



A cetose na vaca: fisioloxía ou patoloxía?



As vacas leiteiras son herbívoros ruminantes, o que lles achega vantaxes á súa nutrición e saúde, pero tamén ten desvantaxes, entre as que se atopa a baixa eficacia dixestiva para aproveitar a glicosa, o que provoca unha alta incidencia dunha enfermidade metabólica: a cetose ou acetonemia, que analizamos a continuación.

Antón Camarero
Veterinario de Adial

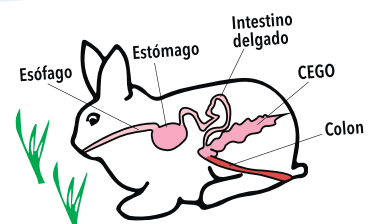
Cando hai anos traballaba nunha fábrica de pensos, aos xefes ocorréuselles facer unha campaña para captar como clientes os cunicultores. Os produtores de coellos non eran habituais entre a nosa carteira de clientes e pretendíase incorporalos para así aumentar as vendas dos nosos pensos. A idea consistía en que durante unha semana tiñamos que facer prospección cunícola e todo o persoal se tiña que involucrar niso durante ese tempo. Aínda que eu era o responsable de vacún leiteiro, tamén tiña que facer visitas esa semana cos comerciais e tentar vender penso de coellos. Igualmente, o que se dedicaba a porcino, vacún de carne ou



avicultura esa semana tiña que arriar o ombreiro e saír a por coellos. Un día da campaña tocoume co mellor vendedor da fábrica, que vendía preto dun millón de quilos ao mes. Na primeira visita do día xa “cortamos orella”, como dicía ese vendedor estrela, pois convencemos un cunicultor para que nos comprase

o penso. Todo parecía ir como unha seda ata que, para a miña sorpresa, o comercial recúa dándolle para atrás á venda. A escena surrealista era propia dunha película dos irmáns Marx: o cunicultor empeñado en comprarnos e o vendedor tentando quitarllo da cabeza.

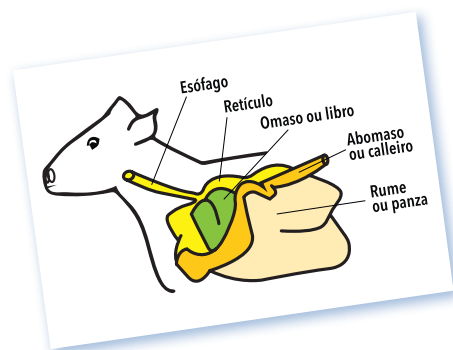
Logramos despedirnos e dentro do coche o comercial aclárame que xa vende bastante, que “non necesita coellos” que lle rouben a tranquilidade do sono. Cal o motivo? Pois que os problemas dixestivos son constantes nesta especie e, ao declararse, morren coma chinchas, o que pon o produtor, vendedor e veterinario dos nervios. No mundo da nutrición animal e da zootecnia consideramos os veterinarios e comerciais dedicados á cunicultura coma os máis “fogueados”. Estes profesionais descansan ao cambiar a outra produción animal, pois os problemas doutras especies parecen pouca cousa comparados cos dos coellos.



E por que son tan habituais os trastornos dixestivos nos herbívoros non ruminantes?

O cabalo e o coello sitúan o seu tanque de fermentación (cegos hipertrofiados) case ao final do seu aparello dixestivo. A vantaxe desta localización é que os nutrientes como a glicosa, os aminoácidos esenciais e as graxas insaturadas non pasan por este tanque de fermentación. Ao non ser fermentados, estas moléculas “nobres” son absorbidas como tales e ben aproveitadas coma facemos o resto dos monogástricos. Deixan para o final a dixestión da fibra, actuando o cego coma un tanque de fermentación por acción da microbiota que o coloniza. Esta retención da fibra ao final fainos propensos a que se forme un embudo no último tramo do intestino, o que provoca

tapóns e retencións. Este é o problema e así os cadros dixestivos como diarreas, indixestións, impac-tacións e cólicos son moi frecuentes nestas especies.



Se situamos ese tanque de fermentación ao principio, xusto ao final do esófago, temos un ruminante cos seus catro compartimentos: rume, retículo, libro e calleiro.

Que vantaxes ten esta situación? Pois que a microbiota do rume-retículo dos ruminantes aproveita a fibra para convertela en ácidos graxos volátiles (acético, propiónico e butírico), fonte de enerxía para a vaca. Este aproveitamento da fibra é moito máis eficaz que nos monogástricos herbívoros, pois o contido ruminal regurxítase, mastigándose e ensalivándose varias veces. A colocación en primeira liña do tanque de fermentación fai que non existan embudes coa fibra e que todo flúa mellor que nos monogástricos.

