

Cetosis bovina: origen, diagnóstico y tratamientos

JOAQUÍN PASTOR MESEGUER.
LUIS MIGUEL CEBRIÁN YAGÜE.

DPTO. PATOLOGÍA ANIMAL.
FACULTAD DE VETERINARIA. ZARAGOZA.

La cetosis es una enfermedad metabólica que se produce como consecuencia de un trastorno en el metabolismo de los hidratos de carbono y de las grasas y que se caracteriza por hipercetonemia¹ y cetonuria², hipoglucemia³, así como una tendencia a la degeneración grasa del hígado, que afecta, casi exclusivamente, a las vacas de alta producción láctea entre las tres y cinco semanas después del parto (aunque se puede presentar hasta las ocho semanas), cuando los requerimientos energéticos para la citada producción de leche son máximos.

Se trata de una enfermedad que se conoce desde hace relativamente poco tiempo (las primeras referencias datan de 1849) y cuya incidencia se ha disparado en los últimos tiempos, habida cuenta que la selección de animales para altas producciones, en este caso de leche, lleva a situaciones en las que éstas superan la capacidad de ingestión de los nutrientes necesarios para cumplir esas expectativas productivas.

En concreto, se trataría de una enfermedad que se presenta como consecuencia de un desequilibrio entre el aporte y el gasto de energía (ingestión de alimento/producción de leche), en favor de éste último.

A pesar de lo indicado, también se han descrito casos de cetosis en animales de aptitud cárnica, pero con una casuística testimonial si la comparamos con las grandes productoras de leche.

Etiología

Existen muchas teorías para explicar las causas de la cetosis, aunque todas ellas se centran en aquellos factores que potencialmente pueden provocar hipoglucemia, ya sea por un aporte de energía insuficiente, por un exceso de gasto o por una incapacidad del organismo para proporcionar glucosa utilizable. Así, las causas pueden ser las siguientes:

- Disfunción de los preestómagos. Cualquier problema que asiente en los preestómagos dificulta la predigestión y la posterior absorción de los principios inmediatos, favoreciendo el desequilibrio energético, en este caso, por una disminución del ingreso.
- Modificación del eje Hipotálamo-hipófisis-suprarrenales. Este

¹ Presencia de altas concentraciones de cuerpos cetónicos en sangre.

² Presencia de cuerpos cetónicos en orina.

³ Disminución de los valores de glucosa en sangre.

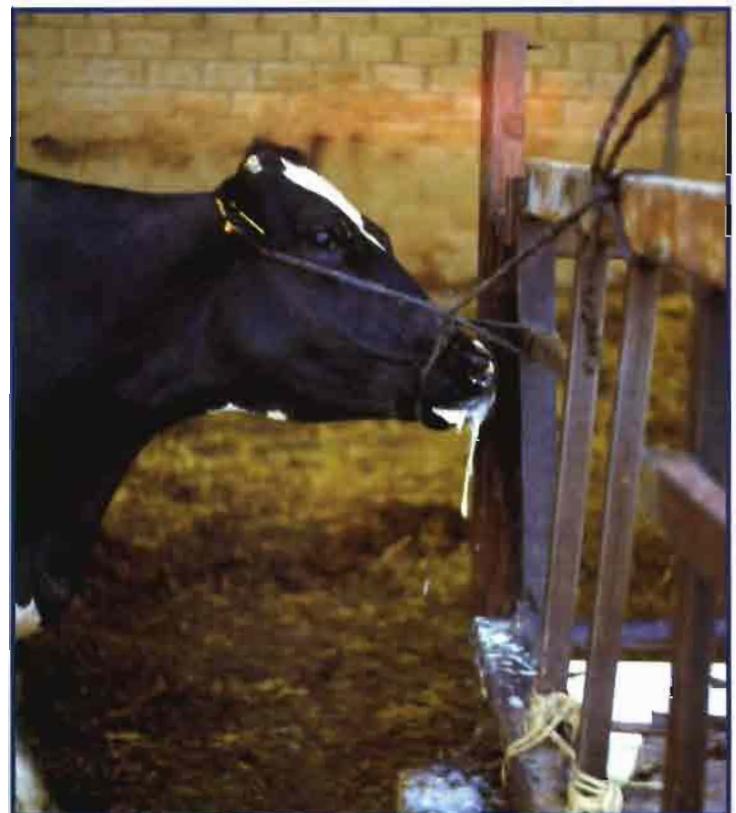
⁴ Producción o síntesis de glucógeno (precursor de la glucosa) en el hígado.

