

# CONSECUENCIAS DE LA CETOSIS SUBCLÍNICA EN LA VACA LECHERA Y CÓMO DETECTARLA Y PREVENIRLA

Alex Bach\*. 2012. PV ALBEITAR 48/2012

\*Departamento de Producción de Rumiantes. IRTA. [alex.bach@irta.cat](mailto:alex.bach@irta.cat)  
[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

## INTRODUCCIÓN

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 (como  $\beta$ -OH-butilato y acetoacetato) y una menor liberación de energía.

La cetosis, como casi todos los procesos biológicos, puede ocurrir con distintos niveles de gravedad. 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 acetona) del aliento del animal afectado.

**Subclínica**, si los niveles de cuerpos cetónicos circulantes no son lo suficientemente elevados para inducir cambios detectables a nivel de granja.

## MONITORIZACIÓN METABÓLICA

La mejor manera de diagnosticar cetosis es a través de la medición de  $\beta$ -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.

Se puede considerar que una vaca padece cetosis subclínica 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 (generalmente, 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 subclínica del 27% durante los primeros 50 días de lactación. Es decir, que por cada 10 vacas diagnosticadas con cetosis se pueden esperar unas 90 vacas con cetosis subclínica.

Un aspecto importante a considerar es que el BHB en sangre tiene dos orígenes:

1. La oxidación parcial de ácidos grasos a nivel hepático.
2. La conversión en la pared ruminal del ácido butírico (generado por la fermentación de alimento en el rumen) en 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 de la mañana (cuando mayor consumo de materia seca tiene lugar) (Eicher *et al.*, 1998). 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).

## 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.
2. El 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 posparto, 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 que producen elevadas concentraciones de ácido butírico (Tveit *et al.*, 1992).

Por otro lado, la ración preparto 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 alumbramiento con la intención de minimizar la incidencia de cetosis e hígado graso en el posparto (Minor *et al.*, 1998; Corbett *et al.*, 2002; Grummer *et al.*, 2004). Sin embargo, los últimos estudios indican que este tipo de raciones resultan en una disminución de la ingestión antes del parto y que predisponen a las vacas a padecer trastornos metabólicos posparto, más que prevenirlos (Dann *et al.*, 2005; Dann *et al.*, 2006; Loor *et al.*, 2006). Por tanto, raciones altas en energía en el preparto pueden, por una parte, inducir descensos del consumo de materia seca y, por otra, aumentar el riesgo de hígado graso y cetosis.

## DIAGNÓSTICO DE CETOSIS SUBCLÍNICA

Resulta difícil identificar la cetosis subclínica pues, como su nombre indica, transcurre en ausencia de síntomas evidentes. La combinación de perfil metabólico (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, mamitis y desplazamiento de abomaso aportan información efectiva para diagnosticar la cetosis subclínica.

## 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 mamitis (Dohoo and Martin, 1984; Fourichon *et al.*, 1999; Ostergaard y Gröhn, 1999; Gröhn *et al.*, 2003; Duffield *et al.*, 2009; Ospina *et al.*, 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 abomaso, y por encima de 2 mM presentan un elevado riesgo de descenso en producción de leche (Duffield *et al.*, 2009; Ospina *et al.*, 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 asociado 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 la producción	393 kg menos de leche corregida a 305 días
Riesgo de eliminación	1,8 veces superior

Algunos estudios cifran el coste de la cetosis subclínica en 78 dólares por caso (Geishauser *et al.*, 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).

## 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 posparto. 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 posparto 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 posparto 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 al.*, 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 parto también puede prevenir la aparición de cetosis posparto. En este sentido, parece recomendable mantener niveles moderados de energía en el parto (1,32 Mcal de energía neta de lactación -ENL- por kg de materia seca). La tabla 2 muestra como las necesidades energéticas de las vacas en el parto son de 15 Mcal/día de ENL 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 debería limitarse el consumo de materia seca a 9 kg/día para que la vaca no ingiriese un exceso de energía.

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

Densidad (Mcal/kg)	Materia seca necesaria para alcanzar 15 Mcal	Energía aportada por 12,5 kg de ingestión de materia seca
1,32	11,4	16,5
1,4	1,7	17,5
1,5	10	18,8
1,6	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 parto a niveles de 1,32 Mcal de ENL/kg no sólo mejorará el rendimiento económico directo de la explotación, sino que también contribuirá de forma indirecta disminuyendo los problemas de cetosis posparto. Además, este tipo de raciones puede facilitar la omisión de un grupo 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. Parturition 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. Proc Am Assoc Bov Pract, Rome, GA.* Pages 198- 202.
- Esslemont, D. The cost of ketosis in dairy cows World Buiatrics Congress Lisbon 2012.
- Fourichon, 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 parturition 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 parturition 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.
-