

CETOSIS SUBCLÍNICA EN VACAS LECHERAS DURANTE EL PERIODO DE TRANSICIÓN

Fernando Vicente¹, Adela Martínez-Fernández¹, Mohammed Benaouda¹, Ana Soldado¹, Alejandro Argamenteria¹, Begoña de la Roza-Delgado¹, Mario Peláez² y Marisa Rodríguez². 2014. PV ALBEITAR 14/2014

1. Área de Nutrición, Pastos y Forrajes. Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario (Serida), Villaviciosa, Asturias.
 2. Sociedad Asturiana de Servicios Agropecuarios, SL (ASA) Granda-Siero, Asturias.
- www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades metabólicas de los bovinos](#)

INTRODUCCIÓN

Uno de los momentos cruciales en el ciclo productivo de la vaca lechera es el periodo de transición, entendido como el paso desde un estado de preñez y seca (preparto) a uno de no preñez y lactante (posparto). Tradicionalmente, este periodo comprende el intervalo que se extiende entre las tres semanas previas al parto y las tres semanas posteriores (Grummer, 1995).

Aunque parece un periodo corto, este lapso se acompaña de importantes cambios endocrinos que superan a cualquiera de los que se producen en todo el ciclo productivo y reproductivo, lo que hace de esta etapa la más importante en su ciclo productivo (Ingvarsen *et al.*, 2003). En este periodo, las necesidades nutricionales de las vacas se incrementan de modo importante conforme empieza la producción de leche hasta llegar al pico de lactación. Sin embargo, la capacidad de ingestión de alimento es la más baja de toda la lactación, lo que ocasiona un importante estrés en el animal y un balance energético negativo (Rastani y Grummer, 2003) y como consecuencia se producen cambios metabólicos para facilitar la movilización de reservas destinadas a la síntesis de leche (Hayirli *et al.*, 2002). Esto puede generar trastornos metabólicos y problemas de salud como la cetosis, entre otras complicaciones sanitarias (Walsh *et al.*, 2007), que implican consecuencias económicas (Vinatea, 2013).

NECESIDADES NUTRICIONALES E INGESTIÓN DE MATERIA SECA DURANTE LA TRANSICIÓN

Durante las últimas 2-4 semanas de gestación se produce un importante aumento de las necesidades energéticas del animal debido al desarrollo fetal y a la síntesis de calostro, que implica un incremento en las demandas energética, proteica y mineral de entre el 30 % y el 50 % de las necesidades de gestación (Bell *et al.*, 1995). En esta fase, la densidad energética de la dieta debería ser en torno a 1,40 Mcal de energía neta leche (ENL) por kg de materia seca (MS) y el aporte proteico de 14-16 % de proteína bruta (PB) para vacas y de 15-17 % para novillas.

El inicio de la síntesis de calostro implica un marcado aumento en las necesidades, ya que producir 1 kg de calostro necesita 1,1 Mcal de ENL y 14 g de PB. Posteriormente, la demanda nutricional se intensifica conforme aumenta la producción de leche, hasta llegar a su máximo en el pico de lactación; de manera que cada kg de leche producido requiere 0,7-0,8 Mcal de ENL. En este momento, la densidad energética de la dieta debería ser de 2,2-2,4 Mcal ENL/kg MS, con 16-18 % PB, de la cual el 38-45 % debe ser proteína no degradable. En la *tabla 1* se han calculado, a partir de las recomendaciones del NRC (2001), las necesidades en energía de una novilla y una vaca multípara dos días antes y dos días después del parto, asumiendo que en el segundo día posparto las vacas producen 25 kg de leche y las novillas 20 kg, ambas con un 4 % de grasa. Se puede observar que en un intervalo de cuatro días las necesidades en energía neta de lactación se duplican.

Este incremento de las necesidades nutricionales coincide con un descenso del consumo de materia seca. Hayirli *et al.* (2002) observaron que las vacas en transición reducen un 32 % su ingestión de materia seca durante las tres últimas semanas de gestación, concentrándose el 89 % del descenso en la última semana. En las primeras semanas posparto, la capacidad de ingestión continúa por debajo del nivel de satisfacción de la demanda de nutrientes, debido a que el aumento del consumo de materia seca es más lento que el aumento del ritmo de producción de leche (Bell, 1995). Estas dos circunstancias son responsables de la aparición de un balance energético negativo (BEN) (ver *figura*), por el que pasan todas las vacas lecheras en las semanas que siguen el parto (Herdt, 2000). Frente al déficit energético, el organismo reacciona movilizando reservas corporales, la glicogénesis hepática aumenta a partir de sustratos endógenos y el uso no esencial de la glucosa disminuye en los tejidos no mamarrios (Bell, 1995), con una gran movilización de ácidos grasos no esterificados (AGNE) desde el tejido adiposo hacia el hígado y el resto de los tejidos para satisfacer las demandas energéticas, incrementando en la sangre la concentración de AGNE, lo cual conduce a la aparición de trastornos metabólicos y enfermedades de periparto, principalmente hipercetonemia e hígado graso (Grummer, 1993; Ingvarsen y Moyes 2013).