⁵ Liberación del glucógeno, en forma de glucosa, por parte del hígado.

⁶ Normalidad en los estados corporales del organismo.

eje es fundamental para el correcto funcionamiento del metabolismo intermediario. Su alteración puede favorecer el predominio catabólico en detrimento del anabólico.

- Disminución de la capacidad glucogénica⁴ y/o glucogenolítica⁵ del hígado. Todo proceso que afecte al hígado (parasitosis, intoxicaciones o inflamaciones), en unos momentos en los que su actividad es fundamental, favorecen el desencadenamiento del cuadro metabólico.
- Disminución de los depósitos de glucógeno del hígado. Los esfuerzos realizados por los animales en partos laboriosos y



Cetosis nerulosa.

difíciles, unidos al gasto de energía que supone la propia lactación, disminuyen claramente esa reserva energética en una situación en la que resulta complicado mantener la homeostasia⁶.

- Estrés. Cualquier situación de estrés hace que se distraigan recursos energéticos para superarla. Por otra parte, los glucocorticoides cuya presencia favorece la neoglucogénesis. Su disminución, consecuencia del estrés, dificulta la reposición de la reserva energética.
- Enfermedades que provocan gasto de energía. Todas aquellas enfermedades peripartales (que se presentan en las proximidad del parto), tales como metritis, mamitis, retención de

secundinas, desplazamientos de abomaso... consumen una energía extra y, secundariamente, favorecen la presentación de cetosis.

En cualquiera de estos casos, el organismo utiliza las grasas para proporcionar la energía necesaria y, al quemar éstas en exceso, aparecen grandes cantidades de cuerpos cetónicos. (Los rumiantes sanos utilizan cantidades moderadas de cuerpos cetónicos, en mayor o menor grado, como fuente energética en casi todos los tejidos, especialmente en el muscular).

La causa determinante es la instauración de un balance energético negativo que coincide, precisamente, con el momento de mayor exigencia energética. (Los requerimientos diarios de glucosa se incrementan un 30% al final de la lactación, para satisfacer las demandas del desarrollo fetal y un 75% para la síntesis láctea). La máxima capacidad para ingerir alimentos no se alcanza hasta las 7-8 semanas, por lo que durante ese período se promueve la movilización de las grasas de reserva (liberándose triglicéridos) y de las proteínas, en forma de aminoácidos, para cubrir esas necesidades energéticas.

Dentro de las causas predisponentes cabe citar:

- Vacas de elevada producción láctea. A pesar de que, como hemos mencionado, se ha observado algún caso en vacas de aptitud cárnica, lo cierto es que el gasto energético que conlleva la producción diaria de 40 ó más litros de leche es muy importante: cualquier fallo de manejo o de alimentación va a desencadenar el desequilibrio tantas veces mencionado, circunstancia ésta que es difícil se presente en un animal que produzca 10 litros de leche.
- El número de lactación. La mayor casuística de cetosis se centra en la 3ª, 4ª y 5ª lactaciones (las más importantes en cuanto a cantidad).
- La falta de ejercicio. La estabulación permanente y, por tanto, la falta de ejercicio físico imposibilita quemar los cuerpos cetónicos en el tejido muscular, lo que dificulta su eliminación.
- Excesiva ingestión de alimento ensilados. El ensilado provoca la liberación de grandes cantidades de Ac. Butírico en el rumen, ácido graso con un importante componente cetogénico.
- Carencia de cobalto. La vitamina B12, de cuya molécula forma parte el cobalto, es indispensable en el metabolismo del Ac. propiónico, ácido graso glucogénico.
- Exceso de proteínas en la dieta. La síntesis de urea, a partir del amoníaco ruminal, precisa un considerable aporte de energía.
- Excesivo engrasamiento durante la gestación.
- Alimentación cuanti o cualitativamente deficiente.

