

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MONOGRAFÍA

“Enfermedades Metabólicas en Bovinos”

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



MONOGRAFÍA

“Enfermedades Metabólicas en Bovinos”

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

JOSÉ FELIPE VALENCIA GARCÍA

ASESOR:

MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO 2009

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

001798

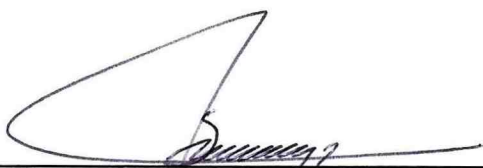
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA

“Enfermedades Metabólicas en Bovino”

APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO



MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**



MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS

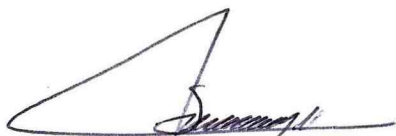
COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN
REGIONAL
CIENCIA ANIMAL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

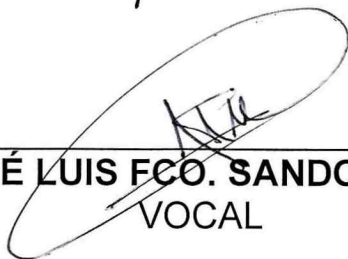
“Enfermedades Metabólicas en Bovino”



MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO
PRESIDENTE



MVZ. CUAUHEMOC FELIX ZORRILLA
VOCAL



MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS
VOCAL



MC. FRANCISCO JAVIER CARRILLO MORALES
VOCAL SUPLENTE

Agradecimientos

A mi "ALMA TERRA MATER",

Le estoy eternamente agradecido a mi asesor:

Rodrigo I. simón Alonso,

Al igual que a mi amigo y consejero:

MC. Francisco Javier Carrillo Morales

A mis amigos:

*Perla de la Vida, Luis Humberto Hernández Cabello,
Bernardo "Berna" Gómez Carrillo*

*A todos mis profesores que a lo largo de mi formación profesional me
estuvieron apoyando.*

Mil Gracias

Índice

• Título	1
• Introducción	1
• Alteraciones del metabolismo energético	6
• Consideraciones bioquímicas del metabolismo energético y modificaciones patológicas	7
• Síndrome de movilización de grasas	9
• Etiopatogénesis	11
• Factores de riesgo asociados a cetosis	13
• Signos clínicos, diagnósticos y tratamiento	15
• Diagnóstico	19
• Interpretación de los analíticos más importantes, Balance Energético	19
• Proteínas	20
• Minerales	21
• Tratamiento	22
• Estrategias de control de las alteraciones del Metabolismo Energético	25
• Comentario final	29
• Bibliografía seleccionada	31

Título: Enfermedades metabólicas del bovino

Introducción

La finalidad de los sistemas de producción bovina es aportar alimentos a la población en cantidad y calidad, de manera tal que, estos propósitos, sean compatibles con la legítima rentabilidad del sistema. (1)

La eficiencia del sistema está sustentada en tres pilares fundamentales:

Sanidad animal

Alimentación

Genética

Estos tres pilares son de igual importancia y desde un punto de vista conceptual - no necesariamente en el tiempo - tienen que ser desarrollados en el orden indicado. Para que los animales empleen con eficiencia el recurso alimentario, deben estar "sanos". Para que expresen un determinado potencial productivo, tienen que contar con el recurso alimentario en cantidad y calidad según cual sea ese potencial. Estos tres pilares, que interactúan entre sí, tienen que desarrollarse armónicamente y ser compatibles con las características agro climáticas y ambientales de cada país y de cada zona en particular. Desarrollo unilateral de alguno de ellos puede ser determinante en el estado sanitario de la población animal y/o en la rentabilidad del sistema.

Las enfermedades metabólicas son un paradigma de lo expresado; en efecto, planteles que han optado y seleccionado vacas de alto potencial productivo y no disponen de recursos alimentarios a un costo que sea compatible con la rentabilidad del sistema, exponen al rebaño a desbalances nutricionales. Estos desbalances se manifiestan como enfermedades metabólicas clínicas o subclínicas y a su vez son factor de riesgo de

enfermedades del sistema digestivo, locomotor, reproductivo y mamario. Además alteran la respuesta inmunológica, incrementando la gravedad o duración de cuadros infecciosos, especialmente del sistema mamario y reproductivo.

En consecuencia, conociendo el impacto que tienen las alteraciones metabólicas en el estado de salud o la productividad de los sistemas ganaderos, especialmente el sistema producción de leche, deben ejecutarse las acciones de medicina preventiva y curativa que permitan minimizar sus efectos.

En mi opinión las acciones de control deben iniciarse con la elección correcta del potencial productivo del rebaño según cual sea la disponibilidad y costo de los recursos alimentarios, los cuales dependerán de cada zona o subsector agro climático. (20)

Las acciones de control deben ser permanentes durante todo el ciclo productivo de las vacas; sin embargo, se conoce de mucho tiempo atrás que los puntos críticos se sitúan en el periparto: las últimas semanas de la fase de vaca seca y las primeras semanas post parto. En estas semanas llamadas "de transición", es crucial el manejo alimentario, referido a los aportes de insumos y, cuestión que no es menor, contar con las condiciones de infraestructura (como disponibilidad de corrales para separar grupos y adecuado espacio de comederos) para que las vacas accedan al alimento ofrecido. (11)

Los médicos veterinarios que cumplimos un rol profesional en el sector lechero debemos entender el sistema como un todo, de tal modo que seamos un aporte en los diferentes niveles de toma de decisiones; es decir actuemos de acuerdo al concepto de medicina productiva.

En mi opinión la medicina productiva debe comenzar por el conocimiento del animal; de tal modo que a continuación se desarrolla el tema de las

enfermedades metabólicas, particularmente de las alteraciones del metabolismo energético, enfatizando en los aspectos fisiopatológicos que permiten comprender mejor las acciones preventivas y curativas.

Las enfermedades metabólicas del bovino, clásicamente consideradas como tales son las siguientes:

- Hipocalcemia (fiebre de leche o paresia post parto en su expresión clínica).
- Hipomagnesemia (tetania de la lactancia y tetania de los pastos en su expresión clínica).
- Síndrome movilización grasa (coma puerperal hepático y toxemia de la preñez, en su expresión clínica grave).
- Cétoxis o Ketosis

Los dos primeros fenómenos son dependientes del metabolismo mineral y los dos últimos del metabolismo energético. Como todos los eventos metabólicos, ellos interactúan entre si y de un modo u otro tienen efectos, en todo el organismo, que se traducen en "normalidad", enfermedad o, que es lo mismo para los sistemas animales productivos, mayor o menor productividad.