E cal é a desvantaxe de situar o tanque de fermentación ao principio? Que os nutrientes como a glicosa, os aminoácidos esenciais e os ácidos graxos insaturados son fermentados sen necesidade, o que lles fai perder o valor nutritivo, ao contrario que no coello ou o cabalo. A glicosa pasa a butirato precursor da graxa e os aminoácidos esenciais reconvértense noutros aminoácidos non esenciais da proteína microbiana. Os tan valorados ácidos graxos esenciais que son insaturados son hidroxenados pola microbiota, pasando a saturados. Resumindo: os ruminantes aproveitan ben o pobre, pero estra-gan en gran medida o bo.

CETOSE OU ACETONEMIA

Esta baixa eficacia dixestiva dos ruminantes para aproveitar a glicosa provoca unha alta incidencia dunha enfermidade metabólica: a cetose ou acetone-mia. É tan frecuente a forma subclínica desta enfermidade metabólica na vaca leiteira que fai du-bidar se é normal ou anormal, fisiolóxica ou patoló-xica. Dunha maneira ou outra é un dos factores que repercute máis negativamente na produción de leite. Cando empeza a lactación, as vacas de alta pro-dución han de mobilizar as súas reservas graxas, sobre todo as do tecido subcutáneo para producir enerxía. O que come nunca será suficiente para fa-zer fronte ás súas necesidades para producir, diga-mos, cincuenta litros e manterse; por forza deben baixar peso. »



La cetosis es más común de lo que piensas

Incluso granjas de alta producción y buen manejo pueden tener más del 40% de sus animales en riesgo.^{1,2}

Los niveles de cetosis observados en la granja pueden ser ampliamente subestimados. A menos que estés buscando activamente, es posible que no asocies necesariamente las altas tasas de enfermedad de transición, el bajo rendimiento y fertilidad con niveles elevados de BHB

¿Tu rebaño está en riesgo?

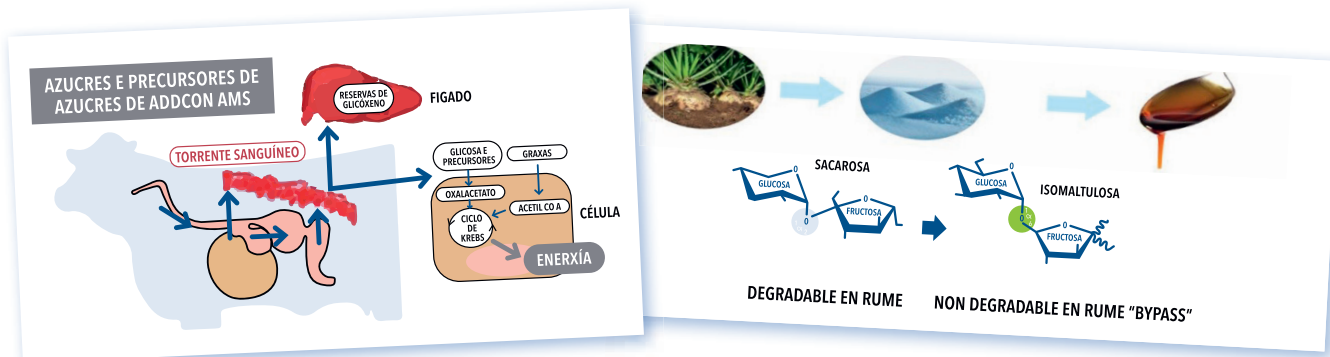
Pregunta a tu veterinario hoy mismo cómo prevenir la cetosis en tu granja. También puedes contactar con el Equipo de Elanco. Más en <https://vetconecta.elanco.com/plataformas-de-conocimiento/descubre-que-es-vital-90tm-days>

STOP CETOSIS

1. Duffield T, 2009 "Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production". Journal Dairy Science 2009; 92 (2): 571-580; 2. Guadagnini et al., 2019 "Culling Dynamics and Risk Factors in High Producing Italian Dairy Farms" Congreso Nazionale della Società Italiana di Buiatria, 8 Noviembre, Parma;

Elanco

Elanco y la barra diagonal son marcas registradas de Elanco o sus filiales © 2023 Elanco. PM-ES-23-0043



O problema é que para que esas graxas sexan queimadas no interior das células fai falta una molécula chamada oxalacetato. A glicosa é o precursor do oxalacetato e, como vimos, escasea nos ruminantes, pois a degradan no rumen. Esta falta de azucre na célula impide a combustión correcta das graxas para producir enerxía e no seu lugar fórmanse os chamados corpos cetónicos: o beta hidroxibutirato (BHB) e a acetona, cuxa presenza no sangue intoxica a vaca, que perde así o apetito. O balance enerxético xa negativo tras o parto agrávase desta maneira aínda máis. O cadro habitual é o subclínico cunha baixada do apetito que pasa case inadvertida, raramente o cadro pode ser hiperagudo: como sería unha cetose nerviosa con síntomas similares á rabia.

