

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
“ANTONIO NARRO”  
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



GLUKOGEN, UNA ALTERNATIVA DE PREVENCIÓN CONTRA LA  
CETOSIS

POR:

ALEJANDRO HOWAR TEPANGO BENITEZ

TESIS:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER

EL TITULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO DE 2008

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
“ANTONIO NARRO”  
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



GLUKOGEN, UNA ALTERNATIVA DE PREVENCIÓN CONTRA LA  
CETOSIS

TESIS:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER

EL TITULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

ALEJANDRO HOWAR TEPANGO BENITEZ

ASESOR

MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO DE 2008

“ANTONIO NARRO”  
UNIDAD LAGUNA

GLUKOGEN, UNA ALTERNATIVA DE PREVENCIÓN CONTRA LA  
CETOSIS

TRABAJO ELABORADO BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ DE ASESORES  
Y APROBADO PARCIALMENTE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

---

MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ  
PRESIDENTE

---

MC. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ  
VOCAL

---

MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ  
VOCAL

---

DR. CARLOS LEYVA ORASMA  
SUPLENTE

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
“ANTONIO NARRO”  
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

GLUKOGEN, UNA ALTERNATIVA DE PREVENCIÓN CONTRA LA  
CETOSIS

TESIS:

APROVADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO

---

MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL  
DE CIENCIA ANIMAL

---

MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

## INDICE

I. RESUMEN.	1
II. INTRODUCCIÓN.	2
2.1 OBJETIVOS.	4
2.1.1 GENERAL.	4
2.1.2 ESPECÍFICOS.	4
2.2 HIPÓTESIS.	5
III. REVISIÓN DE BIBLIOGRAFÍA.	6
3.1 DEFINICIÓN.	6
3.2 ETIOLOGÍA.	6
3.3 PREVALENCÍA.	8
3.4 PATOGENIA.	8
3.5 CLASIFICACIÓN.	9
3.6 FACTORES PREDISponentES.	10
3.7 CETOSIS CLINICA.	11
3.8 CETOSIS SUBCLINICA.	14
3.9 DIAGNOSTICO.	15
3.9.1 CLINICO.	15
3.9.2 EN ORINA.	16
3.9.3 EN LECHE.	18
3.9.4 EN SANGRE.	19
3.10 TRATAMIENTO.	21
3.11 PROPILENGLICOL.	24
3.12 COCARBOXILASA.	24
IV. MATERIAL Y METODOS.	25
V. RESULTADOS.	26
VI. DISCUSIÓN.	28
VII. CONCLUSIONES.	29
VIII. BIBLIOGRAFIA.	30

## AGRADECIMIENTOS

En la vida al igual que la palabra agradecimiento hay muchas palabras que solo decimos por decir sin saber en realidad a lo que nos estamos refiriendo, el hecho de agradecer no es solo plasmar en un papel muchas palabras o freses las cuales suenan de una manera acorde y se escuchan con mucha elegancia, el agradecer en realidad seria cuanto podemos dar a los demás por los que a nosotros nos han dado y no necesariamente este acto debe de ser reciproco, podría pasar escribiendo muchos nombres e instituciones y decir que les agradezco pero seria algo redundante, creo que lo correcto seria actuar en verdad, a el único ser que puedo agradecer es a Dios por haber puesto en mi vida, camino o destino llámese de cualquier manera toda esa gente que en realidad supo darme una opción para bien o para mal, por darme la vida y por ayudarme en momentos en los cuales todos desaparecen, gracias Dios y no solo te lo digo sino también lo interpreto con la realización de este trabajo y muchos mas que vienen por delante que yo creo que serán para bien.

## **I. RESUMEN**

El presente estudio se realizo para determinar la eficiencia del producto comercial conocido como Glukogen [Cocarboxilasa o pirofosfato de tiamina (PPT)] vs. Drench (cuyo contenido es Propilenglicol) como preventivo contra la cetosis en vacas altas productoras después del parto, este estudio se realizo en el establo puerto chico del ejido Francisco I. Madero, de la Comarca Lagunera en el Estado de Coahuila. Se utilizaron 40 vacas de la raza Holstein de diversas edades, recién paridas, las cuales fueron divididas en dos grupos de 20 animales, ambos grupos fueron tratados, uno de ellos tratado con Cocarboxilasa o pirofosfato de tiamina (TG) [Glukogen], el otro con propilenglicol (TPG)[Drench]. Para determinar la positividad o negatividad a cetosis de los animales muestreados se realizo una prueba con tira reactiva de orina, [la cual determina la presencia de cuerpos cetónicos] y fueron interpretadas de acuerdo a las indicaciones del laboratorio. Los resultados de la presente investigación arrojaron que todos los animales tratados con Cocarboxilasa o pirofosfato de tiamina (Glukogen) resultaron negativos a cetosis, del mismo modo, el grupo tratado con propilenglicol (Drench) careció de animales positivos a cetosis. Por lo que concluimos que ambos productos tienen la misma efectividad para la prevención contra este trastorno metabólico.

## **II. INTRODUCCIÓN**

El aumento continuo en la producción de leche ha creado nuevos desafíos sobre todo durante el período de transición para la vaca lechera alta-productora. Al inicio de la lactación, estas tienen que cubrir las elevadas demandas energéticas. Esto contrasta con el bajo consumo de nutrientes durante este periodo (Juchem, 2004). El consumo de energía y la utilización en el período de la lactación temprana son cruciales para la salud óptima y producción de vacas lecheras altas productoras (Heuer, 2001). Las vacas lecheras son susceptibles a varios desórdenes metabólicos y enfermedades infecciosas durante el período después del parto (Drackley, 2005). La cetosis enfermedad común en vacas lecheras altas productoras. Se presenta por un equilibrio energético negativo, y típicamente ocurre dentro de los 2 meses después de parir la vaca (Enjalbert, 2001; McCarthy). Caracterizado por hipoglucemia y hipercetonemia, causada por una cantidad insuficiente glucosa en sangre para apoyar la producción de leche y el metabolismo normal. Provocando un descenso en las concentraciones de insulina plasmática, lo cual estimula un aumento en la movilización de grasa del tejido adiposo, y un aumento en la cetogénesis hepática. La cetosis clínica se caracteriza por la disminución de la glucosa en sangre e insulina y aumentos en el NEFA de sangre, BHBA, y acetoacetato (ACAC) junto con el desarrollo de hígado graso (Hippen, 1999; Waterman, 1972).

La cetosis es un problema serio en la industria lechera por que es la de mayor prevalencia entre las vacas alta-productoras (Kellogg, 1971). La cetosis espontánea ocurre la mayoría de los animales durante los primeros 2 meses de lactación, cuando la producción de leche excede a menudo su capacidad del alimento. La mayoría de las vacas sin embargo se adapta armoniosamente. Puede pensarse que la cetosis espontánea es una falla de adaptación. Aunque la mucosa del rúmen y glándula mamaria producen los cuerpos cetónicos, la mayoría de las teorías de cetosis en vacas asume un aumento en cetogénesis hepático y descarga de cuerpos cetónicos del hígado (Ballard, 1968). El problema de cetosis ha sido para los ganaderos una verdadera preocupación (Knodt, 1942) esto porque, aunado a este trastorno la fiebre de leche y el desplazamiento de abomaso son enfermedades metabólicas de vacas lecheras que normalmente ocurren en el momento del parto o en la lactación temprana, respectivamente. Aunque, pueden ocurrir durante cualquier parte de la lactación ( Rajala-Schultz, 1999, Enjalbert, 2001; McCarthy).