A las entidades metabólicas mencionadas habría que agregar los sucesos relacionados con la laminitis, fenómeno dependiente de la acidosis láctica aguda o más frecuentemente de la acidosis subaguda, subclínica o "crónica latente"; cuadros digestivos, especialmente el subagudo o subclínico, que suelen ser frecuente en vacas lecheras de alta producción. La laminitis es responsable por si sola o más comúnmente por alteraciones podales asociadas a ella, como los abscesos plantares o de la línea blanca y las úlceras plantares, de la mayoría de las cojeras del ganado lechero. Las alteraciones podales tienen un fuerte impacto en la productividad del sistema producción de leche y son limitantes importante en la fertilidad del rebaño. (17)

Por razones de espacio en esta ocasión se hará referencia solamente a las enfermedades metabólicas consideradas clásicamente como tales, con especial énfasis en las alteraciones del metabolismo energético. Los disturbios metabólicos del bovino raramente son dependientes de disfunciones de glándulas endocrinas, como se pensó en un comienzo y ocurre en otras especies incluido el hombre. En el bovino las enfermedades metabólicas se producen por desbalances entre los metabolitos o sustancias que ingresan y egresan del organismo y se presentan cuando el individuo no es capaz de compensarlo con sus reservas corporales. De este modo cursa con manifestaciones clínicas en el caso de cuadros clínico o subclínicos (lo más frecuente) cuando la respuesta es parcial.

Definido el cuadro metabólico, como un desbalance entre ingresos y egresos de sustancias, se entiende porqué estas enfermedades son más frecuentes y tienden a aumentar en los rebaños lecheros con mayor producción, llamándoles por lo mismo "enfermedades de la producción".

Conocido es el hecho que las enfermedades metabólicas se presentan asociadas y muy cercanas al parto, como hipocalcemia y movilización grasa, o inicio del pico de lactancia (primera a sexta semana de lactancia), como ocurre con la cetosis; de tal modo que también se les incluye dentro del "síndrome del parto".

En el caso de la hipocalcemia la enfermedad se produce por un marcado y, sobre todo, brusco drenaje de calcio vía calostro que no es compensado por la absorción vía digestiva (que es lenta y tardía, con las fuentes habituales de calcio incorporadas en la ración) y por la resorción de calcio óseo, que tampoco es inmediata; casi invariablemente los mecanismos hormonales responden (lo cual demuestra que no hay disfunciones endocrinas), pero su efecto no tiene la velocidad con que el calcio es drenado repentinamente. Las estrategias de control apuntarán, en consecuencia, a suministrar fuentes de calcio de rápida

absorción y/o a preparar el medio interno para una rápida liberación de calcio óseo. (24)

La movilización grasa o síndrome de la vaca gorda, ocurre en las primeras semanas post parto y suele presentarse con frecuencia los primeros días, en su expresión clínica (afortunadamente poco común), es un cuadro grave y de mal pronóstico; se presenta por un desbalance entre los ingresos y egresos de glucosa al sistema (bajo consumo de alimentos), facilitados por el ambiente hormonal propio del post parto temprano, ambos eventos (bajo consumo y ambiente hormonal) incrementan la movilización grasa del tejido graso, causando un mayor o menor depósito de ella en el hígado.

La cetosis, de presentación más frecuente al inicio del peak de lactancia, igual que la movilización grasa, corresponde a una alteración del metabolismo energético y pueden considerarse dos formas de presentación en tiempos distintos. En consecuencia las estrategias de control apuntarán a mejorar el consumo y la absorción de nutrientes, especialmente precursores de glucosa, en el post parto temprano y junto a ello incrementar hormonas de producción interna, como la insulina, la cual por mecanismos indirectos disminuye la movilización grasa.

La hipomagnesemia es un cuadro metabólico, al cual están más expuestas las vacas de mayor producción y también suele presentarse en el post parto temprano; sin embargo, los cuadros clínicos o subclínicos pueden manifestarse en cualquier momento e independientemente del factor productivo. Este cuadro metabólico está asociado, como su nombre lo indica, a un desbalance entre el ingreso y egreso de magnesio al sistema; la magnitud del ingreso se altera cuando el forraje tiene una concentración de magnesio bajo el punto crítico y se agrava por la absorción disminuida, cuando el forraje es rico en metabolitos como el potasio y el amonio; también los animales están expuestos por redistribución interna de magnesio, como puede suceder en

casos de estrés y movilización grasa. Las estrategias de control básicamente consisten en el suministro de fuentes de magnesio a rebaños expuestos. (26)

Todos los cuadros metabólicos descritos (en su expresión clínica o subclínica), pueden estar interrelacionados y entre sus efectos negativos, ser factores predisponentes de otras enfermedades y estar relacionados con la eficiencia de respuesta inmunológica, que tiende a alterarse en el post parto temprano. En consecuencia las estrategias de control, particularmente vía manejo alimentario, son cruciales en los momentos de mayor riesgo, como lo son las tres últimas semanas de gestación - momento en que pueden comenzar a gestarse - y las tres primeras semanas post parto, cuando se manifiestan la mayoría de los disturbios metabólicos y sus consecuencias. (26)

Alteraciones del metabolismo energético

Las alteraciones del metabolismo energético más relevantes son dos: Síndrome movilización grasa (síndrome de la vaca gorda, hígado graso) y cetosis o ketosis. Estos dos cuadros clínicos (o subclínicos) son la expresión de un mismo fenómeno, obedecen a las mismas causas y los cambios bioquímicos en el medio interno son similares; sin embargo, tomándolas como entidades separadas, se presentan en tiempos diferentes y los cuadros clínicos tienen un pronóstico diferente. En efecto, la movilización grasa ocurre más cercana al parto el potasio y el amonio; también los animales están expuestos por redistribución interna de magnesio, como puede suceder en casos de estrés y movilización grasa. Las estrategias de control básicamente consisten en el suministro de fuentes de magnesio a rebaños expuestos.(11)

Todos los cuadros metabólicos descritos (en su expresión clínica o subclínica), pueden estar interrelacionados y entre sus efectos negativos, ser factores predisponentes de otras enfermedades y estar relacionados con la eficiencia de respuesta inmunológica, que tiende a alterarse en el post parto

temprano. En consecuencia las estrategias de control, particularmente vía manejo alimentario, son cruciales en los momentos de mayor riesgo, como lo son las tres últimas semanas de gestación - momento en que pueden comenzar a gestarse - y las tres primeras semanas post parto, cuando se manifiestan la mayoría de los disturbios metabólicos y sus consecuencias.(1)

Consideraciones bioquímicas del metabolismo energético y modificaciones patológicas.

