



Impacto de las cetosis en el ganado vacuno

La cetosis o acetonemia es un problema más común en nuestras granjas de lo que pensamos. Los objetivos de este estudio son ayudar a entender mejor en qué consiste esta enfermedad, cuáles son sus causas y consecuencias para la producción, y ofrecer algunas claves para mantenerla a raya entre nuestro rebaño.

Mikel Imaz Cabanas
Laboratorios Virbac

INTRODUCCIÓN

La cetosis o acetonemia es una enfermedad que aparece en las vacas lecheras justo en los primeros momentos tras el parto y puede perdurar de una forma clínica o sub-clínica durante los siguientes días o

semanas. Esta se debe a un balance energético negativo (BEN) entre las necesidades crecientes de energía del animal y la deficiencia de precursores de la glucosa y, por lo tanto, una movilización de grasas, siempre teniendo en cuenta que el momento

en el que se encuentra la vaca de su ciclo productivo es crítico.

También es importante conocer las circunstancias individuales y colectivas de manejo y ambiente de las que venimos, es decir, tener en cuenta todos los datos posibles del periodo seco:

- Tratamiento de secado
- En ocasiones, desparasitaciones
- Vacunaciones
- Cambio de establo
- Cambio de alimentación
- Vacas nuevas
- Crecimiento del feto

En general, son una serie de situaciones que pueden llevar a la vaca a sufrir estrés. Por otro lado, esto nos encamina a la posible aparición de unos factores predisponentes a padecer la cetosis:

- Exceso de condición corporal en el momento del parto
- Baja ingestión de materia seca: estrés por calor, elevada densidad animal...
- Ensilados de mala calidad
- Raciones con elevado nivel energético en el preparto

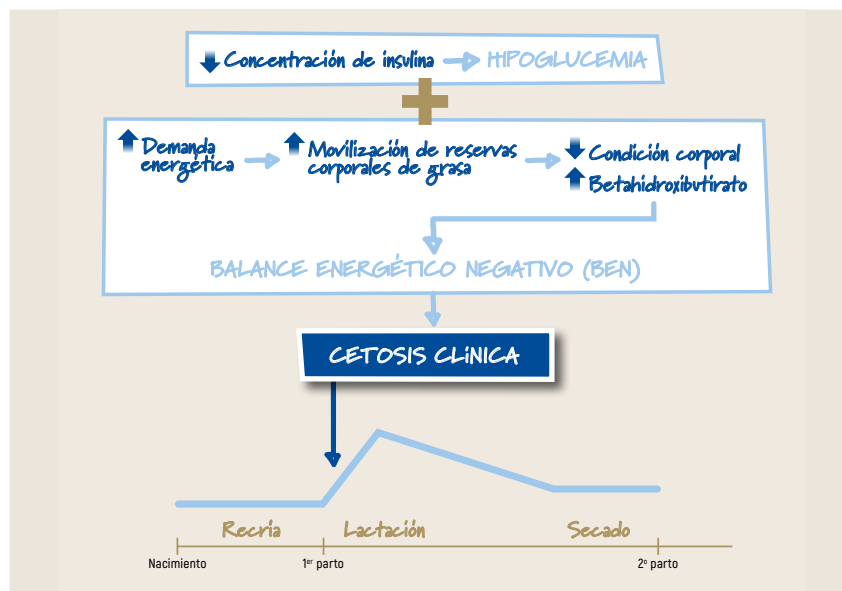
Igualmente, es necesario conocer el impacto que este problema puede conllevarnos en los días posteriores a nivel productivo, tales como pérdidas de fertilidad, menor cantidad de leche, etc.

► SI HAY UN 10 % DE VACAS CON CETOSIS SUBCLÍNICA, HAY UN PROBLEMA DE REBAÑO, POR LO QUE CONVENDRÍA REVISAR EL MANEJO NUTRICIONAL DE LA GRANJA

PATOGENIA

En esta fase la vaca demanda mucho aporte energético (formación del feto, aumento de la producción lechera...) y en muchas ocasiones no es capaz de ingerir los suficientes precursores de glucosa para hacer frente a dichas necesidades. Por lo tanto, el organismo empieza a movilizar grasas que el animal tenía de reserva.

Cuando la movilización de estas grasas es muy rápida, se produce



una saturación de la capacidad del hígado de generar energía a través de estas, es decir, la oxidación de los ácidos grasos es insuficiente y se empiezan a acumular cuerpos cetónicos como el beta hidroxibutirato.

Una prolongación excesiva de esta situación, provocada a su vez por una falta de ingesta por parte de la vaca de materia seca y nutrientes que aporten energía, nos llevaría a una cetosis clínica. ►►



Pelador de rabos

¡La manera más rápida de conseguir rabos perfectamente limpios!



1



2



3

¡Así funciona!