Por esta razón es importante buscar alternativas de tratamiento y/o prevención contra estos padecimientos, por lo que este trabajo se realizo para determinar si el uso de dos productos que se encuentran en el mercado tiene efectividad de prevención contra la cetosis.

## **2.1 OBJETIVOS**

### **2.1.1 GENERAL**

Determinar la eficiencia del Glukogen como preventivo para la cetosis en vacas recién paridas en un establo de la comarca lagunera.

### **2.1.2 ESPECÍFICOS**

Determinar la cantidad de animales con cetosis que fueron tratados con Glukogen.

Determinar la eficiencia del Glukogen con respecto a Drench como preventivo para la cetosis en vacas recién paridas en un establo de la comarca lagunera.

## **2.2 HIPÓTESIS**

El Glukogen (cocarboxilasa) es igualmente efectivo para prevenir la cetosis en vacas lecheras de la raza Holstein, comparado con el uso de Drench (propilenglicol).

### **III. REVISIÓN DE BIBLIOGRAFIA**

#### **3.1 DEFINICIÓN**

Un equilibrio energético negativo en la lactación temprana predispone a la vaca lechera a desequilibrios metabólicos y enfermedades como el hígado graso y cetosis. La cetosis, es una enfermedad relacionada con una alta prioridad metabólica de la glucosa por la glándula mamaria, y por la incapacidad de la vaca ante la demanda de glucosa a través del apetito. Como una consecuencia, el tejido adiposo se moviliza, y se oxidan los ácidos grasos libres en el hígado lo que induce la producción de cuerpos de cetónicos (Green, 1999).

La cetosis es un desorden de los hidratos de carbono y el metabolismo de la grasa caracterizado por concentraciones aumentadas de cuerpos cetónicos en sangre (acetonemia), orina (cetonuria), leche (cetolactia), y otros fluidos del cuerpo (Geishauser, 1998). Esta, tiene elevada prevalencia durante los 2 meses después del parto, cuando la utilización de energía para la leche y el mantenimiento es superior que la ingestión. Un equilibrio energético negativo, demanda la utilización de nutrientes endógenos, lo cual crea un incremento en el aumento de la cetosis (Mills, 1986; Takeo Sakai, 1993).

#### **3.2 ETIOLOGÍA**

La etiología de cetosis, puede deberse a causas bioquímicas y fisiológicas específicas aunque esto no ha sido probado. Se postuló que

no existe solo una causa pero que un suministro inadecuado de nutrientes, sobre todo de energía, es un factor que predispone en mayor grado su desarrollo. Las teorías de desarrollo de cetosis se basan en la deficiencia de glucosa como un tema central. Lógicamente, debido a que la glucosa es usada en un 60 a 85% por la glándula mamaria para la síntesis de leche (Littledike, 1981). Los conceptos actuales sobre las causas de cetosis clínica implican un equilibrio energético negativo como el principal determinante para la presencia de cetosis (Mills, 1986).

Buscando la causa de la cetosis en el ganado es de importante considerar saber qué el período en el ciclo de la lactación desarrolla una condición para que se presente. Los estados en que predominan los casos clínicos de cetosis ocurre durante los primeros meses posparto (Shaw, 1943).

La susceptibilidad a la cetosis es probablemente debida a la combinación de la disminución del apetito y una gran demanda de la glándula mamaria de nutrientes, en particular la glucosa. Por lo que es probable que la causa sea un marcado desequilibrio entre el suministro y el uso de la glucosa (Baird, 1982).

Aunque muchos trabajos han investigado los cambios hepáticos y sanguíneos asociados con la cetosis en vacas, el papel de cambios endocrinos es incierto, e involucra la cantidad baja de glucocorticoides bajo. Otros han implicado a la insulina (Schultz, 1975).

Otros factores puede incluir cualquier factor que pediesen causar estrés a la vaca durante la fase de gestación (Fox).

### **3.3 PREVALENCIA**

La cetosis en los bovinos es de ocurrencia común, en cualquier parte de mundo donde exista un número apreciable de ganado lechero (Shaw, 1955). Parece más prevalente durante los meses invernales y tiende a disminuir en la primavera (Sykes, 1940).

En el periodo de posparto las adaptaciones metabólicas de la vacas lechera son inmensas y esto orienta hacia reunir nutrientes para el aumento de demanda. Cualquier deterioro en la coordinación de eventos adaptables puede llevar a los desórdenes metabólicos como cetosis que en parte es el resultado de la movilización excesiva de nutrientes endógenos (triglicérido, glicógeno, y proteína) y de la tensión adicional en órganos involucrados en el metabolismo de nutrientes (la glándula mamaria, tejido adiposo, y el músculo de esquelético) (Mills, 1986).

### **3.4 PATOGENIA**

La consecuencia del aumento del volumen de leche necesario para la lactación, el enorme incremento de las demandas metabólicas de glucosa, encaminado a la síntesis de la lactosa en la leche, desde la primera a la sexta semana de la lactación, provoca una tremenda desviación del flujo de sustratos hacia rutas metabólicas, en un intento de movilizar las fuentes de energía molecular necesarias para alcanzar ese fin (Robert, 2004). La movilización de grasa contribuye a la oxidación de los ácidos grasos volátiles liberados por esta y son transportados hasta el hígado y oxidados incluyendo una

superproducción de Acetil-colina, la oxidación de la acetil-colina es a través del ciclo ácido cítrico la cual depende de un aporte adecuado de oxalacetato a partir del propionato precursor, si el propionato es deficiente la oxidación de la acetil-colina esta limitada y empieza una producción de cuerpos cetónicos (acetoacetona, D-3-hidroxibutirato y acetona)(Schultz, Otto, 1999).

### **3.5 CLASIFICACIÓN**

Dependiendo en la etiología, la cetosis normalmente es clasificada como primaria o secundaria. La secundaria es asociada con complicaciones del posparto que causan inapetencia y producen un equilibrio negativo de energía. La primaria o espontánea ocurre cuando hay hipoglucemia predisponiendo la ausencia los síntomas clínicos (Manns, 1979). También, puede clasificarse de acuerdo a la gravedad de su presentación (subclínica o clínica). Diferenciada en el predominio, el curso de desarrollo, y los signos clínicos. La cetosis clínica y subclínica son el resultado en las concentraciones aumentadas de cuerpos cetónicos en los tejidos y leche de las vacas (Enjalbert, 2001). La cetosis causa las pérdidas económicas a la industria lechera debido a la disminución de producción, la eficiencia reproductiva se ve disminuida y el costo del tratamiento. Las concentraciones aumentadas de uno o más cuerpos cetónicos son indicativos de cetosis (Geishauser, 1998).

### **3.6 FACTORES PREDISPONENTES**

La cetosis frecuentemente ocurre menos si las vacas consumen la cantidad de alimento suficiente; sin embargo, en el caso de no consumir lo necesario debido a que la pastura carece de los nutrientes necesarios puede necesitar el suministro de suplementos alimenticios adicionales (Hansen, 1999 ).