Después de ser captados, los AGNE en el hígado siguen una de las siguientes tres rutas metabólicas:

- ◆ Oxidación completa a dióxido de carbono.
- ◆ Oxidación parcial dando lugar a la aparición de cuerpos cetónicos.
- ◆ Reesterificación a triglicéridos (Drackley, 2005).

Cuando circula un exceso de AGNE en sangre, la primera ruta se ve muy comprometida por la limitada capacidad del hígado de oxidar completamente los ácidos grasos. Además, el hígado de los rumiantes es notoriamente lento en la exportación de los triglicéridos hacia los tejidos extra hepáticos (Kleppe *et al.*, 1988). Por lo tanto, si la capacidad de tomar de la sangre los AGNE y sintetizar triglicéridos excede su capacidad de deshacerse de ellos, se almacenan en el parénquima hepático y causan un engrasamiento del hígado. La oxidación incompleta de los ácidos grasos origina un aumento de la presencia de cuerpos cetónicos (acetona, acetoacetato y b-hidroxibutirato) en sangre.

Incrementar la densidad energética y proteica (más de 1,6 Mcal ENI/kg y más de 16 % PB) durante el último mes de preñez aumenta la ingestión y disminuye la concentración plasmática de AGNE y la concentración hepática de los triglicéridos (VandeHaar y Donkin, 1999). Con una dieta similar, Janovick *et al.* (2011) observaron que los animales alimentados ad libitum tuvieron durante el parto menos concentración plasmática de AGNE que aquellos con alimentación restringida al 80 % de los requerimientos recomendados por el NRC (2001). Sin embargo, en el posparto, el primer grupo presentó más AGNE en sangre y más triglicéridos en los hepatocitos que el grupo con alimentación restringida, movilizaron más tejido adiposo para apoyar la producción de leche, perdieron más condición corporal que las vacas con menor concentración de AGNE en sangre (Beever, 2006) y presentaron mayor frecuencia de cetosis y desplazamiento de abomaso.

En vacas frisonas la concentración de AGNE en la sangre aumenta una semana antes del parto si la ingestión desciende de 11 kg MS/d (French, 2006). En ensayos de alimentación forzada para mantener la ingestión durante el parto se observaron bajas concentraciones de triglicéridos en el hígado en el primer día posparto respecto a vacas que padecieron el típico descenso de ingestión antes del parto (Bertics *et al.*, 1992). Sin embargo, se observó que la alimentación forzada no evitó la subida de los AGNE tras el parto. Vickers *et al.* (2013) han demostrado que alimentar las vacas en periodo de transición con una dieta altamente fibrosa puede ser una solución a estos trastornos fisiológicos, ya que las vacas alimentadas durante el parto con un 87 % de forraje en la dieta presentaron menor concentración de b-hidroxibutirato tras del parto que las vacas alimentadas con un 77 % de forraje, y se observó una menor incidencia de cetosis.

RIESGO DE CETOSIS SUBCLÍNICA EN VACAS ALIMENTADAS CON ENSILADOS MAL FERMENTADOS

Una alta concentración de ácido butírico en el ensilado se ha asociado con ensilados anaeróbicamente inestables, obtenidos de forrajes con alta capacidad tampón (Stadhouders y Spoelstra, 1990), que limita el descenso del pH durante la fase de fermentación (Pahlow *et al.*, 2003). Considerando que Tveit *et al.* (1992) indicaron que una concentración de 18,5 g/kg MS en un ensilado puede inducir cetosis severa, el Serida estudió la relación entre el contenido de ácido butírico en los ensilados y la prevalencia de cetosis subclínica y clínica mediante la monitorización de 1.112 vacas.

Éstas se encontraban entre los 30 días preparto y los 100 posteriores, y se muestreó la ración y los ensilados constituyentes. Las ganaderías colaboradoras utilizaban mayoritariamente ensilados de maíz, de pradera y, en menor proporción, de raigrás italiano.

Mientras que la presencia de ácido butírico en el ensilado de maíz fue de 1,2 g/kg MS y con escasa variabilidad entre muestras, los ensilados de hierba presentaron una concentración de ácido butírico de 25,5 g/kg MS y los de raigrás de 12,4 g/kg MS, con una amplia variabilidad entre explotaciones, de manera que, en ocasiones, se observaron ensilados claramente mal fermentados con pH por encima de 5.

