Cetosis: la enfermedad metabólica más crítica en vacas lecheras



***Judith Schmidt**, Product Manager On-Farm Solutions, EW Nutrition*

Los avances en genética, nutrición y gestión siguen mejorando el rendimiento de las vacas lecheras. Sin embargo, ser atletas de alto rendimiento tiene un coste, ya que supone una carga extremadamente elevada para el metabolismo energético de los animales. Especialmente alrededor del parto y durante las primeras ocho semanas de lactación, las vacas lecheras pueden experimentar muchos factores de estrés: hipocalcemia subclínica, desplazamientos del abomaso, cambios en la composición del rebaño o cojeras. Cuantos más factores de estrés sometan a presión el organismo de las vacas, más probabilidades habrá de que enfermen. Una consecuencia común del estrés es la aparición de enfermedades metabólicas, especialmente la cetosis.

Tanto desde el punto de vista de la salud animal como de los aspectos económicos, la cetosis es probablemente la enfermedad más crítica de las vacas lecheras si se tienen en cuenta también las enfermedades correlacionadas. En este artículo, exploramos las causas y consecuencias de la cetosis y destacamos las estrategias de prevención que mantienen este problema bajo control.

Cetosis: causas y consecuencias

Cómo se desarrolla la cetosis

Una capacidad restringida de ingesta de alimento y/o una concentración reducida de energía en la ración provocan un déficit en el balance energético del animal. Esta situación se produce, por ejemplo, en el parto, cuando la madre concentra sus recursos en la cría y su cuidado. Para compensar el déficit energético, la grasa corporal se descompone para producir energía. Este proceso crea ácidos grasos libres que se acumulan en el hígado y se convierten parcialmente en cuerpos cetónicos. Estos cuerpos cetónicos

son un “medio de transporte” de energía, que diversos órganos pueden utilizar como fuente de energía alternativa.

El problema surge cuando la deficiencia dura demasiado tiempo: cada vez se descompone más grasa corporal, cada vez llegan más ácidos grasos al hígado, lo que provoca un hígado graso, y se forma una cantidad demasiado elevada de cuerpos cetónicos que se liberan en la sangre. Los cuerpos cetónicos en la sangre inhiben el apetito, lo que se traduce en un menor consumo de alimento y un déficit energético: comienza el círculo vicioso de la cetosis.

Cetosis subclínica

La cetosis subclínica se define como la fase de la enfermedad en la que puede detectarse un aumento del nivel de cuerpos cetónicos en la sangre, la orina y la leche. Además, pueden observarse en la sangre signos de hipoglucemia, aumento de los niveles de ácido graso no esterificado y disminución de la gluconeogénesis hepática. Estas afecciones no suelen detectarse porque no presentan signos clínicos.

La cetosis subclínica es un problema, ya que no provoca síntomas visibles, pero conduce a una mayor incidencia de enfermedades posteriores, como el desplazamiento del estómago en el laboratorio, la cetosis clínica y la inflamación uterina. Además, puede haber pérdida de leche y problemas de fertilidad. Los animales subclínicamente enfermos no pueden ser identificados por el ganadero únicamente mediante la observación. Por lo tanto, la cetosis subclínica debe detectarse en una fase temprana para poder actuar en el momento adecuado: profilaxis en lugar de terapia.

Existen varias posibilidades de pruebas para averiguar si un animal sufre cetosis:

