

Cuando se relacionó la patología con la concentración energética de la ración, se vio que, aunque el contenido en energía de la dieta sea bajo, no hay una relación directa con la excreción de cuerpos cetónicos por orina. Por lo que se considera que tiene una mayor importancia el consumo de alimentos cetogénicos que el nivel energético de la ración para el desarrollo de la cetosis subclínica.



Figura 2. Contenido en ácido butírico por kg de materia seca de la ración según el nivel de excreción urinaria de cuerpos cetónicos en mg/dL.

## CONVENIO SERIDA Y ASA

El SERIDA, mantiene en vigor desde el año 2003 un convenio de colaboración con la Sociedad Asturiana de Servicios Agropecuarios, S.L. (ASA), gracias al cual se realizó un seguimiento durante 12 meses a 20 explotaciones lecheras asturianas asociadas a ASA, durante el año 2004, distribuidas a lo largo de la geografía asturiana. La distribución geográfica de las explotaciones estudiadas por concejos se presenta en la Figura 3.



Figura 3. Localización geográfica de las ganaderías controladas

En el estudio se tomaron 2.857 muestras de orina en 1.112 vacas que se encontraban entre los 30 días previos al parto y los 100 posteriores, a las que se analizó el nivel de cuerpos cetónicos en orina mediante análisis semi-cuantitativo. La proporción de animales estudiados durante el periparto que no excretaron niveles detectables de cuerpos cetónicos, y por lo tanto no presentaban esta patología, alcanzó el 80%. El 11% de los animales presentaron excreciones de cuerpos cetónicos compatibles con la cetosis subclínica, mientras que un 5% presentaron un nivel más elevado. El 4% tenía unos niveles clínicos de excreción de cuerpos cetónicos. La Figura 4 muestra estos resultados.

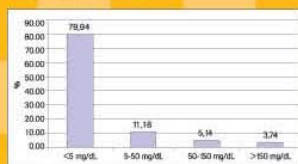


Figura 4. Proporciones de casos de cetosis subclínica en función de la concentración de cuerpos cetónicos en orina (mg/dL)

## CONCLUSIONES

La aparición de casos positivos de cetosis subclínica es mayor cuando los animales consumen dietas elaboradas con ensilados que presentan signos de una fermentación deficiente y, por tanto, con alto contenido en ácido butírico. Una baja concentración de energía de la ración (<10,5 MJ EM/kg MS) no implica una mayor probabilidad en la incidencia de cetosis.

La administración de precursores gluconeogénicos (azúcares de muy alta digestibilidad) durante el posparto puede ser efectiva para prevenir la cetosis subclínica, pero no resuelve las deficiencias existentes en la alimentación del ganado cuando se usan ensilados de baja calidad fermentativa.

## BIBLIOGRAFÍA

Los principales resultados obtenidos en el seguimiento de las explotaciones estudiadas han sido publicados en:

Vicente, F.; de la Roza Delgado, B.; Rodríguez, M.L.; Argamentería, A. (2005). Efecto de la conservación del forraje sobre el nivel de excreción de cuerpos cetónicos por orina. XI Jornadas sobre Producción Animal. AIDA. ITEA Vol. extra 26: 659-661.

Vicente, F.; de la Roza Delgado, B.; Argamentería, A.; Rodríguez, M.L.; Peláez, M. (2005). Feeding with badly preserved silages and occurrence of subclinical ketosis in dairy cows. En: *Silage production and utilisation*. Wageningen Academic Publishers (Holanda).

## AGRADECIMIENTOS

La obtención de estos resultados fue posible gracias al Convenio de colaboración entre la Sociedad Asturiana de Servicios Agropecuarios, S.L. (ASA) y el Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario (SERIDA) del Principado de Asturias. La financiación corrió a cargo del Programa Nacional de Recursos y Tecnologías Agroalimentarias a través de los proyectos FIT-060000-2003-170 y FIT-060000-2004-1.

Los autores agradecen la colaboración desinteresada de las ganaderías participantes en el estudio.



# CETOSIS SUBCLÍNICA

## INCIDENCIA EN EXPLOTACIONES LECHERAS DE ASTURIAS



Fernando Vicente<sup>1</sup>, Begoña de la Roza Delgado<sup>1</sup>, Alejandro Argamentería<sup>1</sup>, María Luisa Rodríguez<sup>2</sup>, Mario Peláez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Área de Nutrición, Pastos y Forrajes. Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario (SERIDA). Apdo. 13, 33300 Villavieosa (Asturias).

<sup>2</sup>Sociedad Asturiana de Servicios Agropecuarios, S.L. Polígono Bravo-Siems de Grande s/n, 33199 Grande Sero (Asturias)



## INTRODUCCIÓN

La producción de leche requiere que la vaca experimente cada año un ciclo de gestación, parto y lactación y, su éxito, está determinado por la recuperación reproductiva tras el parto y por la ausencia de alteraciones patológicas. La mayor parte de los problemas metabólicos ocurren en los dos primeros meses de lactación, coincidiendo con el período de máxima producción láctea, cuando el animal no ha alcanzado todavía su máxima capacidad de ingestión de materia seca. Este hecho causa en la vaca un balance negativo de energía que compensa movilizándose sus reservas de grasa corporal. La movilización de grasa ocasiona una entrada de triglicéridos en el torrente sanguíneo que son utilizados por el hígado como fuente de energía. Sin embargo, un exceso de estos ácidos grasos conduce a problemas patológicos y reproductivos al saturar las vías metabólicas generando cuerpos cetónicos en el hígado.