SOLO
4 SEGUNDOS
POR RABO



Distribuidor
exclusivo para
España y Portugal

COGABE
Comercial Ganadera Benítez

www.cogabe.com

669 39 62 74
669 39 62 79

Un estudio* reciente determinó que en España, la prevalencia de la cetosis era del 36% en los primeros días postparto.

Además, se estimó que **en el 10% de las ganaderías** de vacuno lechero, **un 50% o más** de las vacas desarrollan cetosis durante la fase de transición.

Según el mismo estudio, la prevalencia de la cetosis se **incrementa significativamente con la edad** y no parece haber predisposición genética:



*Viña C, Fouz R, Camino F, Sanjuán ML, Yus E, Diéguez FJ. Study on some risk factors and effects of bovine ketosis on dairy cows from the Galicia region (Spain). J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2017;101(5):835-845.

► HAY UNA SERIE DE FACTORES QUE SON PREDISPONENTES PARA PADECER CETOSIS CLÍNICA O SUBCLÍNICA (CC EXCESIVA, FALTA DE INGESTA...)

dice de concepción al primer servicio y 40-50 % en las 2 primeras semanas posparto.

INCIDENCIA EN LOS REBAÑOS

Todas las vacas son susceptibles de padecer una cetosis clínica o subclínica, si bien hay una serie de factores que son predisponentes como ya hemos citado anteriormente (CC excesiva, falta de ingesta...).

La prevalencia global en el ganado vacuno en los primeros 60 días de lactación se estima entre un 7 y un 14 %, aunque en cada rebaño esta cifra puede variar sustancialmente.

Esto conlleva a diferentes signos clínicos con sus correspondientes consecuencias, dependiendo de la gravedad de la cetosis:

Cetosis clínica

- Reducción de la ingesta, inapetencia
- Pérdida brusca de peso
- Reducción en la producción de leche: se han descrito pérdidas de hasta 3-5,3 kg de leche por día y por vaca en multíparas (aproximadamente 350-540 kg menos de leche en la lactación)
- Descenso en la calidad de la leche. Esto se ve reflejado en una reducción en la proteína y la lactosa y un aumento de grasa en leche. Así mismo, se ve una elevada presencia de ácidos grasos de cadena larga en detrimento de los de cadena corta

- Por supuesto, hay una mayor probabilidad de mortalidad
- Hay una mayor predisposición a la aparición de otras enfermedades debido a la presencia de los cuerpos cetónicos que producen alteraciones en el sistema inmune del animal, como pueden ser mastitis, metritis, cojeras, acidosis, hipocalcemia o desplazamiento de abomaso
- También puede aparecer una cetosis nerviosa, que cursa con masticación y salivación anómalas o descoordinación motora y anomalías en la marcha.

Cetosis subclínica

- Aparición de enfermedades asociadas al balance energético negativo (mastitis, desplazamiento de abomaso...)
- Incremento de días abiertos
- Aumento de bajas
- Problemas reproductivos. Retrasos en los ciclos reproductivos posteriores. 25 % menos en el ín-

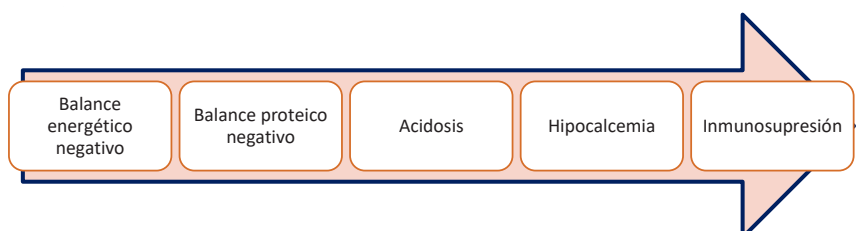
DIAGNÓSTICO

La detección de una posible cetosis clínica o subclínica debe hacerse desde el momento del parto y durante los primeros días de lactación (primer mes posparto); esto es clave a la hora de anticiparnos a problemas durante el periodo de mayor producción de leche.

Este diagnóstico se realiza mediante el análisis de suero o leche con el fin de encontrar cuerpos cetónicos, generalmente acetoacetato o beta hidroxibutirato.

- Cetosis clínica: concentraciones de β hB en sangre o suero $> 0 = 3$ mmol/L.
- Cetosis subclínica: concentraciones de β hB en sangre o suero $> 1,2-1,4$ mmol/L durante los primeros 14 días posparto.