La cetosis puede presentarse bajo dos formas, subclínica y clínica. La primera, sin sintomatología aparente, la padecen, prácticamente, todos los animales de alta producción láctea; la forma clínica puede aparecer con sintomatología digestiva o nerviosa.

Patogenia

Los principios inmediatos (hidratos de carbono, grasas y proteínas) siguen unas rutas metabólicas que se señalan en las Figuras 1, 2 y 3. En su degradación (o catabolismo) pueden generar glucosa, que se utiliza directamente como combustible y otras sustancias que precisarán un tratamiento posterior para conseguir que su combustión genere la energía suficiente para mantener la producción y las funciones vitales de los animales.

Al final de la gestación se produce un acusado aumento de las demandas energéticas, lo que provoca un claro déficit ener-

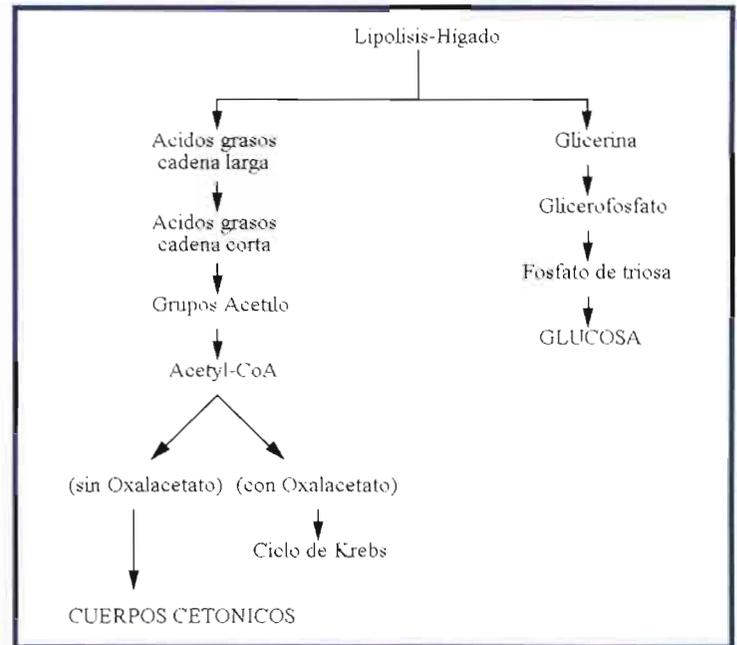


Fig. 1.- Ruta metabólica abreviada de las grasas.

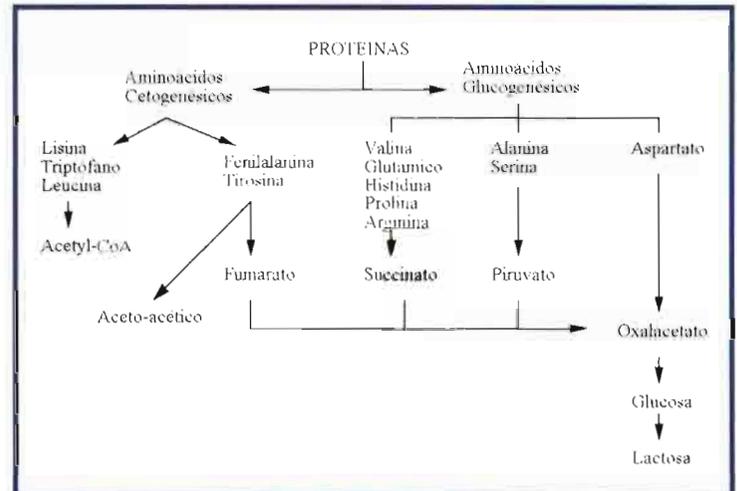


Fig. 2.- Metabolismo de las proteínas.