En el estudio, la prevalencia de los casos de cetosis subclínica fue del 16,2 % y de la clínica del 3,8 %, y en ambos casos se concentró entre la segunda y la séptima semana posparto. Como la densidad energética de la ración fue similar en todas las explotaciones (10,84 MJ EM/kg MS), los casos de cetosis no parecen originados por un balance energético negativo.

Ahora bien, cuando se estimó la ingestión de ácido butírico de la ración completa, a partir de la ingestión de ensilados utilizados, se observó que el consumo medio de las vacas que presentaron cetosis subclínica fue de 27,5 g/kg MS, y el de las que mostraron signos clínicos fue de 35,7 g/kg MS. En las hembras en las que no se detectó excreción por orina de cuerpos cetónicos, la media de ingestión de ácido butírico fue de 15,9 g/kg MS (tabla 2). Por lo tanto, existe una relación directa entre la concentración de cuerpos cetónicos en la orina y el contenido de ácido butírico del ensilado utilizado en la ración.

Las vacas pueden metabolizar hasta 750 g/día del butirato producido en el rumen, pero una ingesta adicional de 450 g de ácido butírico induce a la aparición de cetosis en cualquier vaca al inicio de la lactación (Dirksen y Breitner, 1993). Por lo tanto, deben evitarse fermentaciones butíricas en el proceso de ensilado. La fermentación butírica se puede prevenir impidiendo la entrada de oxígeno al silo, mediante la adición de inhibidores del deterio-

ro aeróbico, como el *Lactobacillus buchneri*, o reduciendo el contenido de humedad del forraje prehenificándolo previamente (Martínez-Fernández *et al.*, 2010).

Antes de añadir a la dieta un ensilado, debe determinarse la concentración de ácido butírico para evitar incluir un ensilado mal fermentado, ya que pequeñas diferencias en el contenido de ácido butírico en el ensilado pueden inducir casos de cetosis en vacas en transición. El número potencial de casos de cetosis se podría reducir mediante el uso de ensilado de maíz, debido al efecto anticetogénico del almidón. Así, se ha observado que un incremento de su contenido disminuye significativamente los casos de cetosis subclínica detectados cuando los niveles de ácido butírico de los ensilados son elevados. La administración de precursores gluconeogénicos (azúcares de muy alta digestibilidad) durante el posparto resulta una forma efectiva para prevenir la cetosis subclínica, pero no resuelve las deficiencias existentes si el ganado es alimentado con ensilados de mala calidad.

¿LOS ENSILADOS AUMENTAN EL RIESGO DE CETOSIS?

También se han observado problemas de cetosis asociados a la ingestión de ensilados con altas concentraciones de ácido butírico (Tveit *et al.*, 1992). En las fermentaciones que acompañan al proceso de ensilado es deseable que se produzca ácido láctico y, en pequeña cantidad, ácido acético, mientras que resultan indeseables fermentaciones alcohólicas y butíricas.

Cuando el forraje se cosecha con un exceso de humedad o con baja concentración de azúcares se favorece el crecimiento de bacterias del género *Clostridium*, las cuales fermentan los carbohidratos hasta ácido butírico en vez de hasta ácido láctico (Dinic *et al.*, 2010). Estas fermentaciones indeseadas son comunes en ensilados de hierba en zonas húmedas como el norte de España (González *et al.*, 2009). Cuando las vacas consumen este tipo de ensilado mal fermentado, el ácido butírico se metaboliza a cuerpos cetónicos (Stadhouders y Spoelstra, 1990). Por lo tanto, la aparición de eventuales problemas de cetosis en vacuno puede depender tanto de la cantidad de ácido butírico consumida, como de otros factores de riesgo como el balance energético negativo subsiguiente al parto.