Según (Schultz) como factores predisponentes existen opiniones encontradas, algunas de ellas son:

1. El uso de glucosa para la producción de lactosa. Hay acuerdo razonable que éste es un factor importante, con un estimado que sobrepasa 1 Kg. de glucosa por día que puede necesitarse para la síntesis de lactosa de vacas alto-productoras.
2. Los desórdenes endocrinos. Se ha sugerido que hay agotamiento de la corteza pituitaria y suprarrenal, mientras se producen ACTH insuficiente y glucocorticoides para responder propiamente a estrés de producción alta.
3. El trabajo de parto en la vaca. Esta sugerencia esta basada en las consideraciones teóricas. El razonamiento es el exceso en una mayor y más prolongada movilización de grasa después del parto, con una mayor oportunidad de acumulación de grasa en el hígado, con los posibles aumentos en la proporción de cuerpos cetónicos.
4. El trastorno hepático. Hay evidencia de una función anormal del hígado en las vacas con cetosis. Esto puede relacionarse previamente a la infiltración de grasa mencionada. Se considera

que el volumen de grasa normal del hígado está menos de 10%. Un autor ha encontrado los niveles tan alto como 30% en un caso avanzado de cetosis.

5. El consumo de energía inadecuada después de parir la vaca. El razonamiento aquí simplemente es que un consumo de energía inadecuada obliga a la vaca alta-productora a movilizar cantidades excesivas de grasa del cuerpo, con los efectos indeseables previamente mencionados.

El efecto en la cetosis al alimentar con silo de maíz con grano de alto en energía durante el período seco es incierto (Grohn, 1988).

Un factor importante ampliamente aceptado en la causa de cetosis es el suministro inadecuado de energía necesario para rendimiento de leche que lleva para el equilibrio de energía la movilización grasa aumentada, y aumentó de la cetogénesis hepática (Detillieux and Grohn, 1994).

### **3.7 CETOSIS CLINICA**

La cetosis clínica ocurre en las vacas con consumo adecuado de alimento, sin embargo, se ha demostrado que la causa no es solo por la baja alimentación, así por ejemplo, en la oveja, la toxemia de la gestación, similar a la cetosis en bovinos se ha provocado por un consumo de alimento inadecuado, cuando estas presentan partos gemelares (Shaw, 1957).

La cetosis clínica en el rumiantes, asociada a un desorden metabólico primario, como sucede en la diabetes en los humanos (Roos, 2007; Shaw, 1955).

Parece ser que la mayoría de los casos de cetosis primarios ocurre antes de 6 o 8 días posparto, la incidencia alcanza el máximo cuando las vacas se acercan a la lactación máxima. Las vacas con cetosis normalmente tienen un equilibrio negativo de energía. En vacas con cetosis se mostraron dos cambios metabólicos considerables; uno en las concentraciones de glucosa sanguínea de un animal normal (50 a 60) vs. uno con presencia de cetosis (25 mg/dL), con marcado aumento en las concentraciones de cuerpos cetónicos en sangre, orina, y leche. Los cuerpos cetónicos de sangre pueden aumentar de uno normal con menos de 10, hasta niveles tan altos como 50 mg/dL durante el proceso de cetosis. Otros cambios frecuentemente observados incluyen los aumentos en los ácidos grasos libres y triacilgliceridos de plasma, disminución en el glicógeno, y aumentos en los lípidos, eso puede llevar a un daño del hígado(Littledike, 1981).

Las características esenciales de cetosis clínica espontánea son: A)un desgaste de glucosa aumentado, B)un déficit de energía aumentado, C) un aumento mayor en la movilización de lípidos del cuerpo o una entrada de compuestos cetogénicos como cantidades elevadas de butirato en el forraje conservado en silo, D) una progresión gradual de cetosis subclínica y luego clínica durante varios días, e) un aumento de cuerpos cetónicos en la sangre que causa acetonemia, F) una marcada disminución en la concentración de glucosa en sangre,

G) una proporción del desarrollo de cetosis que causa una característica de los hígados (grasa) en cetosis clínica, H) un mantenimiento bajo de consumo de alimento hasta que la cetosis cause la anorexia, I) ningún aumento en la temperatura del cuerpo, y J) una sensibilidad al tratamiento con glucosa o glucocorticoides (Littledike, 1981).

Otros signos de la cetosis clínica aparecen espontáneamente e incluyen, la pérdida de apetito, particularmente para los alimentos concentrados, disminuye la producción de leche, y pérdida rápida de condición corporal, la pérdida rápida de peso, letargo o hiperexcitabilidad, y condiciones metabólicas como la hipercetonemia, hipoglucemia, el glicógeno hepático disminuido, los triglicéridos hepáticos aumentados, y aumentó NEFA en el plasma, generalmente la causa es considerada por una disminución de glucosa usada para la formación de la lactosa de la leche que excede el suministro de glucosa. La glucosa baja estimula la movilización de ácidos grasos libres que se convierten en cetonas en el hígado. Las cetonas también pueden producirse en la pared del rúmen por el ácido butírico (Baird, 1982; Veenhuren, 1991; Schultz, 1986).

La hipoglucemia provoca la lipólisis en el tejido adiposo, así como una producción de ácidos grasos que se convierten en cuerpos cetónicos en el hígado. La cetosis se ha tratado a menudo con las varias preparaciones de azúcar (Takeo Sakai, 1993).

Además, en las vacas con cetosis clínica el intervalo entre el parto y el primer servicio es más largo, y aumenta el riesgo de desarrollar ovarios císticos, con un incremento del riesgo de la presencia de

metritis, desplazamiento de abomaso, mastitis e hígado graso, que también es un desorden metabólico asociado con una disminución en la producción animal. La disminución de la gluconeogénesis hepática también ha sido asociado con las condiciones conducentes al desarrollo de tejido graso en el hígado esto puede asociarse a cetosis clínica (Roos, 2007; Duffield, 1998; Geishauser, 2000 ; Vaughn Studer, 1993).

### **3.8 CETOSIS SUBCLÍNICA**

La cetosis subclínica se define como hipercetonemia o hipercetolactia, sin las señales clínicas de enfermedad (Roos, 2007; Carrier, 2004; Geishauser, 2000 Schultz, 1986; Duffield, 1998).

La cetosis subclínica ha sido asociada con la grasa aumentada y concentraciones de urea y proteína disminuidas, así como concentraciones de lactosa en la leche (Roos, 2007).

Se consideraba que una vaca presenta cetosis subclínica al mostrar una cetonuria positiva (McCarthy). La indigestión parcial acompañada con la anorexia completa predispone a cetosis de tipo secundaria (Fox). Las pérdidas pueden minimizarse por diagnóstico temprano y tratamiento de vacas afectadas (Geishauser, 2000). También ha sido asociada con la disminución del rendimiento lácteo, lo que aumenta el riesgo de metritis, y la enfermedad ovárica cística; y causando un daño en la reproducción (Duffield, 1998).

### **3.9 DIAGNOSTICO**

El diagnóstico en una reciente publicación usó las clasificaciones de diagnóstico siguientes para la cetosis: De acuerdo a el grado, esta era clasificada como: 1) subclínica, 2) apreciable, 3) severo agudo, o 4) crónico. Tomando en cuenta la presentación clínica se clasifica como: 1) nervioso, 2) digestivo, o 3) desgastante. Y de acuerdo a la etiología fue era clasificado como 1) presencia de butirato en el silo 2) la baja nutrición, 3) metabólico hormonal, 4) indeterminado, o 5) por exceso de proteína (Schultz).