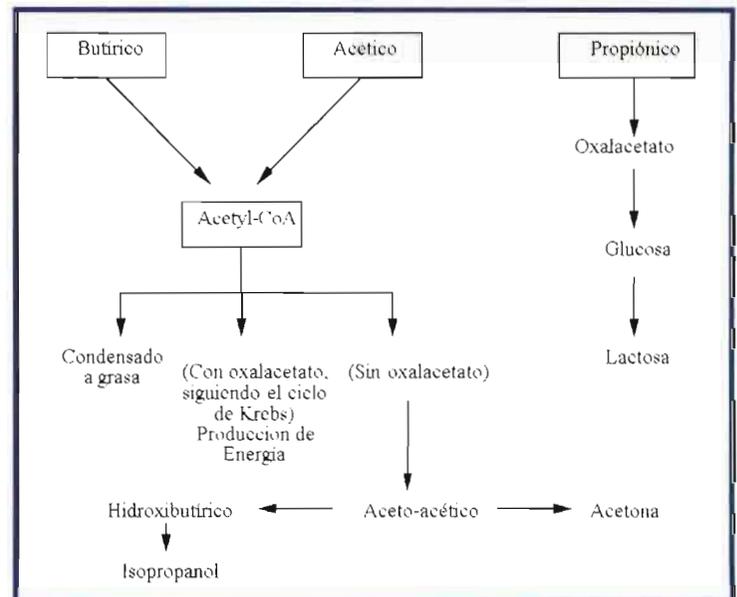


Fig. 3.- Metabolismo de los ácidos grasos volátiles.

Suplemento vacuno de leche

gético que obliga a movilizar las reservas grasas (lipólisis). Esta marcada lipólisis aumenta la concentración de los ácidos grasos libres (AGL) circulantes que llegan al hígado, donde pueden seguir dos vías metabólicas:

- a) Síntesis de triglicéridos.
- b) Oxidación y formación de Acetyl-CoA.

El acetyl-CoA, a su vez, puede seguir otras dos vías:

- 1) Oxidarse en el ciclo de Krebs³, originando energía.
- 2) Formar cuerpos cetónicos.

Los cuerpos cetónicos pueden ser quemados en los músculos, como energía, o ser eliminados por la orina (cetonuria fisiológica).

Si el ciclo de Krebs sufre un bloqueo, por cualquiera de las causas antes señaladas, se impide la formación de oxalacetato y como éste es necesario para la oxidación de los ácidos grasos de cadena corta, éstos se condensan en sangre y forman cuerpos cetónicos en cantidades mucho mayores (se sigue la vía metabólica b)). (Figura 4).

Si, además, la destrucción de las grasas se incrementa por la falta de glucosa o por el excesivo gasto, se ve favorecida la formación de dichos cuerpos cetónicos que, al no poder quemarse o eliminarse, se acumulan en sangre apareciendo la cetosis.

Los cuerpos cetónicos inciden sobre la reserva alcalina provocando una acidosis, al mismo tiempo tienen un efecto tóxico sobre el sistema nervioso lo que, unido a la falta de glucosa, puede originar lesiones cerebrales irreversibles.

Por otra parte, la gran cantidad de AGL que llegan al hígado provocan una infiltración grasa, dado que la exportación de triglicéridos que debía producirse, en forma de lipoproteínas, está claramente disminuida.

Síntomas

En la forma denominada subclínica únicamente se observa, al margen del olor a acetona en el aire espirado (y en ocasiones en la orina), un descenso discreto en la producción láctea (sobre dos o tres litros diarios); asimismo pueden apreciarse variaciones en la duración del ciclo estral (el periodo entre celos se alarga).

La forma digestiva, leve o hiporéxica se caracteriza por una pérdida del apetito con pica (dejan de comer el concentrado y únicamente ingieren el heno y con frecuencia la paja de la cama).

Como consecuencia de lo anterior se observa un descenso en la producción láctea, no tan marcado como cabría esperar por la no ingestión de alimento concentrado (lo que hace que se siga manteniendo el balance energético negativo).

La rumia se torna perezosa, con movimientos ruminales irregulares y las heces, debido a la disminución de la motilidad del aparato digestivo, son escasas, de mayor consistencia, oscuras y recubiertas de moco.

Todo lo señalado, unido a la utilización de la grasa subcutánea como energía, lleva a una marcada y rápida pérdida de peso.