Podemos utilizar otros metabolitos como biomarcadores, por ejemplo, los AGNES (ácidos grasos no esterificados), pero estos no serán concluyentes a la hora de diagnosticar la aparición o no de cetosis. Si nos pueden avisar de un BEN y



► EL OBJETIVO DEL TRATAMIENTO SERÍA OBTENER LO ANTES POSIBLE NIVELES ÓPTIMOS DE GLUCOSA EN SANGRE Y REDUCIR LA PRESENCIA DE CUERPOS CETÓNICOS

dependiendo de si aparece antes o después del parto, va a indicarnos si hay un problema de manejo durante el parto y el posparto o, además, debemos revisar el manejo en el periodo de secado:

- Preparto AGNE <0,3 mEq/l 14 días preparto
- Posparto AGNE <0,7 mEq/l 14 días posparto

El BEN, aunque no nos cause una cetosis clínica o subclínica, sí nos puede llevar a otras situaciones poco aconsejables para el animal.

A nivel de campo hay una práctica muy sencilla que nos va a permitir valorar si existe un problema de cetosis en la explotación. Se realiza mediante el análisis de, al menos, 12 animales durante los primeros 60 días de lactación. Si hay un 10 % de vacas con cetosis subclínica, podemos decir que hay un problema de rebaño, por lo que convendría revisar el manejo nutricional de la granja.

No obstante, un análisis continuo de todas las vacas al parto y tratamiento de todas aquellas que presentan cetosis clínica o subclínica permite anticiparnos al problema, reducir la incidencia de la enfermedad y aumenta la producción de le-

che, siempre teniendo en cuenta que el principal aspecto a tener en cuenta es el manejo nutricional.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento sería obtener lo antes posible niveles óptimos de glucosa en sangre y reducir la presencia de cuerpos cetónicos. Es muy importante tratar de que el animal consiga por sí mismo compensar el balance de energía negativo y para ello debemos conseguir que empiece a comer cuanto antes (por ejemplo, el extracto de genciana estimula el apetito) y que el alimento aportado sea lo más apropiado posible, es decir, que sea apetecible, equilibrado en grasa y con los suficientes precursores de glucosa.

Durante este tratamiento es importante también que los animales no sufran estrés y que beban agua abundante, fresca y de calidad. Estas son las principales recomendaciones dependiendo de la mayor o menor presencia de cuerpos cetónicos en orina:

- Cetonuria leve: propilenglicol vía oral.
- Cetonuria moderada: propilenglicol vía oral, 500 ml dextrosa 50 % por vía intravenosa, dexametasona y vitaminas B por vía intramuscular.
- Cetonuria grave: repetir tratamientos con propilenglicol vía oral, 500 ml dextrosa 50% por vía intravenosa, dexametasona y vitaminas B por vía intramuscular; alimentación forzada.

A la hora de tratar deberíamos tener en cuenta las posibles enfermedades asociadas al BEN, como son la acidosis, la hipocalcemia, el balance proteico negativo y la inmunosupresión.

PREVENCIÓN

La prevención comienza antes incluso de la entrada al periodo seco de la vaca. En ella debemos tener en cuenta fundamentalmente la nutrición, con dietas con un contenido óptimo de fibra, evitar el exceso de proteínas, limitar el consumo de energía (menos concentrados ►►

Tratamientos de rutina

Solución glucosada intravenosa

- 500 ml de dextrosa al 50% (administración única de 250 g).
- La dextrosa suprime la liberación de ácidos grasos no esterificados y la cetogénesis hepática.
- Se restablecen los niveles de glucosa en sangre.
- Aumenta el apetito de la vaca.

Glucocorticoides por vía IM

Promueven la liberación de aminoácidos del músculo y pueden ser gluconeogénicos.