- En el bovino la fuente más importante de glucosa en el medio interno depende de la neoglucopénesis - proceso realizado en el hígado - y la disponibilidad de sus precursores, especialmente propionato y secundariamente, lactatos, glicerol y aminoácidos. (2)

- El metabolismo de glucosa y energético en general, es regulado por hormonas, las cuales intervienen en las variaciones cualitativas y cuantitativa de diferentes enzimas, que desplazan el equilibrio químico hacia la síntesis de un producto determinado. (7)

- En la condición de hipoglicemia (causada por ayuno y/o un incremento en el gasto calórico) el organismo, mediante respuestas hormonales y efecto enzimático, regula la glicemia recurriendo a fuentes internas de sustancias glucogénicas y moviliza a otras fuentes energéticas como las grasas. (25)

En la condición opuesta, aumento en la concentración de glucosa (consumo y absorción de alta cantidad de precursores de glucosa y/o menor gasto energético) el organismo regula la glicemia incorporando la glucosa a las reservas corporales, especialmente tejido graso. De esta manera la respuesta hormonal y enzimática es capaz de mantener la glucosa dentro de los rangos fisiológicos. (27)

- Las hormonas más importantes que intervienen en el metabolismo energético, o más exacto las hormonas que intervienen en los disturbios del metabolismo energético de los bovinos son las siguientes:

1.- Insulina.- Facilita la utilización de la glucosa y de los cuerpos cetónicos e inhibe la acción de la lipasa en tejido graso y, por este mecanismo, disminuye la movilización grasa. Aumenta en una condición de hiperglicemia y disminuye en casos de hipoglicemia.

2.- Glucagon.- interviene en los mecanismos ligado a la neoglucogénesis y favorece la movilización grasa.

3.- Glucocorticoides.- Favorecen la movilización grasa y principalmente ejercen su acción en la movilización de aminoácidos que son neoglucogénicos. Aumentan en la condición de hipoglicemia.

4.- Somatotrofina, Favorece la movilización de grasa corporal y secundariamente la neoglucogénesis.

5.-Lactógenos placentarios y prolactina.Favorecen la movilización grasa.

6.- Catecolaminas.- Intervienen en la neoglucogénesis y movilización grasa. (4)

- Antes de tratar de explicar los eventos fisiopatológicos y los cambios bioquímicos asociados a las alteraciones del metabolismo energético de los bovinos, me parece oportuno establecer un paralelo entre la cetosis y el principal disturbio de otras especies, incluido el hombre, que es la diabetes. (4)

Obedecen a causas muy diferentes. La diabetes se produce por disfunción de las glándulas endocrinas que limitan la producción de insulina (hipoinsulinemia); por lo mismo la glucosa se utiliza parcialmente y aumenta su concentración (hiperglicemia). La cetosis se produce por un desbalance entre los ingresos y egresos de glucosa al sistema, disminuyendo su concentración en sangre (hipoglicemia) y como respuesta a esta condición, disminuye la insulina en sangre (hipoinsulinemia). (17)

Como las causas son diferentes, el pronóstico el tratamiento y las estrategias de control también serán diferentes. Sin embargo, en sus efectos

bioquímicos son muy similares dado que parten de una característica común, baja disponibilidad efectiva de glucosa en el caso de la cetosis, porque la causa inmediata se debe a hipoglicemia y en el caso de la diabetes porque la glucosa circulante no es utilizada adecuadamente. (24)

Síndrome movilización grasa.

La movilización grasa (y algún grado de infiltración grasa del hígado), que se presenta más cercana al parto debe, en primer lugar, considerarse como un fenómeno adaptativo o fisiológico.

El ambiente hormonal predominante en el momento del parto se caracteriza por un aumento de todas o la mayoría de las hormonas que incrementan la movilización grasa: Somatotrofina, prolactina y lactógenos placentarios, que preparan a la glándula mamaria para la síntesis de calostro y leche y, por otro lado, catecolaminas y glucocorticoides que aumentan como respuesta a una situación de estrés, en este caso el parto. Sin embargo, estos cambios hormonales fisiológicos, son un factor de riesgo o predisponen a disturbios metabólicos, especialmente en vacas de alta producción que por selección genética producirían mayor cantidad de hormonas, especialmente somatotrofina. (6)

En cualquier caso la movilización grasa, como evento patológico, obedece a factores que la incrementa adicionalmente y serían los factibles de corregirse mediante las estrategias de control. Entre estos factores están los siguientes:

1° vacas gordas al parto (condición corporal cercana o sobre 4). Estos animales están más expuestos, tal vez por tener mayor cantidad de reservas grasas; pero, más bien se debe a un menor consumo de alimentos en las cercanías del parto y a que la velocidad de la respuesta neoglucopénica sea subnormal.

2° Bajo consumo de alimentos en las cercanías del parto. Si bien es cierto, el menor consumo poco antes e inmediatamente después puede considerarse "normal", bajaría aún más en condiciones adversas tales como el mencionado sobreengrasa- miento antes del parto y cualquier otro fenómeno patológico, tal como: indigestiones inespecíficas, distocia, hipocalcemia y, desde luego, el uso de raciones cuantitativa y cualitativamente inadecuadas (ejemplo raciones pobres en carbohidratos solubles) en el pre parto y post parto temprano.

3° Baja absorción de nutrientes. La absorción de nutrientes podría estar disminuida al minimizarse la superficie de absorción por desarrollo insuficiente de las papilas ruminales.