A continuación empiezan a observarse síntomas leves que afectan al sistema nervioso, tales como moderada depresión del sensorio (atontamiento o sopor) con restricción del movimiento, marcha vacilante, episodios transitorios de ceguera y de pérdida de la sensibilidad propioceptiva (adoptan posturas anor-

males porque son incapaces de saber en qué posición se encuentran sus miembros).

Las constantes vitales son normales y se aprecia un marcado olor a acetona en aire espirado, orina y leche.

En este estado los animales pueden mejorar espontáneamente, cuando se restablece el equilibrio entre aporte y gasto, morir en un estado caquético⁸ o aparecer de forma brusca el tipo nervioso.

La forma nerviosa se caracteriza por:

- Síntomas de congestión cerebral (apoyan la cabeza contra las paredes), caminan en círculo, con las extremidades muy separadas o cruzándolas (alteración de la sensibilidad propioceptiva).
- Tetania y temblores moderados con marcha muy insegura.

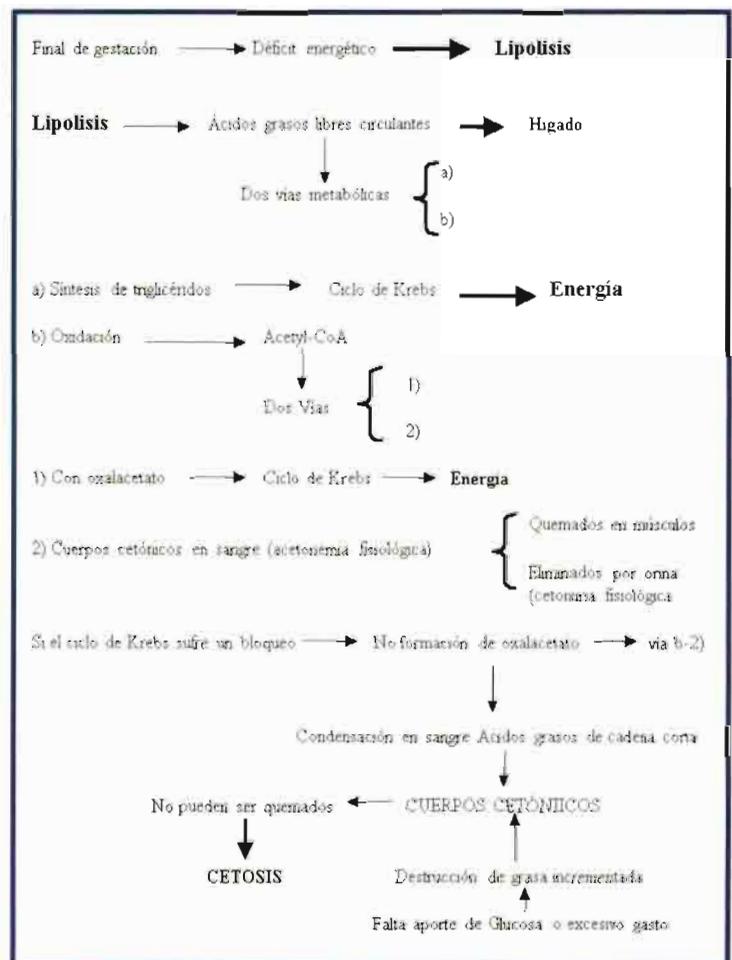


Fig. 4.- Patogenia de la cetosis.

- Masticación en vacío con sialorrea (salida de saliva por la boca).
- Hiperestesia (responden con bramidos y movimientos violentos ante estímulos débiles, como pasarles la mano por el dorso).
- Cierta grado de agresividad que las puede hacer, incluso, peligrosas al acercarnos.

Estos trastornos nerviosos aparecen en forma de accesos que se suceden a intervalos de 8-12 horas; si no se instaura un tratamiento, los animales mueren en medio de convulsiones.

Lesiones

Prácticamente quedan reducidas a infiltración y degeneración grasa del hígado (otros órganos como el corazón, riñón, hipófi-

³ Serie de reacciones enzimáticas, que se producen en la mayoría de las células del organismo, conducentes a la producción de energía utilizable por éstas.