1. **La leche**: La prueba de la leche para la detección de la cetosis está disponible desde hace muchos años. Los resultados deben obtenerse a partir de una gama de colores. A diferencia del análisis de sangre, la prueba de la leche no evalúa valores exactos, sino que muestra un cambio de color del indicador contenido. Sin embargo, el aumento del contenido en células lácteas de la alimentación con ensilados poco fermentados con un alto contenido en ácido butírico influye significativamente en el resultado. A menudo, la prueba no refleja adecuadamente las condiciones reales.
2. **Orina**: Otra posibilidad es el examen de muestras de orina. La orina puede obtenerse espontáneamente o con la ayuda de un catéter. Los resultados también pueden leerse en una escala de colores de las tiras del análisis de orina. Al igual que la prueba de la leche, la prueba de la orina sólo distingue diferentes rangos de concentración, pero éstos son más f inos que en las pruebas de la leche.
3. **Sangre**: El método más preciso, pero también el más complejo y caro, es un análisis de sangre. Tiene la ventaja de que no sólo se pueden analizar los cuerpos cetónicos, sino también otros parámetros como los ácidos grasos libres, los minerales y las enzimas hepáticas. Además, los resultados de los análisis de sangre se evalúan en cifras y son más comparables que los cambios de color de las tiras reactivas. Una buena alternativa es una prueba rápida mediante un dispositivo de prueba rápida, que también se utiliza para medir el azúcar en la sangre humana. El resultado se muestra con una gota de sangre en una tira reactiva en pocos segundos.

Cetosis clínica

Dependiendo de por qué se produzcan niveles elevados de cuerpos cetónicos en la sangre, distinguimos entre cetosis clínica primaria y secundaria. En el caso de la forma primaria de cetosis clínica, el propio déficit energético (debido a un alto rendimiento y/o a una alimentación incorrecta) provoca la afección. Esta forma se presenta principalmente en vacas lecheras susceptibles y de alto rendimiento entre la segunda y la séptima semana de lactación (Vicente et al., 2014). La cetosis secundaria está causada indirectamente por la enfermedad de otras enfermedades. Una vaca que padezca, por ejemplo, una enfermedad de las uñas podría dejar de consumir una ración alimenticia basada en el rendimiento, lo que provocaría un déficit energético.

Síntomas típicos

Típica de las enfermedades metabólicas, la cetosis provoca un amplio espectro de síntomas. Los síntomas clásicos al principio de la enfermedad son la pérdida de apetito y la disminución del rendimiento lechero. A

medida que se desarrolla la enfermedad, las habilidades motoras pueden verse afectadas, y la consistencia de los excrementos se vuelve más firme y de color más oscuro. La frecuencia respiratoria de los animales enfermos aumenta y muestran disnea. La disnea es la descripción médica de las dificultades respiratorias. Los animales afectados sufren escasez de aire, que puede darse en diferentes situaciones. Debido a la excreción de cuerpos cetónicos a través de las mucosas, el aliento de los animales huele más o menos intensamente a acetona (Robinson y Williamson, 1977).

Además, los animales sufren una rápida y grave pérdida de peso, y sus condiciones corporales generales se deterioran notablemente. Además, las vacas que sufren cetosis muestran un mayor contenido de grasa láctea o un mayor cociente grasa/proteína láctea. Los síntomas clínicos incluyen un menor bienestar general, apatía, ceguera, tambaleo, lamido persistente "distraído" del entorno o sobreexcitabilidad, temblores musculares y agresividad (Andersson, 1984).

Efectos en la salud y el rendimiento de los animales

Incluso en su forma subclínica -si no se trata- la cetosis engendra riesgos para la salud y reduce el rendimiento, lo que repercute negativamente en la producción de leche y la fertilidad de las vacas. En los casos clínicos, los efectos típicos incluyen infertilidad, problemas en las ubres y pezuñas e hígado graso. La cetosis durante la lactancia temprana suele estar asociada a la enfermedad del hígado graso. En los casos graves, el hígado aumenta de tamaño y se vuelve más frágil. Entonces deja de realizar su función de desintoxicación, aumentan los compuestos tóxicos y se daña el sistema nervioso central. Puede sobrevenir anorexia o incluso una pérdida total de conciencia, el llamado coma hepático, que termina en un fallo completo de la función hepática.

Los costes económicos directos van desde los elevados gastos veterinarios hasta la pérdida total de la vaca lechera, es decir, aproximadamente entre 600 y 1.000 euros por vaca. Además, los productores se enfrentan a costes indirectos derivados de enfermedades secundarias como la hepatopatía grasa, el aumento del comportamiento posparto como las infecciones uterinas, las dislocaciones del abomaso o las enfermedades de las garras.