Los factores mencionados pueden intervenir por si solos o sumar sus efectos; de cualquier manera, el menor consumo o absorción de nutrientes, especialmente precursores de glucosa, podría incrementar o variar la producción hormonal (entre ellas disminución de insulina) como respuesta a estados de hipoglicemia. En cualquier caso, el menor consumo y absorción de nutrientes incrementa la movilización grasa y a su vez ésta genera menor consumo de alimentos, estableciéndose - si no se revierte este "circulo vicioso" - el síndrome de movilización grasa, con su expresión patológica que corresponde al "hígado graso". (1)

El resultado inmediato de la movilización grasa es su hidrólisis, con el consecuente incremento de ácidos grasos no esterificados (AGNE) o NEFA en la sigla inglesa. Los AGNE, por el ambiente hormonal y enzimático, no son reesterificados en el tejido graso, pero si lo son en el tejido hepático, causando su infiltración. La otra ruta que siguen los AGNE corresponde a la formación (luego de su oxidación) de Acetil CoA, metabolito que se incorpora al ciclo de los ácidos tricarboxilicos o ciclo de Krebs; sin embargo, la alta producción de AGNE sobrepasa la "capacidad del ciclo de Krebs", condición que se exacerba como producto de la disminución de oxaloacetato (metabolito derivado del metabolismo de la glucosa o sus precursores).

En este "escenario" bioquímico, Acetil CoA no tiene otra opción que seguir la ruta que conduce a la síntesis de cuerpos cetónicos y el, ya mencionado, camino que conduce a infiltración grasa del hígado (11)

CETOSIS (acetonemia, ketosis)

La cetosis es un disturbio del metabolismo energético, que es más frecuente en vacas lecheras al inicio del "peak" de lactancia. Se caracteriza por hipoglicemia, aumento de AGNE y de cuerpos cetónicos en sangre (acetonemia) y en orina (cetonuria). (1)

Etiopatogénesis.

La condición inicial de la cetosis, como entidad clínica o subclínica, es la hipoglicemia (podría agregarse persistente). En una situación "normal" o adaptativa, la glicemia se regula mediante los mecanismos hormonales y enzimáticos ya señalados. Sin embargo, en una situación "anormal", de hipoglicemia persistente, la respuesta a los mecanismos de control, mediante cambios similares a los descritos en el síndrome de movilización grasa' generan el estado de cetosis clínica o subclínica. (2)

- Al estado de hipoglicemia el organismo responde, con cambios hormonales, creando las condiciones para restablecer la glicemia y el estatus energético en general.
- Con la finalidad de bajar el gasto de glucosa, disminuye la insulina.
- La caída en la concentración de insulina facilita la acción de lipasa en el tejido graso, que consiste en estimular la hidrólisis de las grasas (triglicéridos), la cual se facilita por acción de somatotrofina y otras hormonas que incrementan la movilización grasa desde tejido graso.
- En consecuencia, aumentan los AGNE y, mediante el proceso químico de β oxidación son metabolizados a Acetil CoA.

- Este metabolito (que también proviene del metabolismo de la glucosa) es esencial para iniciar, en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos o ciclo de Krebs, el proceso que conduce a la formación de ATP. Sin embargo, la formación de Acetil CoA proveniente del metabolismo de las grasas, excede la capacidad del ciclo de Krebs, por sobreproducción de Acetil CoA y disminución de Oxaloacetato (compuesto derivado del metabolismo de la glucosa o sus precursores), molécula que permite el ingreso de Acetil CoA al ciclo de Krebs.
- El Acetil CoA, es un precursor de la síntesis de ácidos grasos; sin embargo, por el estatus hormonal/enzimático, producto de la condición de hipoglicemia, Acetil CoA no puede seguir la ruta de la síntesis de grasas y no tiene otra opción que seguir el camino que conduce a la formación de Acetoacetato, β -hidroxi-butilato y Acetona, que son los cuerpos cetónicos.
- Su incremento, por sobre los valores normales, son el origen del nombre de este trastorno metabólico. (6)

De igual manera que lo explicado en el síndrome de movilización grasa, los AGNE también siguen la ruta hacia la esterificación en el hígado, causando infiltración grasa.

Los cuerpos cetónicos son esenciales en el metabolismo energético, especialmente en el rumiante, especies que lo sintetizan a partir de acetato y, más directamente, de butirato, ácidos grasos volátiles formados en el rumen. El camino opuesto a su formación, es decir transformarse en AcetilCoA, se realiza en el tejido extrahepático donde ingresan al ciclo de Krebs; para su metabolismo requieren de insulina, la cual en la condición de cetosis está disminuida; por consiguiente, la subutilización de cuerpos cetónicos, es un factor adicional, que explica su aumento. (25)

Los cuerpos cetónicos, o alguno de ellos, pueden dar origen a alcohol isopropílico, sustancia que actuaría sobre el sistema nervioso central,

explicando los signos neurológicos que manifiestan algunas vacas enfermas de cetosis. (11)

La única manera de revertir el cuadro de cetosis es aumentar la disponibilidad de glucosa, mediante su aporte directo al sistema o incorporando precursores de ella. Los precursores más importantes de glucosa son: propionato (ácido graso volátil formado en el rumen), que se incorpora vía succinato al ciclo de Krebs, lactato y glicerol, que se incorporan al metabolismo energético vía piruvato y la mayoría de los aminoácidos que se incorporan al ciclo de Krebs y vía piruvato. Además de estos precursores naturales, es preciso mencionar el propilenglicol, compuesto que parcialmente se transformaría en propionato en rumen y la mayor parte, que se absorbe desde sistema digestivo, seguiría la ruta del metabolismo energético vía piruvato. (21)

Factores de riesgo asociados a cetosis

Los factores de riesgo asociados a cetosis, corresponden a aquellos ligados a hipoglucemia y los más importantes son los siguientes:

1º Aumento de egreso de glucosa del sistema.

- Vacas de alta producción: Mayor drenaje de glucosa para síntesis de lactosa y proteína láctea.
- Mayor gasto calórico: Puede jugar un rol el uso de dietas con alta cantidad de proteína. Su metabolismo y excreción requiere energía y ella puede derivar del metabolismo de la glucosa.

2º Disminución de ingresos de glucosa al sistema.