⁸ Estado de máxima delgadez.

Señoritas, necesitamos una voluntaria ...

¡Aquí estoy yo!

¡Yo misma!

¡Lo haré yo!



Sí, es cierto. !Estas vacas se ordeñan ellas mismas!

Algunas tendencias están empezando a moldear el futuro de la industria lechera: mayor automatización, demanda para una *leche de mayor calidad* y condiciones más naturales y humanas para el ganado lechero.

Nuestro principal objetivo en DeLaval es atender estas necesidades y ayudarle a encontrarlas, por eso hemos creado el VMS, la nueva generación de sistemas de ordeño automatizados.

¿Que diferencia hay entre el VMS y el resto? Gracias a sus numerosas ventajas para las vacas, nosotros le hemos denominado el **Sistema de Ordeño Voluntario**.

Este sistema ha sido diseñado para ganaderos, no para ingenieros ni entusiastas del ordenador. En realidad es tan sencillo de utilizar, que todo el proceso de ordeño se puede controlar en pantalla ¡más sencillo imposible!

El VMS formará parte del futuro de la ganadería lechera. ¿Por qué no le dejamos ser una parte de nosotros mismos?

Para mayor información, contactar con:

DeLaval Equipos S.A.

C/Antonio de Cabezón, 27 (28034 MADRID)

Teléfono: 91 379 0600 Telefax: 91 358 0085

www.delaval.com

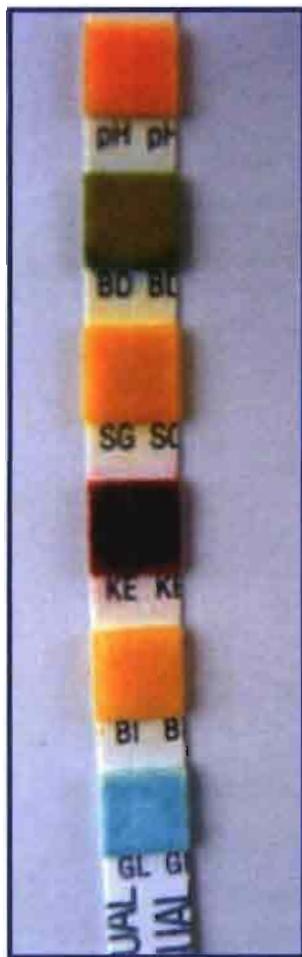
 **DeLaval**

Suplemento vacuno de leche

sis, adrenales... también pueden verse afectados en el mismo sentido) y una marcada emaciación (adelgazamiento).

Diagnóstico

El diagnóstico es relativamente fácil por la anamnesis (vacas de alta producción, proximidad del parto, han dejado de comer...), así como por la presencia de un marcado olor a acetona en la proximidad del animal (la utilización de las tiras reactivas en la orina es bastante esclarecedora).



Tira reactiva mostrando un incremento de los cuerpos cetónicos en la orina.

Por otra parte, el correspondiente análisis de sangre nos va a marcar la cetonemia, la cetonuria y el incremento de la actividad de las enzimas hepáticas (transaminasas y GLDH).

No obstante, es imprescindible determinar si se trata de una cetosis primaria o espontánea o es consecuencia de otra enfermedad, enfermedad que hay que identificar y tratar en primer lugar.

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con otros procesos postparto, tales como fiebre vitularia, metritis, desplazamiento de abomaso, etc... (en la mayoría de los casos, la cetosis es secundaria a alguno de estos procesos).

La forma nerviosa debemos diferenciarla de la tetania hipomagnésica, tétanos, botulismo, intoxicación por plomo, listeriosis, rabia y, en los momentos actuales, de la Encefalitis Espongiforme Bovina (EEB).

Tratamiento

En primer lugar, tal como hemos indicado, hay que diagnosticar y tratar toda enfermedad que contribuya al mantenimiento de la cetosis.