E se pasa tan inadvertida, como se diagnostica?

Estes corpos cetónicos pódense cuantificar en sangue e oríños mediante probas rápidas que se fan no propio establo. Nalgunhas comunidades os laboratorios interprofesionais identifícanos tamén no leite, como é o caso de Cataluña ou en Galicia (Lugo). Algúns veterinarios ou gandeiros cun olfacto moi fino son quen de apreciálos polo cheiro da vaca. Hoxe, moitas

das salas de muxido están informatizadas ou robotizadas e repórtannos gráficos diarios da produción láctea. A curva de produción leiteira no canto de subir día a día, como correspondería ao inicio dunha lactación normal, ten como altibaixos que tamén diagnostican a acetonemia.

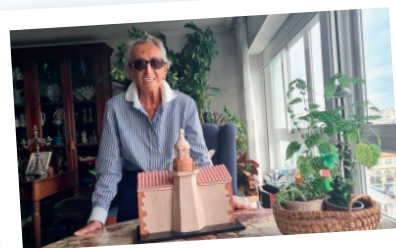
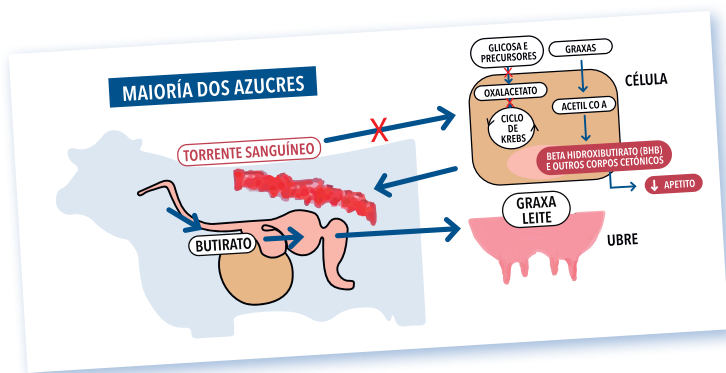
Como se trata ou prevén a cetose?

O tratamento consiste en fornecer azúcares como a glicosa vía intravenosa ou por vía oral de precursores da glicosa que non se degradan no rumen. Estes precursores, coma o propilenglicol ou a glicerina, atravesan o rumen, ao cento por cento o primeiro ou ao cincuenta por cento a segunda. Outro azucre válido é a isomaltulosa, que é unha sacarosa na que se cambia a ligazón de unión entre a glicosa e a frutosa. Como as bacterias ruminais non son capaces de degradar este tipo de ligazón da isomaltulosa, a molécula pasa integramente ao intestino. As encimas do intestino delgado rompen a molécula e absórbesse como glicosa e frutosa, que si son precursores do oxalacetato.

É típico que a cetose entre nun bucle ou círculo vicioso ao longo das lactacións da vaca. Tras pasar a doenza, baixa moito de peso e isto fai que non quede xestante e, ás veces, nin sequera sae en celo.

A produción vai baixando e, ao non haber un parto que provoque unha nova lactación, a vaca engorda e o seu fígado se engraxa. Se consegue quedar xestante, ao parir, ese fígado graxo provoca de novo unha cetose que pecha o bucle ou círculo vicioso.

Nos humanos tamén se dá a cetose e é habitual que acompañe a diabetes. A falta de insulina impide que a glicosa entre na célula e así é coma se non a houbese, polo que o organismo queima graxas para conseguir a enerxía que necesita. Os ácidos graxos desvíanse cara aos corpos cetónicos, pois non hai glicosa na célula para formar o oxalacetato para unha combustión correcta. Isto é a base da famosa dieta de adelgazamento Dukan, na que se suprimen totalmente as fontes de hidratos de carbono na parte inicial ou de ataque. A falta de azucre e os seus precursores fan que o organismo responda con mobilización aberrante das graxas formando os corpos cetónicos. Esta acetonemia prolóngase varios días despois, o que axuda a manter a liña, pois o apetito deprímese. ■



DEDICATORIA DO AUTOR

Quero dedicarlle este artigo á miña tía Paquita, que nos deixou en outubro de 2023 tras 109 anos cheos de saúde e alegría. Foi seguidora da dieta "Hai que comer de todo en prato de sobremesa", como propuña o nutricionista Grande Covián.