- Bajo consumo de alimentos o precursores de propionato.

a) Durante los primeros 30 a 60 días de lactancia el consumo de alimento (especialmente en vacas de alta producción) está por debajo de su nivel productivo. Este balance energético negativo, se considera "normal" y constituye un factor de riesgo, a pesar de ser compensado por reservas corporales.

b) Bajo ofrecimiento de materia seca: La subalimentación en el post parto temprano puede ser causa determinante de hipoglicemia. Vacas de alta producción están genéticamente "programadas" para producir e incrementarían la movilización de reservas corporales a un grado que la respuesta adaptativa se descompense. c) Raciones desbalanceadas: La ración puede estar desbalanceada en términos de bajo aporte de carbohidratos solubles, que son precursores de Propionato, ácido graso volátil glucogénico. (4)

- Baja absorción de nutrientes.

a) Disturbios digestivos clínicos o subclínicos. Junto con disminuir el consumo y alterar los procesos digestivos, pueden comprometer la absorción de nutrientes. b) Baja superficie de absorción: Desarrollo insuficiente de papilas ruminales. (11)

- Disminución de la capacidad neoglucogénica

a) Alteraciones hepáticas: El proceso de neoglucogénesis se realiza en el hígado, de tal modo que su disfunción por diferentes causas, entre ellas hígado graso, es un factor de riesgo.

b) Deficiencia de vitamina B12: La vitamina B12 interviene en las reacciones que permiten el metabolismo de propionato para ingresar al ciclo de Krebs y ser un sustrato para la síntesis de glucosa. (1)

3°- Mayor grado de movilización grasa. - Todos los factores de riesgo, ya discutidos, del síndrome movilización grasa. (4)

4° Aumento de la absorción de butirato en rumen.

La concentración de butirato en rumen aumenta cuando en la ración se usa gran cantidad de silo de praderas, especialmente cuando el proceso de fermentación es inadecuado. Este ácido graso volátil se absorbe y gran parte de él es metabolizado en el epitelio ruminal. El resultado de su metabolismo es la síntesis del cuerpo cetónico B-Hidroxibutirato. (4)

Conociendo y entendiendo los fenómenos bioquímicos, fisiológicos y patológicos, en este caso ligados al metabolismo energético, se comprenderá el efecto que ellos tienen sobre el organismo como un todo. También permiten explicar las manifestaciones clínicas e indicaciones terapéuticas y las estrategias de control que derivan, además, del análisis de puntos críticos y conocimiento de los factores de riesgo. (4)

Signos clínicos diagnóstico y tratamiento.

1° Síndrome movilización grasa

Los signos clínicos y la gravedad de la enfermedad es dependiente del grado de infiltración hepática, cuando es marcado (sobre 40%), las vacas manifiestan signos neurológicos inespecíficos, tales como dificultad para caminar, mirada fija, temblores musculares, tienden a mantenerse paradas, para caer en decúbito en estado terminal; concomitancia con cuadros de hipocalcemia complican el diagnóstico y aceleran el decúbito. Las vacas no consumen alimentos y, si el daño hepático es marcado, pueden cursar con ictericia. (13)

La presunción diagnóstica puede establecerse sobre la base de las manifestaciones clínicas, curso de la enfermedad, presentación cerca del parto

y antecedentes de enfermedades asociadas al parto como mastitis aguda, retención de placenta y metritis, que no responden a los tratamientos habituales. (4)

El diagnóstico preciso de "hígado graso" (y establecer el grado de severidad), requiere de pruebas histoquímicas, para lo cual se tiene que tomar una biopsia hepática. Los exámenes de laboratorio clínico, proporcionan datos útiles, adicionales al examen clínico y antecedentes epidemiológicos; sin embargo, no son exactos, especialmente para establecer el grado del compromiso hepático. Los más útiles son la determinación de la enzima hepática AST, AGNE y secundariamente el cuerpo cetónico BHidroxibutirato. (13)

El pronóstico de los cuadros severos de hígado graso es desfavorable y la respuesta a diferentes protocolos de tratamiento (usando los mismos productos indicados en cetosis) es pobre.

2° CETOSIS.

Los textos de Medicina del Bovino diferencian dos formas de presentación, con manifestaciones clínicas que se describen resumidamente a continuación:

A) Forma consuntiva (digestiva).

El término "consuntivo" significa consumirse y refleja la manifestación mas evidente de esta forma de cetosis: La pérdida de condición corporal en cantidad y velocidad no se explica por el menor consumo de alimentos, sino que, obedece a la rápida movilización de tejido graso y posiblemente proteínas y agua.

Los signos predominantes son digestivos e inespecíficos, entre ellos:

- Disminución gradual y moderado del apetito.
 - Primero dejan de comer concentrado y luego alimentos ensilados
 - Heces duras y secas
 - La frecuencia e intensidad de los movimientos ruminales tienden a disminuir.
- Generalmente la temperatura, la frecuencia cardíaca y las características de la respiración (frecuencia, intensidad, ritmo y tipo) no se alteran.

Manifiestan un grado moderado de depresión.

En esta forma de presentación, que es la más frecuente, pueden aparecer signos nerviosos ocasionales y ceguera parcial. El aire expirado puede tener olor a acetona (olor similar a manzanas).

La producción de leche disminuye hasta un 25% con menor concentración de sólidos no grasos.

Especialmente en esta forma de presentación, debe hacerse examen para pesquisar desplazamiento de abomaso, la cetosis es un factor de riesgo para el desplazamiento, como también la cetosis puede ser secundaria a este cuadro digestivo.

B) Forma nerviosa

En la forma nerviosa los signos generalmente aparecen bruscamente y se manifiestan de la siguiente manera:

- Marcha en círculos, movimientos de remo o cruzamiento de las extremidades
- Apoyo de la cabeza contra objetos - Hiperestesia y lamido de la piel
- Signos de tetania y temblor muscular moderados

- Masticación en vacío y sialorrea. Marcha tambaleante o insegura Los signos neurológicos pueden atribuirse a la formación de alcohol isopropílico, compuesto derivado de los cuerpos cetónicos; aunque no puede descartarse el efecto de la hipoglicemia y tampoco, la eventual acumulación de amonio. El amonio, proveniente del metabolismo proteico, es detoxicado en el hígado y en la condición de infiltración grasa, éste órgano, tiene su funcionalidad disminuida. Este antecedente sugiere que en los momentos de riesgo, debe usarse con cautela altas cantidades de alfalfa verde o gramíneas en crecimiento, sobre todo cuando estos forrajes no van acompañados de la cantidad de carbohidratos solubles requerida.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se hará sobre la base de los signos clínicos y antecedentes epidemiológicos. La confirmación puede hacerse por determinaciones de β -hidroxibutirato en suero sanguíneo. Una opción de terreno es la determinación (mediante métodos rápidos) de cuerpos cetónicos en orina, o mejor la determinación de β -hidroxibutirato en leche. Las tiras que determinan este cuerpo cetónico en leche "Ketolac"[®] han demostrado tener buena correlación con las determinaciones en suero sanguíneo.