Prevención de la cetosis: alimentación y suplementos específicos

Estrategia de alimentación

Como parte de la alimentación preparatoria, tanto las vacas secas como las preñadas deben recibir raciones que conduzcan a una condición corporal óptima (y no máxima) en el momento del parto. Los animales con un peor estado nutricional no disponen de suficientes reservas de grasa corporal para compensar la falta de energía en la primera fase de la lactación. En más casos, los animales tienen un BCS demasiado alto, lo que conlleva un riesgo de partos difíciles, y las vacas tienen demasiado poco apetito al principio de la lactación. Estas vacas tienden a mostrar una movilización excesiva de las reservas de grasa y a desarrollar un hígado graso. Así que la prevención de la cetosis de la lactancia actual comienza con la prevención de un BCS demasiado alto a mediados de la lactancia anterior.

El objetivo de las medidas de alimentación es mantener la discrepancia de la vaca lactante entre las necesidades de nutrientes y la absorción de nutrientes lo más baja posible cuando se agota el potencial de rendimiento determinado genéticamente. Por esta razón, la ración debe tener una cierta densidad energética mínima (forraje de alta calidad y suplementos de concentrado adecuados). Además, debe evitarse todo lo que impida a las vacas ingerir la máxima cantidad de materia seca.

Bolo Ket-o-Vital para apoyo metabólico

Otra medida preventiva importante es el apoyo específico al hígado, el rumen y el sistema inmunitario de

la vaca en parto. El bolo Ket-o-Vital de EW Nutrition fue diseñado explícitamente para reducir el riesgo de cetosis. Contiene sustancias glucogénicas de rápida disponibilidad, que influyen positivamente en el metabolismo energético de la vaca. Otra ventaja que ofrece el bolo es la liberación lenta del cobalto, el selenio, la niacina y la levadura activa que contiene:

- El cobalto es un oligoelemento importante para formar cobalamina, la llamada vitamina B12. Es esencial para la formación de la sangre y el funcionamiento del sistema nervioso.
- El selenio protege las células del daño oxidativo y garantiza una defensa inmunitaria intacta;
- La niacina es una vitamina B que interviene en el metabolismo energético y previene el síndrome del hígado graso;
- Y la levadura activa favorece la salud del rumen, previniendo la acidosis ruminal y aumentando el consumo de alimento.
- La aplicación del bolo Ket-o-Vital es rentable y sencilla. Sólo se requiere un bolo por aplicación.

Control de la cetosis: vaya un paso por delante

Las vacas lecheras de alto rendimiento corren el riesgo de padecer cetosis, que se traduce en sacrificios involuntarios, mala salud y pérdidas de rendimiento. Las prácticas avanzadas de gestión de la alimentación combinadas con el uso específico del bolo Ket-o-Vital ofrecen una solución para prevenir esta enfermedad debilitante. El bolo protege a las vacas de la cetosis clínica y subclínica, reduce los trastornos metabólicos, aumenta el apetito y mejora la salud, lo que permite una rápida recuperación y garantiza una producción rentable.

Referencias:

1. Vicente, Fernando, María Luisa Rodríguez, Adela Martínez-Fernández, Ana Soldado, Alejandro Argamentería, Mario Peláez y Begoña de la Roza-Delgado. “Cetosis subclínica en vacas lecheras en periodo de transición en explotaciones con contenidos contrastados de ácido butírico en los ensilados”. The Scientific World Journal 2014 (25 de noviembre de 2014): 1–4. https://doi. org/10.1155/2014/279614.

2. Andersson, L. “Concentraciones de cuerpos cetónicos sanguíneos y lácteos, isopropanol sanguíneo y glucosa plasmática en vacas lecheras en relación con el grado de hipercetonemia y los signos clínicos*”. Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A 31, no. 1-10 (1984): 683–93. https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1984.tb01327.x.

3. Robinson, A. M., and D. H. Williamson. “Efectos de la administración de acetoacetato sobre el metabolismo de la glucosa en la glándula mamaria de ratas lactantes alimentadas”. Revista Bioquímica 164, no. 3 (1977): 749–52. https://doi.org/10.1042/bj1640749.