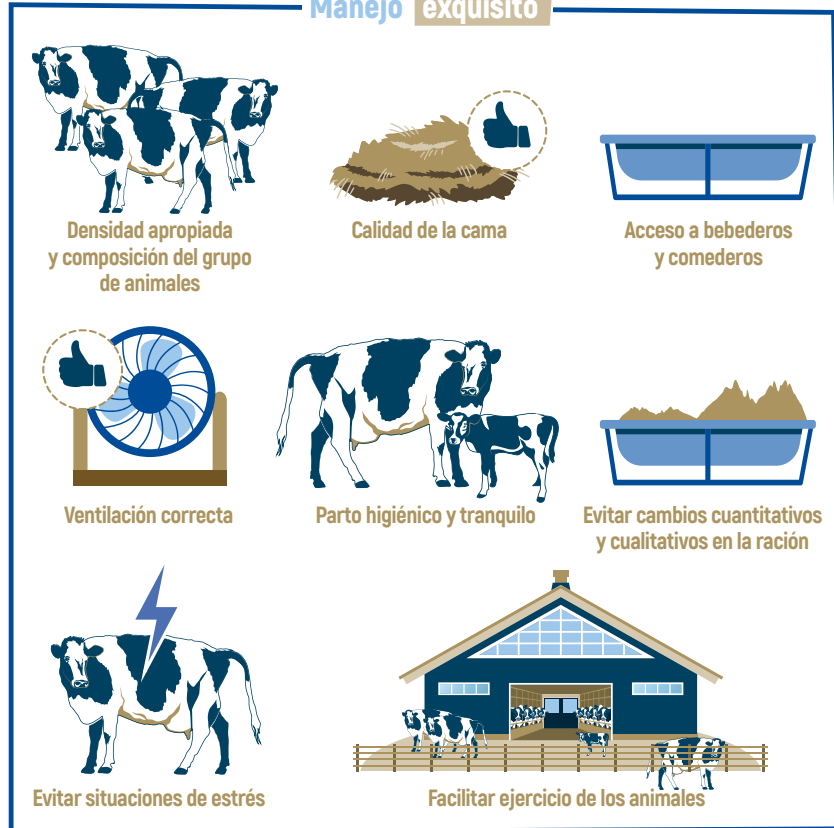
Vitaminas del grupo B por vía oral

Estudios recientes apoyan la efectividad de la B12 en la mejora de la homeostasis de la energía en vacas lecheras en el periparto.

Propilenglicol por vía oral

Se absorbe en el rumen, parte se metaboliza a propionato, pero la mayoría se absorbe intacto y se metaboliza a glucosa en el hígado. Similar uso tienen el glicerol y el propionato sódico.



Manejo **exquisito**

► SU MAYOR O MENOR INCIDENCIA VA A ESTAR DIRECTAMENTE RELACIONADA CON EL MANEJO QUE VAYAMOS A DESARROLLAR CON LOS ANIMALES EN EL PERIODO DE PERIPARTO

o pastos muy ricos), aportar la cantidad adecuada de minerales (Ca, P, Se) y vitaminas (A, D, E) y sin limitación de agua, todo ello encaminado a evitar un engrasamiento excesivo del animal; en definitiva, modificar dietas al final de la lactación para aumentar la energía procedente de fibras digestibles. Posteriormente, durante el periodo de secado, y también con el fin de evitar la aparición de animales excesivamente gordos, debemos tener en cuenta los siguientes aspectos en lo que se refiere a la nutrición:

1. Suministrar el alimento en 4-5 tomas diarias.
2. Evitar la sobrealimentación.
3. Suplementar aditivos que mejoren la ingesta de materia seca y aumenten la producción de propionato ruminal, como pueden ser propilenglicol, propionato cálcico, tónicos digestivos, monensina (antibiótico ionóforo), etc.
4. Ración equilibrada: el aporte de grasa en el posparto agrava la situación del hígado, que se ve forzado a metabolizar más grasa con menos precursores

de glucosa. También la ración de preparto puede ayudar en la prevención de la cetosis después del parto: niveles moderados de energía para evitar que el exceso de energía no se acumule en el tejido adiposo y el hígado.

CONCLUSIONES

Podemos decir que la cetosis es un problema común a todas las explotaciones de vacuno de leche y que su mayor o menor incidencia va a estar directamente relacionada con el manejo que vayamos a desarrollar con los animales en el periodo de periparto, empezando ya desde el secado.

En ocasiones la enfermedad puede venir enmascarada de una manera subclínica, lo que hace muy conveniente trabajar con métodos de diagnóstico sencillos que nos proporcionen la mayor información posible sobre nuestro rebaño y de esta manera poder anticiparnos a los posibles casos futuros. ■

BIBLIOGRAFÍA

Bach Á. Consecuencias de la cetosis subclínica en la vaca lechera y cómo detectarla y prevenirla. Portal Veterinaria, junio 2014.

Diéguez FJ et al. Cetosis bovina y su influencia sobre la calidad de la leche. Octubre 2018. Albéitar n.º 219.

Esslemont, D. The costs of ketosis. The hidden cash killer. British Cattle Veterinary Association. BCVA 2012.

Fernández Sánchez M., Liz López M., Hernández Solís M. El periparto de la vaca: apuntes prácticos. 2013. ISBN: 978-84-941014-6-5.

Garzon-Audor, Adriana & Oliver-Espinosa, Olimpo. (2018). Epidemiología de la cetosis en bovinos: una revisión. Ces Veterinary Medicina and Zootechnics. 13. 10.21615/cesmvz.13.1.4.

Viña C, Fouz R, Camino F, Sanjuán ML, Yús E, Diéguez FJ. Study on some risk factors and effects of bovine ketosis on dairy cows from the Galicia region (Spain). J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2017;101(5):835-845

Ayuda a prevenir cetosis

ENERGAN[®]
PANSENSTARTER



VÍDEO
EXPLICATIVO



- Estimula el apetito
- Restablece la función ruminal
- Mejora la producción
- Aumenta la rentabilidad

Consulta con tu veterinario.
Producto sin prescripción.
Promoción válida hasta agotar existencias.

Construyendo el futuro
de la salud animal

Virbac