PERFIL METABÓLICO GENERAL	PERFIL HEPÁTICO / NUTRICIONAL	PERFIL BÁSICO INDIVIDUAL
6 vacas preparto (1-2 sem), 6 vacas posparto (10-20 d) Urea Proteínas totales Albúmina Globulinas Relación A/G Calcio Fósforo inorgánico Ca/P Magnesio AST GGT Cobre Zinc β -hidroxibutirato Ácidos grasos libres Hemograma Urianálisis Líquido ruminal	Proteínas totales Albúmina Globulinas Relación A/G AST GGT β -hidroxibutirato Ácidos grasos libres PERFIL MINERAL / FERTILIDAD Urea Proteínas totales Albúmina Fósforo inorgánico Magnesio Cobre Zinc β -hidroxibutirato	Glucosa Urea AST GGT CK Proteínas totales Albúmina Globulinas Relación A/G Calcio Fósforo inorgánico Ca/P Magnesio Potasio Sodio Cloro Bicarbonato Osmolalidad sérica Dif. de iones fuertes Ácidos orgánicos Hemograma

INTERPRETACIÓN DE LOS ANALITOS MÁS IMPORTANTES BALANCE ENERGÉTICO

Ácidos grasos libres o ácidos grasos no esterificados (AGL o NEFA).
Miden la movilización de grasa (lipomovilización) y su determinación es importante en vacas secas (3-10 d antes del parto). Los valores normales son de ≤ 0.4 mmol/L.

β -hidroxibutirato (BHB). Es un cuerpo cetónico que en el plasma de los animales se aumenta cuando existe deficiencia de energía. El nivel óptimo para vacas en lactancia es $\leq 1.2 \text{ mmol/L}$.

Glucosa. La concentración de esta en el plasma bovino no es tan buen indicador del balance energético como BHB o AGL.

Urea. Es un buen indicador de la cantidad de proteínas en la dieta y su balance con carbohidratos fermentables. El valor óptimo de urea en plasma es de $2.50 - 6.66 \text{ mmol/L}$ ($15-40 \text{ mg/dL}$). La evaluación del nitrógeno ureico da exactamente la misma información pero se debe tener cuidado al tomar los valores que en este caso son de $8 \text{ a } 18 \text{ mg/dL}$. (13)

PROTEÍNAS

Albúmina. Esta proteína se sintetiza en hígado, la disminución en su concentración plasmática refleja condiciones de insuficiencia hepática o un pobre suministro de aminoácidos en la dieta, sus valores normales son de $30 \text{ a } 42 \text{ g/L}$. La diferencia entre las proteínas totales y la albúmina indican la concentración de globulinas, la cual es de $35 \text{ a } 50 \text{ g/L}$. La causa más común de un aumento de globulinas es por inflamación crónica (mastitis, metritis, laminitis, etc.). (13)

Fibrinógeno plasmático. Esta es una proteína de fase aguda es muy buen indicador de la inflamación en bovinos. **Los valores normales son de $\leq 6 \text{ g/L}$ y relación entre proteína tota plasmática y fibrinógeno menor que 10 indica una inflamación grave.** (4)

MINERALES

Fósforo inorgánico. Las concentraciones plasmáticas ideales son de 1.60 a 2.26 mmol/L (5 -7 mg/dL), esto indica el adecuado ingreso de P en la dieta o deficiencias de este elemento.

Calcio. Las concentraciones séricas normales de Ca son 2.25 a 2.9 mmol/L (al día parto 2.0 mmol/L. Hipocalcemias subclínica o clínica son frecuentes en los primeros días posparto y predisponen las vacas a enfermedades en el periparto.

Magnesio. La concentración óptima en plasma es de 0.8 a 1.1 mmol/L (1.9 - 2.6 mg/dL), igualmente indica un apropiado o deficiente consumo en la dieta. Sus alteraciones se relacionan con problemas reproductivos y productivos.

Cobre. En el plasma se debe tener entre 11.0 y 19.0 $\mu\text{mol/L}$ (70 - 120 $\mu\text{g/dL}$), las deficiencias pueden deberse a alimentos pobres en Cu, o con exceso de molibdeno.

Selenio En sangre completa es un indicador del estado de Se en el organismo del animal. Los efectos más comunes de deficiencia de Se son retención placentaria, baja fertilidad, distrofia muscular y becerros muertos al parto.

Zinc. . (4)

Sus valores óptimos en plasma son de 12 a 24 $\mu\text{mol/L}$ (80 - 200 $\mu\text{g/dl}$), las deficiencias de este elemento se manifiestan principalmente como disminuciones en la inmunidad de los animales. Cuando se desean hacer determinaciones de microelementos, especialmente Zn, se recomienda poner Parafilm en el tapón antes de cerrar el tubo de vacutainer, debido a que el material de esos tapones puede aumentar significativamente el resultado.

Además de los analitos descritos, los estudios se complementan con el análisis de líquido ruminal, orina y otras determinaciones sanguíneas como hemograma, actividades de AST, bilirrubinas, Na, K, Cl y análisis de pH y gases sanguíneos. (2)

TRATAMIENTO

Como tratamiento se han usado variados productos que directa o indirectamente actúan como precursores de glucosa, comenzando por la glucosa como tal. Los productos, más usados son los siguientes:

- Glicerol, en la practica, mas empleado el propilenglicol
- Propionatos
- Lactatos

Dentro de los precursores neoglucogénicos cabe mencionar a los aminoácidos. Si bien es cierto no se emplean como tales, es frecuente el uso de glucocorticoides, hormonas que incrementan el metabolismo proteico, movilizandolos aminoácidos. (17)

Contando con este "arsenal" terapéutico la posibilidad para elegir es variada, pudiendo optarse por uno de ellos o una combinación. - Lo más racional parece ser el tratamiento con suero glucosado en concentración fisiológica; sin embargo, el tiempo de aplicación requiere atención y dedicación por periodo largo, lo cual lo hace impracticable en un sistema productivo.