#### **3.9.1 CLINICO**

Para el diagnóstico en el caso típico algunos de los rasgos siguientes pueden observarse: La expresión de la vaca es ligeramente alterada y puede apartarse del hato, los ojos sin brillo, la temperatura, pulso, y la frecuencia respiratoria está dentro de los rangos normales. La auscultación del tórax y abdomen no revela ningún resultado anormal con la excepción que el rúmen es a menudo hiperactivo. El excremento de la vaca con cetosis será ligeramente más firme que es considerado normal para la dieta en particular que está alimentándose. Sin embargo, el mejor indicador de cetosis es la presencia de cuerpos cetónicos. (Carrier, 2004)

Pruebas de despistaje se basan en la reacción colorimétrica de los cuerpos cetónicos y pueden realizarse con leche u orina. La leche suele analizarse con nitroprusiato sódico en el pozo de un plato de porcelana. Existen tablas o tiras reactivas comerciales para análisis de orina. El

cambio de color se deberá comparar con una serie de colores estándar de referencia (Otto, 1999).

### **3.9.2 EN ORINA**

Durante muchos años, la prueba de orina para determinar los cuerpos cetónicos se ha usado por veterinarios en el diagnóstico de cetosis. El número de ganaderos que lo usan ha aumentado en los recientes años (Myers, 1958).

La orina frecuentemente (aunque no siempre) es clara, en lugar del color ámbar ligero característico de la orina de vaca normal. Aproximadamente 50% de nuestros médicos pueden identificar cetosis con precisión por el olor de acetona en la respiración de la vaca, leche, u orina (Fox).

El olor solo tiene valor diagnóstico secundario. Se perciben desviaciones del olor levemente aromático de la orina recién extraída, en la acetonuria (inodoro, mohoso, dulzón, similar a frutas por el tenor de cuerpos cetónicos) (Gustav Rosenberger, 1990).

Las desviaciones de acidez (debajo de pH 7) se observan en terneros lactantes, en adultos en ayuno o subalimentación, en limitaciones patológicas del apetito (inapetencia, por ejemplo en la acetonemia) (Gustav Rosenberger, 1990).

Los reactivos líquidos utilizados antiguamente han sido remplazados en gran medida por tabletas o tiras tets, mucho más simples y en parte más específicos o incluso semicuantitativos. Con estos métodos simplemente se moja el reactivo en la orina y algunos segundos o hasta un minuto después se compara con la escala de

colores impresa en el recipiente. Para el examen de la orina bovina resultan adecuados las tiras que controlan simultáneamente el pH, las proteínas, la glucosa, la hemoglobina y los cuerpos cetónicos. La evaluación de las tiras test con fotómetro de reflexión pueden resultar útil para exámenes seriados o masivos (Gustav Rosenberger, 1990).

Cetona en orina el calculo cuantitativo de las cetonas urinarias puede ser poco satisfactorio debido a las amplias variaciones que se producen dependiendo de la concentración de la orina. En el ganado vacuno clínicamente normal, las cetonas urinarias pueden ser de hasta 70 mg/dL, aunque por lo general suelen ser inferiores a 10 mg/dL. Niveles de 80-1300 mg/dL indican la presencia de cetosis, bien primaria o secundaria (Otto, 1999).

Componentes normales y patológicos de la orina del bovino y su significado diagnóstico.

Componente.	Presencia y valor límite en orina.	Hallazgo patológico y su significado.
Proteínas.	No comprobable (< 0,1g/1)	Comprobable (proteinemia)
Hemoglobina.	No comprobable	Comprobable (hemoglobinuria, hematuria)
Mioglobina.	No comprobable	Comprobable (mioglobinuria)
Cuerpos cetónicos.	En general no comprobables (< 15 mg/100 ml.)	> 15 mg/100 ml (acetonuria)
Pigmentos biliares (urobilinogeno, bilirrubina II)	No comprobable o solo trazas -/+	++/+++ (bilirrubinoiduria)
Magnesio	> 1,0 mmol/1	< 1,0 mmol/1 suministro insuficiente
Sodio	> 20 mmol/1	< 20 mmol/1 suministro insuficiente
Glucosa	0,3-1,9 mmol/1	Comprobable > 2,78 mmol/1 (hiperglicemia, estrés, nefrosis tubular)
Plomo	< 0,2 mg/1	> 0,4 mg/1 (saturnismo)
Molibdeno	< 0,1 mg/1	> 0,2 mg/1 (molibdenosis)
Arsénico	No comprobable	> 0,5 mg/1 (intoxicación aguda con arsénico)
Flúor	< 5 mg/1	> 10 mg/1 (fluorosis)
Mercurio	No comprobable	> 0,3 mg/1 (intoxicación con mercurio)
Talio	No comprobable	Comprobable (intoxicación con talio)

Tomado de (Gustav Rosenberger 1990).

### 3.9.3 EN LECHE

Hablando aproximadamente, los niveles de leche son casi medios a los valores de la sangre, considerando que los niveles de orina son inconstantes y exceden los valores de la sangre por aproximadamente cuatro veces (Kronfeld; Schultz).

Los desvíos del olor de la leche son especialmente notables para el caso de la cetónemia (dulzor a frutas) (Gustav Rosenberger 1990).

Cetona en leche los niveles son algo menos variables, oscilando entre valores normales de 3 mg/dL hasta un nivel medio de 40 mg/dL en vacas con cetosis (Otto, 1999).

### **3.9.4 EN SANGRE**

La disminución de la glucosa en la glucosa. Los niveles normales en los rumiantes son aproximadamente 50 mg/dL. Y debajo de 40 puede ser considerado subnormal. Los animales de cetosis pueden tener los niveles tan bajo como 25. La disminución de glucosa es presumiblemente debido a la gran cantidad de glucosa consumida por la glándula mamaria para hacer la lactosa, aunado al consumo de alimento insuficiente para llenar el suministro de glucosa. Aunque allí se aumenta el gluconeogénesis probablemente de la proteína del cuerpo, aunque esto no es suficiente para mantener el nivel normal de la sangre. La administración de ácido del butírico normalmente produce un aumento inicial en la glucosa de sangre (Schultz).

La concentración de acetona y ácido acetoacético en la leche es casi la mitad que en sangre y estas dos concentraciones se ponen en correlación estrechamente mientras las concentraciones ácidas en la leche son bajas y no se relacionan a las concentraciones de sangre (Emery, 1964).

La glucosa sanguínea baja se nivela en el rumiante, normalmente se atribuye a la producción y absorción de propionato del rumén y conversión de glucosa en el hígado, en lugar de la absorción directa de glucosa del tracto digestivo (Schultz).

Glucosa en sangre los niveles son inferiores a los normales, de aproximadamente 50 mg/dL a 20-40 mg/dL en el ganado vacuno y ovino. La cetosis secundaria a otras enfermedades se suele acompañar

por unos niveles de glucemia superiores a 40 mg/dL, y a menudo, por encima de lo normal (Otto, 1999).

Cetona en sangre los niveles están elevados a partir del nivel normal de hasta 10 mg/dL hasta 10-100 mg/dL. Los niveles también están altos en la cetosis secundaria, pero rara vez superan los 50 mg/dL (Otto, 1999).