El tratamiento completo abarcará las siguientes facetas:

1. Promover la eliminación de triglicéridos del hígado, para que éste vuelva a funcionar correctamente, mediante la administración de sustancias lipotrópicas
 - Cloruro de colina (25 gramos en 1 litro de agua, por vía oral, dos veces al día).
 - Acetil-metionina (al 25%, 50 cc por vía intravenosa).
 - Vitamina B12 (1 mg por vía intravenosa).
 - Cobalto (100 mg/día en forma de sulfato).
2. Promover la glucogénesis, mediante:
 - Estimular el apetito, dando al animal alimentos sabrosos (a poder ser verdes), heno de buena calidad y evitar los ensilados.
 - Estimular la digestión y los procesos ruminales, suministrando amargos (mal llamados ruminatorios), tales como la genciana, tartratos o nuez vómica. Últimamente se ha uti-

lizado la clonobutina, a dosis de 30 ml durante tres días, que tiene una acción colerética y colagoga y estimula las secreciones digestivas exocrinas.

- Administrar sustancias glucoplásticas.
 - Propionato sódico (100 gr/dos veces al día).
 - Propilenglicol (200 gr/dos veces al día).
 - Lactato sódico (300 gr/dos veces al día).
 - Mezcla de 75 gr de propionato, 125 gr de glicerina y 100 gr de propilenglicol.
 - Glucocorticoides. Presentan acción hiperglucemiante, reducen la utilización periférica de la glucosa y estimulan la neoglucogénesis".
 - Dexametasona (10-30 mgr vía intramuscular).
 - Prednisolona (200-300 mgr cada 12 horas).
 - Antiguamente se suministraba hidrato de cloral (7 gr, disueltos en agua, cada 12 horas) que favorece la degradación de la celulosa, estimula la absorción de azúcares e incrementa la producción de propionato.
3. Reducir el gasto de glucógeno hepático mediante:
 - Elevación de la glucemia, inyectando una solución de glucosa (200 cc de una solución de glucosa al 50% IV). Pueden ponerse 10 litros de una solución al 10%, gota a gota, durante dos días. Últimamente se ha mostrado efectiva la aplicación intraperitoneal de 1gr/kg de PV de glucosa.
 - Estimular la glucogénesis (ya comentado).
 - Estimular la formación de glucógeno hepático a partir de la glucosa hemática mediante la inyección subcutánea de 200 UI de insulina (frena la lipólisis y potencia el metabolismo de la glucosa).
 - Disminuir la producción láctea limitando el ordeño.
 4. Frenar la lipomovilización excesiva mediante:
 - Disminuir la producción láctea.
 - Suministrar sustancias antilipolíticas.
 - 3 gr de Ac. Nicotínico/dos veces al día, por vía oral.
 - 100 mgr/día de tiamina por vía oral.
 5. Fomentar la combustión de los cuerpos cetónicos y AGL en los músculos, mediante ejercicio moderado.

El tratamiento durará una semana como mínimo y en él nunca deben faltar la glucosa, los glucocorticoides, las sustancias glucoplásticas y el tratamiento higiénico-dietético (evitar al animal cualquier estrés, dejarlo suelto en el parque y poner a su disposición alimento apetecible y agua abundante y fresca).

Profilaxis

Las medidas profilácticas deben ir dirigidas fundamentalmente a controlar la alimentación para evitar el engrasamiento excesivo de los animales.

- El periodo seco no debe ser superior a los 55-60 días, ya que los animales pueden engrasarse excesivamente (el peso en el momento del parto no debe ser superior al que tenía en la cima de producción láctea más un 20% (una vaca de 500 kg, no debe pasar de los 600 kg al parto)).
- La ración no debe de contener más de un 4-5% de grasa de la MS. Una o dos semanas antes del parto se debe suministrar la cantidad de energía necesaria para cubrir las necesidades de mantenimiento más las de producción de 3-5 litros de leche. Al parto, cubrir mantenimiento más 10 litros de leche.
- Suministrar el alimento en 4 ó 5 tomas al día.
- Procurar que el parto sea higiénico y tranquilo.
- Evitar los cambios cuantitativos y cualitativos en la ración, así como las situaciones de estrés.
- Mantenerlos en parques para que hagan ejercicio. ■

* Síntesis de glucógeno a partir de proteínas o grasas.