- Más popular es la aplicación de suero glucosado hipertónico (en este caso nunca como tratamiento único). Aplicar vía endovenosa 400 a 500 cc de una solución entre 40 y 50%. El efecto es rápido, pero de corta duración. Dosis mayores se eliminan por orina, de tal modo que no se recomiendan.

- Propilenglicol. Producto ampliamente usado, como tratamiento único o en combinación con suero glucosado hipertónico. La dosis recomendada en los textos es de 125 a 250 gr cada 12 horas, hasta que los signos clínicos desaparezcan. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que el aumento de insulina ocurre con dosis cercanas o superiores a 300 gr, empleándose en esos estudios dosis de hasta 1 kg por día como drench o en la ración. En todo caso se recomienda que la dosis, como drench, no sea superior a 500 gr en una sola aplicación. El factor negativo de este esquema terapéutico, es que se usa la vía oral, con el riesgo de causar neumonías, cuando se suministra incorrectamente. (3) (17)

- Propionato. Precursor natural de glucosa en el rumiante, si bien es cierto se indica en los textos como tratamiento (Medicina Veterinaria de Blood y Radostits, señala que en dosis de 110 a 125 gr al día "la respuesta al tratamiento es muy lenta"), en la práctica es menos empleado, entre otros factores por dificultad para manejarlo. Sin embargo, antecedentes recientes indican su empleo en la ración para prevenir disturbios del metabolismo energético y también, como vehículo de calcio, en tratamientos orales para prevenir o tratar hipocalcemia. (14)

- Glucocorticoides. Su empleo es muy popular por la facilidad de manejo. Pueden emplearse como terapia única o asociados con aplicación inicial de glucosa. Los glucocorticoides más usados son dexametasona, flumetasona y fluoprednisolona. Además de la facilidad de manejo, los glucocorticoides mejoran el consumo de alimentos y también se describe una disminución, que puede alcanzar hasta el 30%, en la producción de leche por 3 días (efecto ahorrador de glucosa). Los factores que pueden ser considerados negativos en este esquema de tratamiento son dos: como fuente de precursores glucosados se emplean reservas internas, especialmente proteínas; el otro aspecto negativo, al menos en teoría, es que los glucocorticoides son inmunosupresores y, aunque las dosis sean únicas, podrían tener un efecto

negativo en vacas que cursen con desbalances inmunológicos, como puede ocurrir en vacas con balance energético negativo. (5)

Dentro de varios otros productos empleados, resulta de interés señalar el uso de insulina. La insulina, disminuida como respuesta a la condición de hipoglicemia, juega un rol como "frenadora" de la movilización grasa, movilización que a su vez es determinante en hígado graso y cetosis; de tal modo que su aplicación en la cetosis, siempre complementaria a la aplicación de glucosa y sus precursores, puede ser de utilidad en los casos más graves y en los cuadros de hígado graso.

Tal como se indicó el pronóstico de la infiltración grasa severa (al contrario de cetosis), es desfavorable y la respuesta a tratamientos es pobre. Si se desea emplear un tratamiento, lo más adecuado sería usar soluciones de glucosa de manera repetida y tratar con insulina; colina, juega un rol como lipotrópico y teóricamente puede ser útil en casos de hígado graso; sin embargo, su utilidad al usar la vía oral sería limitada (si no es protegida, por ser metabolizada total o parcialmente en rumen. La respuesta a los precursores de glucosa, al menos como tratamiento inicial de los casos graves de hígado graso, no serían positivos (los procesos neoglucogénicos se realizan en el hígado y, en casos de marcada infiltración grasa, la funcionalidad hepática estará muy disminuida), del mismo modo y por la misma razón no hay buena respuesta a los glucocorticoides, con el agravante que estas vacas tienen severamente comprometida la respuesta inmunológica. Patologías concomitantes como retención de placenta, metritis y mastitis aguda, que suelen acompañar a hígado graso, tampoco responden bien a los tratamientos respectivos. (1)

Estrategias de control de las alteraciones del metabolismo energético.

Las estrategias de control, que son válidas para las dos entidades patológicas descritas, están centradas en dos grupos de acción, que pueden ser complementarios:

1 ° Manejo alimentario

Indiscutiblemente la aplicación correcta de las prácticas de alimentación son irremplazables y en algunos o muchos casos serán suficientes. Trataré de resumir brevemente en que consisten y cuales son los fundamentos de estas acciones, las cuales se deducen del conocimiento fisiológico y de los Factores de riesgo ya discutidos. (10)

- Las vacas no deben llegar con excesiva condición corporal al parto (no superior a 3,75). Las raciones al término de lactancia y primer mes de secado no deben ser excesivas. Un grupo de alto riesgo está constituido por vacas con muchos días abiertos. Si se secan por baja producción, pocos meses de gestación y buen estado corporal, mantenerlas con raciones restringidas, monitorear su condición corporal y de acuerdo con ella, cambiarlas al grupo de vacas secas. En cualquier caso estas vacas deben ser incorporadas, 3 semanas antes del parto, al grupo de preparación preparto. (19)

- La alimentación de la vaca seca, realizada según requerimientos, debe contemplar el grupo de alimentación preparto, desde 21 días, hasta la fecha probable de parto. La alimentación durante este lapso constituye un punto crítico, en este periodo tienden a gestarse los futuros desordenes metabólicos, digestivos y sus consecuencias en producción y fertilidad. (12)

- La ración de las vacas preparto debe ser balanceada. En lo concerniente al metabolismo energético me permitiré recalcar lo siguiente:

- Aporte suficiente de carbohidratos solubles. El almidón es la principal fuente de propiónico, ácido graso volátil que es el sustrato natural para sintetizar glucosa en el medio interno. El aporte de carbohidratos solubles permitiría lo siguiente: (22)

a) Adaptar con tiempo las poblaciones bacterianas al tipo de alimentos que consumirán en lactancia.

b) Mejorar el consumo post parto. Posiblemente por mantener niveles adecuados de glucosa sanguínea y consecuentemente los de insulina, lo cual disminuirá la movilización grasa, condición que afecta el consumo de alimentos.

c) Mejorar la superficie de absorción de nutrientes en post parto y lactancia temprana. Posiblemente porque estimulan con tiempo el desarrollo de papilas ruminales. (6)

- Sobre ofrecimiento de carbohidratos solubles. El aporte de carbohidratos no estructurales de la ración debe ser suficiente para lograr los efectos señalados; sin embargo, un exceso puede ser determinante en la sobrecondición corporal.