Valores normales de células y componentes en la sangre total y plasma del bovino, así como la importancia diagnóstica de las eventuales desviaciones.

componente	Muestra de sangre		Valor medio (dispersión) para animales clínicamente sanos		Significado de un valor mas alto o mas bajo
	Estabilización	Durabilidad a 20°C* (a 4°C)**	Ternero	adulto	
Glucosa (en sangre entera)	Desproteïnizada	1 día**	5,5 (4,4-6,0) mmol/1	2,8 (2,4-3,3) mmol/1	+ hiperglicemia, - hipoglicemia (cetosis)
Cuerpos cetónicos (como acetona en sangre entera)	Desproteïnizada	2 horas**	0,85 (0,17-1,70) mmol/1		+ acetonemia (cetosis)
Lactato (en sangre entera o plasma)	Desproteïnizada	1 hora**	1,3 (0,4-2,2) mmol/1	0,9 (0,4-1,3) mmol/1	+ hiperlactacidemia (estrés, acidosis ruminal, daño hepático, necrosis cerebrocortical)
Amoniaco (como NH <sub>3</sub> -N en sangre entera)	Heparina (baño de hielo)	½ hora**	30 (20-40) mmol/1		+ hiperamoniemia (intoxicación con urea)
Acido piruvico (como piruvato en sangre entera)	Desproteïnizada	1 hora*	57 (23-91) umol/1		+ Acetonemia, esteatosis hepática, necrosis cerebrocortical.

Tomado de (Gustav Rosenberger 1990).

### **3.10 TRATAMIENTO**

Probablemente la mayoría de vacas con cetosis se recuperan sin el tratamiento, unas rápidamente y muchas más en un período más largo de tiempo. El hecho de recuperarse sin tratamiento o el tratamiento con sustancias que se demostraba después que eran completamente ineficaces, da énfasis a la necesidad de evaluar los resultados de investigaciones del valor terapéutico de varias sustancias en el tratamiento de cetosis (Shaw, 1945).

Los tratamientos para la cetosis generalmente intentan normalizar las concentraciones de la glucosa en la sangre. La administración Intravenosa de glucosa, la administración oral de propilenglicol, o las inyecciones intramusculares de glucocorticoides normalmente se usa para aumentar la glucosa en la sangre. Estos tratamientos proporcionan precursores para la síntesis de glucosa y estimulan la gluconeogenesis (Hippen, 1999; Baird, 1982).

Varias drogas o procedimientos que se han demostrado por varias personas pueden ser de valor terapéutico en el tratamiento médico de cetosis. Ellos incluyen la glucosa, fructosa, el lactato del calcio, el lactato de sodio, el acetato de sodio, el propionato de sodio, el glicerol, el propilenglicol, el glucocorticoides, ACTH, la insulina, el cloruro de caolina, el hipoclorito de cistiamina, metionina, el análogo de hidróxido, la acetilmetionina, la cianocobalamina, el cobalto, el hipoclorito de tiamina, el ácido nicotínico, la vitamina A, vitamina E, el clorato de potasio (Fox).

Los compuestos sintéticos pueden proporcionar fuentes cantidades de energía (Nahapetian, 1975).

El hipoclorito de Tiamina cuando se administró exclusivamente oral o intravenoso o en la combinación con el ácido nicotínico, pantotenato de calcio, riboflavina, piridoxina, ácido de aminobenzoico, inositol, colina, y biotina, eran ineficaces en el tratamiento de cetosis en las vacas lactantes. Igualmente la eficacia de glucosa no parecía ser reforzada por la administración de El hipoclorito de Tiamina, ácido del nicotínico, pantotenato de calcio, riboflavina, piridoxina (Shaw, 1946).

El uso de lactato como un tratamiento para cetosis ha dado resultados buenos cuando administro de 240 g de lactato del amonio durante cinco días. Fue encontrado que el lactato de sodio era más eficaz que el lactato de calcio, pero el lactato de calcio era más palatable. Se ha informado que el alimento con propionato de sodio era útil en la prevención de cetosis. También que el propionato de sodio en las vacas aumentaba la producción de leche por día, el consumo de heno, nivela la glucosa en la sangre y nivela la cetona de sangre (Schultz, 1963).

El Propionato es definitivamente el glucogénico que proporciona una mayor fuente de glucosa en la sangre para el rumiante (Schultz).

Se a demostrado que la hipoglucemia esta asociada con la cetosis en las vacas y se dice que la administración de glucosa es benéfica. Stinson en 1929 informó que la inyección hipodérmica de glucosa era un tratamiento muy eficaz para la cetosis del posparto (Shaw, 1955).

La Monensina, es un ionoforo carboxílico, se ha usado extensivamente en la industria ganadera de carne para combatir coccidiosis. La acción primaria de monensina es alterar el modelo de fermentación de rumén (es decir, disminución de amoníaco de rumén, acetato, y producción de butirato y ayuda a la producción del propionato, sirve de precursor en la gluconeogenesis) (Green, 1999).

Por consiguiente, los efectos potenciales de la monensina en la producción de glucosa son de gran importancia a las vacas lecheras en la lactación temprana en un equilibrio negativo de energía y al riesgo para la cetosis (Green, 1999).

El modo de acción de la monensina es basado en la modificación de fermentación del rumén a través de la selección microbiana. Los beneficios que se le atribuyeron a este ionoforo y el impacto en las vacas de la transición incluían concentración aumentada de propionato del rumén, ambiente del rumén más estable con menos fluctuación en el pH, reduce la actividad proteolítica del rumén, y aumentó eficacia de utilización de energía dentro del rumén debido a una disminución en la producción de metano. No obstante, también ha mostrado causar las reducciones pequeñas en el peso de la leche, aunque generalmente la producción de leche no es afectada (Juchem, 2004).

La suplementación de raciones con niacina tiene efectos benéficos en la producción de leche. La administración Oral de niacina disminuyó los cuerpos cetónicos de sangre y los ácidos grasos, mientras la concentración de glucosa en sangre y la producción de leche de vacas con cetosis aumento (Dufva, 1983).

### **3.11 PROPILENGLICOL**

El Propilenglicol (PPG) es un compuesto conocido por sus propiedades glucogénicas en rumiantes y se ha recomendado para la terapia de cetosis y prevención de esta misma. La Administración de PPG mejora parámetros metabólicos de vacas en transición, aumentando concentraciones del plasma de glucosa e insulina y concentraciones del plasma decrecientes de NEFA y BHBA (Juchem, 2004).

La administración de precursores del glucogeno como el propilenglicol es eficaz en el plasma decreciente NEFA para prevenir la cetosis en la lactación temprana en vacas lecheras (Kim, 2005).

El propilenglicol (PG) ha sido un tratamiento eficaz para cetosis clínica, probablemente debido a su habilidad de bajar la concentración de NEFA en el plasma. Recientemente, se demostró que la administración de PG durante la última semana del parto puede reducir la transaminasa glutámica (TG) hepática posparto (Grummer, 1994; Schultz, 1986).

