Ellos concluyen que el inicio de la cetosis subclínica es un indicador importante en el desempeño individual del animal (Mc Art y otros, 2012).

Prevención y tratamiento

Para prevenir la cetosis subclínica, se deben eliminar o disminuir los posibles factores de riesgo. Por esta razón, se requiere alimentar a las vacas con una ración fresca, de alta calidad y balanceada de acuerdo con sus requerimientos, durante el periparto. Bajo condiciones tropicales, ofrecer pasturas que permitan un consumo suficiente en cantidad e ingesta de nutrientes, así como complementar la alimentación de la vaca en este período con un alimento concentrado apropiado, puede contribuir positivamente en la prevención de esta enfermedad (Bobe y otros, 2004).

La clave para prevenir la cetosis subclínica consiste en disminuir la movilización de NEFA, desde el tejido adiposo. Los animales obesos pierden más condición corporal posparto, lo que provoca un mayor transporte de NEFA, por lo que evitar la obesidad antes del parto es muy conveniente.

La utilización de glucagón, glucocorticoides, monensina y propilen glicol, ha demostrado tener efectos positivos en la prevención de este mal, si se administran a los animales previó a sufrir un balance energético negativo (Bobe y otros, 2004).

Una vez desarrollada la enfermedad, algunos tratamientos recomendados son: el uso de glucosa más glucocorticoides, propilen glicol, glucosa (infusión continua), glucosa más insulina, glucagón (infusión continua) y glicerol (Bobe y otros, 2004). Sin embargo, antes de utilizar cualquier medicamento, se debe consultar al médico veterinario que asesora la finca.

En resumen

Los estímulos hormonales generan cambios en la respuesta de los tejidos del animal, causando mayor movilización de NEFA y reservas, a partir del tejido adiposo. Un transporte excesivo de reservas eleva las concentraciones de cuerpos cetónicos en sangre (mayormente BHBA), provocando cetosis.

Algunos factores predisponentes en el desarrollo de cetosis son: raza, consumo de materia seca, condición corporal, concentraciones hormonales, dificultad al

parto, presencia de otras enfermedades y alta producción de leche.

Existen varias pruebas diagnósticas para la detección de cetosis subclínica. La sangre es la matriz más recomendada para el diagnóstico sensible y específico de esta enfermedad, el estándar de oro es la detección sanguínea de BHBA.

La presencia y el inicio de la cetosis subclínica pueden incrementar la probabilidad de sufrir otras enfermedades como desplazamiento de abomaso y metritis, además de disminuir el desempeño productivo y reproductivo del hato.

Existen prácticas nutricionales y de manejo para prevenir la incidencia de cetosis y si la enfermedad está presente, se debe consultar al médico veterinario para obtener el tratamiento más apropiado.

Referencias:

Bobe, G.; Young, J.W.; Beitz, D.C. 2004. Invited Review: Pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87:3105-3124.

Duffield, T.F., 2000. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 16:231-253.

Duffield, T. F. 2010. Is there a best way to monitor ketosis (en línea). *Hoards Dairy Man* 344. Disponible en: http://www.hoards.com/E_nutrition/nu10

Duffield, T. F.; Lissemore, K.D.; McBride, B.W.; Leslie, K.E. 2009. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J. Dairy Sci.* 92:571-580.

Duffield, T. F.; Sandals, D.; Leslie, K.E.; Lissemore, K.D.; McBride, B.W., Lumsden, J.H.; Dickm, P.; Bagg, R. 1998. Efficacy of monensin for the prevention of subclinical ketosis in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 81:2866-2873.

French, P.D. 2006. Dry matter intake and blood parameters of nonlactating Holstein and Jersey cows in late gestation. *J. Dairy Sci.* 89:1057-1061.

Gillund, P.; Reksen, O.; Gröhn, Y.T.; Karlberg, K. 2001. Body condition related to ketosis and reproductive performance in norwegian dairy cows. *J. DairySci.* 84:1390-1396.

Goldhawk, C.; Chapinal, N.; Veira, D.M.; Weary, D.M.; VonKeyserlingk, M.A.G. 2009. Parturition feeding behaviors an early indicator of subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.* 92:4971-4777.

Hayirli, A.; Grummer, R.R.; Nordheim, E.V.; Crump, P.M. 2002. Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins. *J. DairySci.* 85:3430-3443.

Iwersen, M.; Falkenberg, U.; Voigtsberger, R.; Forderung, D.; Heuwieser, W. 2009. Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 92:2618-2624.

* Otras referencias mencionadas en este artículo, pueden ser consultadas con el autor.

**En toda la Región,
ofreciendo la máxima calidad
en alimentos para animales.**

ALIANSA
máxima calidad

INSTALACIONES EN COSTA RICA

GUATEMALA EL SALVADOR HONDURAS

ALIMENTOS DEL NORTE, S.A.
800 metros Sur de la plaza de deportes de Santa Rita de Río Cuarto de Grecia, Costa Rica
Tel.: 2465-0303, 2465-0304 • Fax: 2465-0044