## ¿QUÉ ES LA CETOSIS SUBCLÍNICA?

La cetosis subclínica es una enfermedad metabólica, que no presenta signos aparentes, ocasionada por la presencia de elevados niveles de cuerpos cetónicos circulantes, como resultado de la movilización y degradación de las grasas del animal.

## ¿CÓMO SE DETECTA?

Al ser una patología asintomática no se aprecian signos clínicos que permitan una fácil detección del problema. El método más sencillo para detectarla es a partir del análisis directo de la orina mediante un test semi-cuantitativo. Estas pruebas consisten en tiras que cambian de color al contacto con la orina, estando la intensidad del color en relación con la concentración de cuerpos cetónicos en la misma.

Valores de cetosis según la concentración de cuerpos cetónicos en orina

Valor	Concentración de cuerpos cetónicos en orina (mg/mL)
Normal	Menor de 5
Leve	Entre 5 y 50
Grave	Entre 50 y 150
Cetosis clínica	Mayor de 150

## RIESGO RELATIVO DE CETOSIS SUBCLÍNICA

La cetosis subclínica se puede presentar a partir del parto, especialmente en los dos primeros meses, coincidiendo con la mayor movilización de reservas de la vaca al tener unas necesidades energéticas más elevadas en este período. A partir de los dos meses tras el parto, el riesgo de cetosis subclínica disminuye de forma significativa, desapareciendo prácticamente a los 4 meses del parto.

En la Figura 1 se muestra la probabilidad de cursar cetosis subclínica durante el periparto de vacas lecheras.



Figura 1. Riesgo relativo de cetosis subclínica en explotaciones lecheras asturianas en función de las semanas transcurridas tras el parto.

La escasa probabilidad de aparición de cetosis antes del parto no evita que se deban tomar medidas para combatirla. En la Tabla 1 se resumen las actuaciones a llevar a cabo para la profilaxis de la cetosis subclínica a través de la dieta y prevenir de este modo su aparición posterior.

Tabla 1. Medidas de profilaxis para prevenir la aparición de cetosis subclínica

Pre-parto	Post-parto
Evitar el engrasamiento excesivo de la vaca.	No cambiar la dieta tras el parto para evitar pérdidas de apetito y alteraciones en la flora ruminal
Aportar en la segunda mitad de la gestación alimentos de baja digestibilidad para favorecer la fermentación ruminal	Controlar el consumo de concentrados de modo que se consuman en la cantidad adecuada distribuidos a lo largo de todo el día
Evitar la lipogénesis en el período de secado	A partir del pico de la lactación reemplazar de modo progresivo los azúcares digeribles por otros cereales de menor costo
Comenzar un mes antes del parto con una suplementación de concentrados para estimular el apetito	Vigilar el aporte de minerales
Favorecer la fermentación propiónica en el rumen mediante la suplementación con concentrados que contengan elevados niveles de azúcares digeribles. Evitar el aporte de alimentos cetogénicos	Los animales deben realizar ejercicio físico

## ¿CÓMO SE PRODUCE?

La cetosis en vacuno lechero se produce como consecuencia de un exceso de cuerpos cetónicos en sangre (acetona, ácido acetoacético y ácido  $\beta$ -hidroxibutírico). Su aparición está ligada, fundamentalmente, a una deficiente nutrición energética al inicio de la lactación, aunque pueden intervenir factores genéticos, ambientales o estar asociada a diferentes patologías. Una causa directa de aparición de la cetosis es el empleo en la alimentación de los animales de forrajes ensilados con una alta concentración de ácido butírico. El butirato es metabolizado a ácido acetoacético y  $\beta$ -hidroxibutirato, elevando el nivel de cuerpos cetónicos en sangre.

## ¿QUÉ CONSECUENCIAS TIENE?

- Disminuye la producción lechera entre 2 y 4 L/día.
- Retrasa la concepción, en dos semanas, por alteración del ciclo ovárico, aumentando el período entre celos y pudiendo aparecer involución uterina.
- Incrementa la incidencia de desplazamientos de abomaso y cetosis clínica.
- Aumenta la incidencia de mastitis.

Un punto importante, como se lee en el cuadro anterior, es evitar el aporte en la ración de alimentos cetogénicos. Una fuente muy importante de los mismos está constituida por el uso de ensilados con una mala calidad fermentativa que implica una elevada concentración de ácido butírico en el ensilado, hecho que incrementa la probabilidad de que aparezcan casos de cetosis subclínica en los rebaños.



Foto: Distribución de ración completa mezclada (unifedej) con ensilado de hierba

En la Figura 2 se relaciona la concentración de ácido butírico en la dieta con los niveles establecidos de excreción de cuerpos cetónicos en la orina. Como se puede apreciar, cuanto mayor es la cantidad de ácido butírico ingerida, mayor es la excreción de cuerpos cetónicos a través de la orina. Tanto los animales con síntomas clínicos de cetosis o en su nivel subclínico más elevado consumieron dietas con el doble de concentración de ácido butírico que los animales que no presentaron esta patología. En el nivel más leve de cetosis subclínica, los animales consumían dietas con 10 g más de ácido butírico por kg de materia seca que los animales que no presentaban esta patología.