### **3.12 COCARBOXILASA**

La cocarboxilasa o pirofosfato de tiamina (PPT), tiene un mecanismo de acción de máxima importancia que se demuestra por su ubicación estratégica en los centros clave del metabolismo energético, su presencia es indispensable en la articulación bioquímica entre la glucólisis anaerobia y el ciclo del ácido cítrico para la entrada de los

carbohidratos en el ciclo aerobio, su falta puede provocar aumento crítico de piruvato que bloquea la descarboxilación del ácido pirúvico y su conversión respectiva a acetato activo, para que este entre en el ciclo de Krebs y se pueda dar continuidad a las funciones metabólicas celulares en estado de anaerobiosis. La cocarboxilasa mejora la viabilidad celular por dos caminos: primero, reduciendo los niveles de lactato, y por lo tanto, evitando la acidosis intracelular; y segundo, preservando y estimulando el metabolismo del piruvato a través del ciclo de Krebs con su aumento en la producción de fosfato de alta energía, lo anterior indica que el PPT es parte esencial en diversas reacciones bioquímicas (Fernández, 2003).

## **VI. MATERIAL Y METODOS**

El presente trabajo se realizó en los meses de octubre y noviembre del año 2007, en 40 vacas de la raza Holstein de diversas edades, recién paridas, del establo puerto chico del ejido Francisco I. Madero, las cuales fueron divididas en dos grupos de 20 animales, ambos grupos fueron tratados con productos comerciales, uno de ellos con Cocarboxilasa o pirofosfato de tiamina (TG) [Glukogen], el otro con propilenglicol (TPG)[Drench]. Posteriormente a los 5 días se le realizó una prueba con una tira reactiva de orina, para determinar aquellas que presentaron cuerpos cetónicos en orina y de acuerdo a la indicaciones del laboratorio interpretar si estas eran consideradas positiva o negativas.

Tabla en donde se observa el contenido del producto comercial Drench.

Ingrediente	Cantidad	Costo
Carbonato de calcio	500 gramos	4 pesos
Propionato de calcio	500 gramos	3.21 pesos
levadura	50 gramos	1.17 pesos
vitalala	30 gramos	0.18 pesos
Electrolitos	30 gramos	1.28 pesos
Propilenglicol	500 mililitros	10.50 pesos
Agua	30 litros	-----
Total		20.40 pesos

Tabla en donde se observa el contenido del producto comercial Glukogen.

Ingrediente	Concentrado
Cocarboxilasa base	3.60 %
VEHICULO c.b.p.	96.40 %

## V. RESULTADOS

Los resultados obtenidos revelaron que de el 100% de los animales tratados ya sea con Glukogen o con Drench no presentaron cetosis al ser tratados con. Del mismo modo, el 100% de los que fueron tratados con, tampoco presentaron cantidades elevadas de cuerpos cetónicos en orina por lo que fueron considerados negativos a cetosis.

**Total de animales negativos a cetosis tratados con Glukogen y Drench**

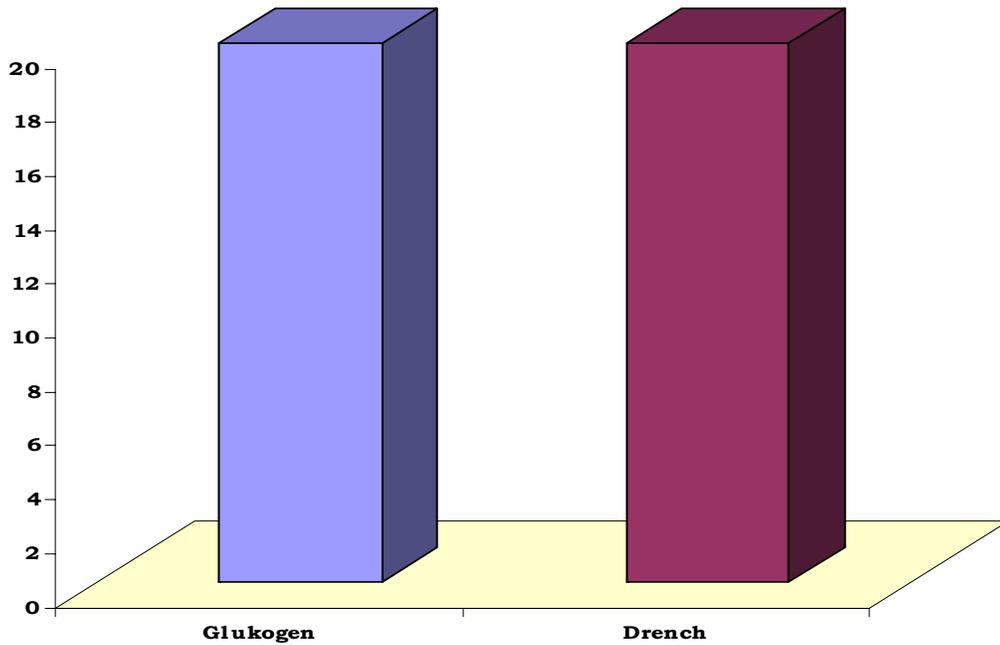


Figura 1.- donde se observan que el 100% de los animales tratados con Glukogen (azul) y Drench (rojo) resultaron negativos a cetosis.

**Total de animales con cetosis usando Drench como preventivo**

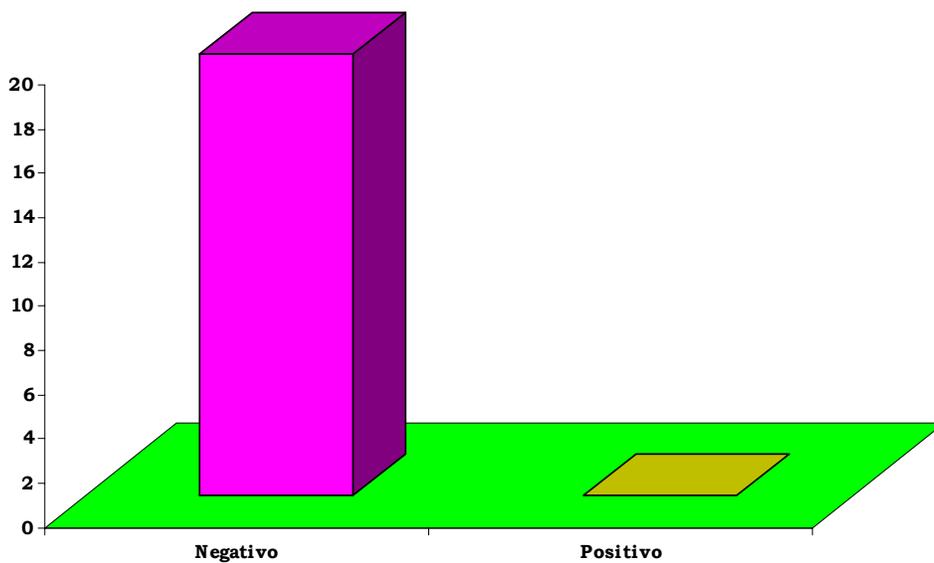


Figura 3. Donde se muestra la cantidad de animales positivos y negativos a cetosis, en este grupo se utilizo el Drench (Propilenglicol) como preventivo.