BIBLIOGRAFÍA

- Beever DE 2006. The impact of controlled nutrition during the dry period on dairy cow health, fertility and performance. *Anim. Reprod. Sci.* 96:212-226.
- Bell AW 1995. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J Anim Sci.* 73:2804-2819.
- Bell AW, Slepetic R, Ehrhardt RA 1995. Growth and Accretion of Energy and Protein in the Gravid Uterus During Late Pregnancy in Holstein Cows. *J Dairy Sci* 78:1954-1961.
- Bertics SJ, Grummer RR, Cadorniga-Valino C 1992. Effect of Prepartum Dry Matter Intake on Liver Triglyceride Concentration and Early Lactation. *J Dairy Sci.* 75:1914-1922.
- Dinić B, Đorđević N, Anđelković B, Sokolović D, Terzić D 2010. Management of fermentation process in ensilaged livestock feed. *Biotechnology in Animal Husbandry* 26:105-115.
- Dirksen G, Breitner W. 1993. A new quick-test for semiquantitative determination of Beta-hydroxybutyric acid in bovine milk. *J Vet Med A* 40:779-784.
- Drackel, JK 2005. Physiological Adaptations in Transition Dairy Cows. Monografía:Department of Animal Sciences University of Illinois, Urbana. http://www.cvm.umn.edu/dairy/prod/groups/cvm/@pub/@cvm/documents/asset/cvm_33551.pdf [Consultado el 21 de noviembre de 2013]
- French PD 2006. Dry matter intake and blood parameters of nonlactating Holstein and Jersey cows in late gestation. *J. Dairy Sci.* 89:1057-1061.
- González MA, Martínez-Fernández A, Modroño S, Soldado A, de la Roza B 2009. Desarrollo de modelos NIRS para el control de calidad de ensilados de hierba en fresco. En: “La multifuncionalidad de los pastos: producción ganadera sostenible y gestión de los ecosistemas” (eds. R Reiné, O Barrantes, A Broca, C Ferrer), Huesca, pp:287-293.
- Grummer RR 1993. Etiology of lipid-related metabolic disorders in perparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 76:3882-3896.
- Grummer RR 1995. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *J Anim Sci.* 73:2820-2833.
- Grummer RR 2008. Nutritional and management strategies for the prevention of fatty liver in dairy cattle. *The Vet J.* 176:10-20.
- Hayirli A, Grummer RR, Nordheim EV, Crump PM 2002. Animal and Dietary Factors Affecting Feed Intake During the Prefresh Transition Period in Holsteins. *J Dairy Sci.* 85:3430-3443.
- Herdt H 2000. Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 16:215-230.

- Ingvartsen KL, Dewhurst RJ, Friggens NC 2003. On the relationship between lactational performance and health: is it yield or metabolic imbalance that cause production diseases in dairy cattle? A position paper. *Livest. Prod. Sci.* 83:277-308.
- Ingvartsen KL, Moyes K 2013. Nutrition, immune function and health of dairy cattle. *Animal.* 7:112-122.
- Janovick NA, Boisclair YR, Drackley JK 2011. Prepartum dietary energy intake affects metabolism and health during the periparturient period in primiparous and multiparous Holstein cows. *J Dairy Sci.* 94:1385-400.
- Kleppe BR, Aiello J, Grummer RR, Armentano LE 1988. Triglyceride accumulation and very low density lipoprotein secretion by rat and goat hepatocytes in vitro. *J. Dairy Sci.* 71:1813-1822.
- Martínez-Fernández A, Soldado A, Vicente F, Martínez A, de la Roza Delgado B 2010. Wilting and inoculation of *Lactobacillus buchneri* on intercropped triticale-fava silage: effect on nutritive, fermentative and aerobic stability characteristics. *Agr Food Sci* 19:302-312.
- NRC 2001. National Research Council. Nutrient requirements of dairy cattle. En Seventh Revised Edition.
- Pahlow G, Muck RE, Driehuis F, Oude Elferink SJWH, Spoelstra SF 2003. Microbiology of ensiling. In: "Silage Science and Technology" (eds. American Society of Agronomy, Crop Science Society of America, and Soil Science Society of America), Madison, WI, pages 31-93.
- Rastani RR, Grummer RR 2003. When should lactating dairy cows reach positive energy balance? The professional Animal Scientist. 19:197-203.
- Stadhouders J, Spoelstra SF 1990. Prevention of the contamination of raw milk by making a good silage. *Bulletin of the IDF* 251:40-46.
- Tveit B, Lingaas F, Svendsen M, Sjaastad ØV 1992. Etiology of acetonemia in Norwegian cattle. 1. Effect of ketogenic silage, season, energy level, and genetic factors. *J Dairy Sci.* 75:2421-2432.
- VandeHaar MJ, Donkin SS 1999. Protein nutrition of dry cows. In: Eastridge ML, editor. *Proc Tri-State Dairy Nutr Conf*, April 20, Ft. Wayne, En. Columbus (OH):The Ohio State University, 112-130.
- Vickers L A, Weary DM, Veira DM, Von Keyserlingk MA 2013. Feeding a higher forage diet prepartum decreases incidences of subclinical ketosis in transition dairy cows. *J. Anim. Sci.* 91:886-894.
- Vinatea VJ 2013. El coste de la cetosis subclínica en la explotación de vacuno lechero. *Albéitar* 162:14-15.
- Walsh RB, Walton JS, Kelton DF, LeBlanc SJ, Leslie KE, Duffield TF 2007. The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. *J Dairy Sci.* 90:2788-2796.

AGRADECIMIENTOS

Los datos utilizados en este trabajo provienen de los resultados obtenidos en los proyectos INIA RTA2011-00112, cofinanciado por fondos FEDER, PROFIT FIT-06000-2003-170 y PROFIT FIT-06000-2004-1.

Volver a: [Enfermedades metabólicas de los bovinos](#)