Total de animales con cetosis usando Glukogen como preventivo

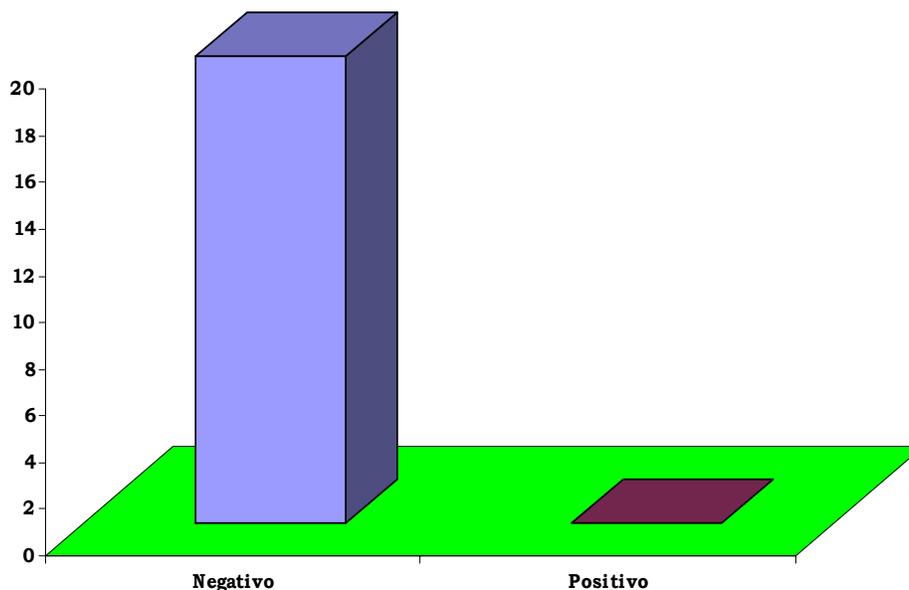


Figura 4. En la cual se observa los resultados contra la cetosis utilizando como prevención el uso de Glukogen, negativo (rojo) y positivo (azul).

## VI. DISCUSIÓN

Los tratamientos para la cetosis generalmente intentan normalizar las concentraciones de la glucosa en la sangre. La administración Intravenosa de glucosa, la administración oral de propilenglicol, o las inyecciones intramusculares de glucocorticoides normalmente se usa para aumentan la glucosa en la sangre. Estos tratamientos proporcionan precursores para la síntesis de glucosa y estimulan la gluconeogenesis (Hippen, 1999; Baird, 1982).

El propilenglicol (PG) ha sido un tratamiento eficaz para cetosis clínica (Grummer, 1994; Schultz, 1986). La escasa información sobre el

Uso de de cocarboxilasa, refiere que su uso ayuda a aumentar ls precursores de glucosa sanguíneas en vacas tratadas.

Sin embargo los resultados obtenidos del presente trabajo muestran que no hay ninguna diferencia entre el Drench (propilenglicol) y el Glukogen (cocarboxilasa) esto sugiere que también este ultimo se puede utilizar como tratamiento preventivo para la cetosis, la única que diferenciaría ante los dos productos utilizados seria el precio por la importancia económica de ambos tratamientos en esta enfermedad tan frecuente en las vacas después del parto.

## **VII. CONCLUSIONES**

Con los resultados obtenidos y la observación directa de los animales durante el tratamiento y después de este mismo, se llega a la conclusión de que ambos tratamientos son eficaces para la prevención de cetosis, sin diferencia alguna en cuanto respecta a la enfermedad.

## VIII. BIBLIOGRAFIA

- Baird, G. D. (1982). "Primary Ketosis in the High-Producing Dairy Cow: Clinical and Subclinical Disorders, Treatment, Prevention, and Outlook." J Dairy Sci 65: 1-10.
- Ballard F. J., R. W. H., D. S. Kronfeld and Fiora Raggi (1968). "Metabolic Changes in Liver Associated with Spontaneous Ketosis and Starvation in Cows "2." J. Nutrition 95: 160-173.
- Carrier J., S. S., S. Godden, J. Fetrow, and P. Rapnicki (2004). "Evaluation and Use of Three Cowside Tests for Detection of Subclinical Ketosis in Early Postpartum Cows." J. Dairy Sci. 87: 3725-3735.
- Detilleux J. C. and Y. T. Grohn, R. L. Q. (1994). "Effects of Clinical Ketosis in Finnish Ayrshire Cattle on Test Day Milk Yields." J Dairy Sci 77: 3316-3323.
- Drackley, H. M. D. a. J. K. (2005). "Carnitine Palmitoyltransferase I in Liver of Periparturient Dairy Cows: Effects of Prepartum Intake, Postpartum Induction of Ketosis, and Periparturient Disorders." J. Dairy Sci. 88: 3851-3859.
- Duffield T. F., D. S., K. E. Leslie, K. Lissemore, B. W. Mc Bride, J. H. Lumsden, P. DICK, and R. Bagg (1998 ). "Efficacy of Monensin for the Prevention of Subclinical Ketosis in Lactating Dairy Cows." J Dairy Sci 81: 2866-2873.
- Dufva G. S., E. E. B., A. D. Dayton, and D. O. Riddell (1983). "Effect of Niacin Supplementation on Milk Production and Ketosis of Dairy Cattle." J Dairy Sci 66: 2329-2336.
- Emery R. S., N. B., L. D. Brown, and G. N. Blank (1964). "Detection, Occurrence, and Prophylactic Treatment of Border. Line Ketosis with Propylene Glycol Feeding ": 1074-1079.
- Enjalbert F., M. C. N., C. Bayourthe, and R. Moncoulon (2001). "Ketone Bodies in Milk and Blood of Dairy Cows: Relationship between Concentrations and Utilization for Detection of Subclinical Ketosis." J. Dairy Sci. 84: 583-589.
- Fernández R. F., G. Y. G., N.N.E. Gómez y P.J.E. Hernández (2003). "Motilidad y Sobrevivencia Espermatica in vitro con la Utilización de Pirofosfato de Tiamina en Semen de Caprino." Salud Anim. 25: 34-38.
- Fox F. H., D. V. M. "Clinical Diagnosis and Treatment of Ketosis." Journal of Dairy Science 54: 974-978.

Geishauser T., K. L., D. Kelton, and T. Duffield (1998). "Evaluation of Five Cow-side Tests for Use with Milk to Detect Subclinical Ketosis in Dairy Cows." J Dairy Sci 81: 438-443.

Geishauser T., K. L., J. Tenhag, and A. Bashiri (2000). "Evaluation of Eight Cow-Side Ketone Tests in Milk for Detection of Subclinical Ketosis in Dairy Cows." Dairy Sci 83: 296-299.

Green B. L., B. W. M., D. Sandals, K. E. Leslie, R. Bagg, and P. Dick (1999). "The Impact of a Monensin Controlled-Release Capsule on Subclinical Ketosis in the Transition Dairy Cow." J Dairy Sci 82: 333-342.

Grohn, H. N. E. a. Y. T. (1988). "Epidemiology of Metabolic Disorders in the Periparturient Dairy Cow." J Dairy Sci 71: 2557-2571.

Grummer Ric R., J. C. W., Sandy J. Bertics, and Vaughn A. Studer (1994). "Effect of Propylene Glycol Dosage during Feed Restriction on Metabolites in Blood of Prepartum Holstein Heifers." J Dairy Sci 77: 3618-3623.

Gustav Rosenberger (1990). "Exploracion clinica de los bovinos." Tercera edicion. Editorial Hemisferio sur S.A.

Hansen, P. W. (1999). "Screening of Dairy Cows for Ketosis by Use of Infrared Spectroscopy and Multivariate Calibration." J Dairy Sci 82: 2005-2010.

Heuer C., H. J. L., E.T.G. Lutz, Y. H. Schukken, J. H. van der Maas, H. Wilmink, and J.P.T.M. Noordhuizen (2001). "Determination of Acetone in Cow Milk by Fourier Transform Infrared Spectroscopy for the Detection of Subclinical Ketosis." J. Dairy Sci. 84: 575-582.

Hippen A. R., P. S., J. W. Young D. C. Beitz, G. L. Lindberg, L. F. Richardson, and R. W. Tucker (1999). "Metabolic Responses of Dairy Cows and Heifers to Various Intravenous Dosages of Glucagon1." J Dairy Sci 82: 1128-1138.

Juchem S. O., F. A. P. S., H. Imaizumi, A. V. Pires, and E. C. Barnabe (2004). "Production and Blood Parameters of Holstein Cows Treated Prepartum with Sodium Monensin or Propylene Glycol." J. Dairy Sci. 87: 680-689.

Kellogg D. W., C. J. B., and D. D. Miller (1971). "Method for Experimental Induction of Ketosis Utilizing the Interaction of Low Energy Intake and Thyroxine'." Journal of Dairy Science. 54: 1499-1504.

- Kim Y. K., H. C., and K. H. Myung (2005). "Effects of propylene glycol on carcass traits and its related gene expression in Korean native steers1." J. Anim. Sci. 83: 344-349.
- Knodt C. B., J. C. S., and G. C. White (1942). "Studies on Ketosis in Dairy Cattle. I. Effect of Stall and Pasture Feeding Upon The Concentration of Blood and Urinary Acetone Bodies of Dairy Cattle 1." Journal of Dairy Science XXV: 837-849.
- Kronfeld, D. S. "Hypoglycemia in Ketotic Cows." Journal of Dairy Science 54: 949-961.
- Littledike E. T., J. W. Y. a. D. C. B. (1981). "Common Metabolic Diseases of Cattle: Ketosis, Milk Fever, Grass Tetany, and Downer Cow Complex z." J Dairy Sci 64: 1465--1482.
- Manns, R. B. a. J. G. (1979). "How Concentrate Feeding Affects Glucoregulatory Hormones in Ruminants: Implications in Bovine Ketosis." J Dairy Sci 62: 1739-1745.
- McCarthy R, D., G. A. PORTER and L. C. GRIEL, JR. "Bovine Ketosis and Depressed Fat Test in Milk: A Problem of Methionine Metabolism and Serum Lipoprotein Aberration." J. Dairy Science 51: 459-462.
- Mills S. E., D. C. B., and J. W. Young (1986). "Characterization of Metabolic Changes during a Protocol for Inducing Lactation Ketosis in Dairy Cows 1." J Dairy Sci 69: 352-361.
- Mills S. E., D. C. B., and J. W. Young (1986). "Evidence for Impaired Metabolism in Liver during Induced Lactation Ketosis of Dairy Cows 1." J Dairy Sci 69: 362-370.
- Myers, L. H. S. A. M. (1958). "Milk Test for Ketosis in Dairy Cows ": 705-710.
- Nahapetian, B. E. a. A. (1975). "Effects of 1, 3-Butanediol and 1, 2-Propanediol on Blood Ketones Bodies and Glucose in Sheep Fed Restricted Diets 1." Journal of Animal Science 41: 1468-1473.
- Otto M. Radostits, Clive C. Gay, Douglas C. Blood, Kenneth W. Hinchcliff (1999). "Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino." Novena edicion. Editorial McGRAW-Hill interamericana.
- Rajala-Schultz P. J., Y. T. G., and C. E. McCulloch (1999). "Effects of Milk Fever, Ketosis, and Lameness on Milk Yield in Dairy Cows." Dairy Sci 82: 288-294.

- Robert H. Dunlop, Charles-Henri Malbert (2004). "fisiopatologia veterinaria." Editorial ACRIBIA, S.A.
- Roos A. P. W., H. J. C. M. v. d. B., J. Horlyk, and G. de Jong (2007). "Screening for Subclinical Ketosis in Dairy Cattle by Fourier Transform Infrared Spectrometry." J. Dairy Sci. 90: 1761-1766.
- Schultz, G. J. R. a. L. H. (1986). "Use of a Combination of Propylene Glycol and Niacin for Subclinical Ketosis." J Dairy Sci 69: 1411-1415.
- Schultz, H. D. R. A. L. H. (1963). "Some Effects of Feeding Lactates to Dairy Cows 1, 2, 3." 517-521.
- Schultz, J. W. S. a. L. H. (1975). "Relationship of Insulin Concentration to Blood Metabolites in the Dairy Cow 1." Dairy Science 59: 255-261.
- Schultz, L. H. "Ketosis in Dairy Cattle." J. Dairy Science 51: 1133-1140.
- Schultz, L. H. "Management and Nutritional Aspects of Ketosis 1." Journal of Dairy Science 54: 962-973.
- Schultz, R. W. a. L. H. "Methionine Hydroxy Analog Treatment of Bovine Ketosis: Effects on Circulating Meta'bolites and Interrelationships 1." Journal of Dairy Science 55: 1513-1516.
- Shaw, E. C. L. A. J. C. (1957). "Studies on Ketosis in Dairy Cattle. XXI. Effect of Diferent Levels of Protein and Energy Intake 1." 981-988.
- Shaw, J. C. (1943). "Studies on Ketosis in Dairy Cattle. V. The Development of Ketosis 1." 1079-1090.
- Shaw, J. C. (1945). "Studies on Ketosis in Dairy Cattle. VIII. Spontaneous Recovery." 151-155.
- Shaw, J. C. (1946). "Studies on Ketosis in Deiry Cattle. VII. the Efficacy of B Vitamins and Methionine in the Treatment of Ketosis 1." Journal of Dairy Science XXIX: 131-139.
- Shaw, J. C. (1955). "Ketosis in Dairy Cattle. A Review." 402-434.
- Sykes J. F., C. W. D. A. C. F. H. (1940). "Blood Sugar and Carbon Dioxide Combining Power of the Plasma in Relation to Ketosis in Dairy Cattle Journal Article 462: 193-197
- Takeo Sakai, T. H., Masaaki Hamakawa, Kihachiron Ogura, and Shuichiro Kuboi (1993). "Therapeutic Effects of Simultaneous Use of Glucose and Insulin in Ketotic Dairy Cows." Dairy Sci 76: 109-114.

Vaughn A. Studer, R. R. G., and Sandra J. Bertics (1993). "Effect of Prepartum Propylene Glycol Administration on Periparturient Fatty Liver in Dairy Cows." J Dairy Sci 76: 2931-2939.

Veenhuren J. J., J. K. D., M. J. Richerd, T. P. Sanderson, L. D. Miller and J. W. Young (1991). "Metabolic Changes in Blood and Liver During Development and Early Treatment of Experimental Fatty Liver and Ketosis in Cows." J Dairy Sci 74: 4238-4253.

Waterman R., J. W. S., and L. H. Schultz (1972). "Nicotinic Acid Treatment of Bovine Ketosis I. Effects on Circulatory Metabolites and Interrelationships " Journal of Dairy Science 55: 1447-1453.