Tal como las tres últimas semanas de gestación - donde pueden comenzar a gestarse los disturbios metabólicos- son un punto crítico; con las tres primeras semanas de lactancia ocurre lo mismo, también son un punto crítico; en ellas se manifiestan la mayoría de los desordenes metabólicos y sus consecuencias. (20)

El manejo alimentario de las primeras semanas de lactancia es crucial y difícil mirado desde un punto de vista sanitario, las raciones deben compatibilizar el aporte suficiente de carbohidratos solubles (sustrato para la síntesis de ácido propiónico), para disminuir el riesgo de cetosis y al mismo

tiempo limitarla, de tal modo que las vacas no queden expuestas a acidosis ruminal, que en su presentación más frecuente (sub aguda o subclínica), posiblemente dependa más de la concentración ruminal de ácido propiónico y butírico que de ácido láctico Cabe recordar que en las primeras semanas de lactancia, el desarrollo de las papilas ruminales no alcanzan su desarrollo máximo. Esta condición es un factor de riesgo, tanto para cetosis (menor absorción de propionato) como para la acidosis ruminal por mayor acumulación de ácido proplónico, butírico y láctico en el rumen. De acuerdo con lo expuesto sería conveniente diferenciar la alimentación de las vacas durante las primeras semanas de lactancia, lo cual adicionalmente permite mejorar la observación de este grupo, que es de mayor riesgo. (1) (11) (16)

La ración completa o ración mezclada debiera contemplarse ya que es un elemento tecnológico esencial para que los procesos bioquímicos, en el ambiente ruminal, se realicen armónicamente y de esta manera las vacas queden menos expuestas a disfunciones digestiva y trastornos metabólicos. En caso que no se cuente con carro mezclador debe buscarse la estrategia para mezclar lo mejor posible los diferentes insumos y dividir el ofrecimiento diario de concentrados en tres o cuatro raciones. (16)

2° Empleo de aditivos en la ración o suministro vía oral.

Aunque en los textos clásicos de Medicina Veterinaria, algunos de estos aditivos (como propinato y especialmente propilenglicol) se mencionan o indican; en los últimos años han sido objeto de estudios y su empleo tiende a aumentar, posiblemente porque los rebaños están más expuestos. (14)

En cualquier caso las acciones de control, que apuntan a disminuir el riesgo a enfermar, deben contemplar, en primera instancia, las prácticas correctas de alimentación y los aditivos deben entenderse como un complemento, cualquiera sea el producto y la estrategia indicada para su empleo. (15)

En un afán de clasificación, los aditivos pueden agruparse en tres grupos:

a) Sustancias que actúan como precursores de glucosa.

Los más conocidos son el propilenglicol y más recientemente el propio nato de calcio. El propilenglicol se ha recomendado en la ración o vía oral, en dosis variables y en tiempo también variable, generalmente incluyendo su recomendación en la ración preparto y post parto. (17)

El propio nato de calcio se ha recomendado más bien como fuente de calcio, para prevenir hipocalcemia, en una o dos dosis vía oral. También hay antecedentes de empleo en la ración, en este caso como precursor de glucosa, generalmente en vacas en lactancia y por periodos variables. (17)

b) Sustancias que aumentan la formación de ácido proplónico en rumen.

El representante más estudiado es el monensin, antibiótico ionóforo, que luego de actuar sobre la flora ruminal, causa modificaciones que permiten desviar el equilibrio hacia la formación de ácido propiónico. (6)

c) Sustancias que disminuyen la movilización grasa.

El representante más conocido es la niacina, que tendría un efecto similar a la insulina, "frenando" la movilización grasa.

Desde luego el listado de aditivos, tendientes a regular el metabolismo energético, es o puede ser más amplio, he mencionado los más citados en la literatura. Esta es un área en estudio que en el corto/mediano plazo, seguramente, aportará con más antecedentes. (6)

Sobre la base de los antecedentes bioquímicos, fisiológicos y patológicos asociados a las enfermedades metabólicas descritas, se formuló un

"regulador del metabolismo energético y mineral" y, dentro del marco de investigaciones en el campo de enfermedades digestivas y metabólicas del bovino, se han ejecutado ensayos tendientes a su evaluación en vacas de lechería. Los resultados preliminares (informados en congresos) y observaciones de terreno, sugieren que tendría un efecto favorable, tanto en la prevención y tratamiento de enfermedades metabólicas y digestivas. Este regulador del metabolismo energético y mineral, en lo fundamental, está constituido por dos precursores de glucosa que son complementarios: proplonato de calcio y propilenglicol y una mezcla de sales minerales que aportan Ca, P, Mg, Na y elementos traza. (17) (18) (19)

Comentario final.

En planteles lecheros de California y otros Estados de USA, desde hace no mucho tiempo, se ejecutan "acciones médicas", más "agresivas", que en lo esencial consisten en el examen de las vacas, utilizando métodos de exploración clínica sencillos, que básicamente consisten en su inspección y tomar la temperatura rectal, durante los primeros 10 días post parto. De acuerdo con los datos reunidos se forman 4 grupos de vacas y se establece la indicación "terapéutica".

Las indicaciones terapéuticas, de acuerdo con el diagnóstico y riesgo propio de ese momento "crítico", apuntan al tratamiento y control de los disturbios a que están más expuestas: Alteraciones del metabolismo energético y mineral y enfermedades que pueden estar o están asociadas a ellas y que comprometen el sistema reproductivo, digestivo y mamario.

En mi opinión estas acciones médicas reúnen el concepto de medicina individual (el sujeto de examen e indicaciones es el individuo), con el concepto de medicina de rebaño (la unidad de exámen es la población, en un momento dado que se considera crítico). Además, sobre la base de la observación clínica, se ejecutan acciones dirigidas a tratar o prevenir disturbios probables

que están asociados con determinadas enfermedades a las cuales están más expuestas en ese periodo. Los costos, para establecer el diagnóstico presuntivo o riesgo de cursar con las enfermedades mencionadas, así como los derivados de los tratamientos, tienen una relación beneficio/costo positiva; en consecuencia, este programa operativo, es consistente y se corresponde con el concepto de Medicina Productiva.

Bibliografía seleccionada.

- 1.- ANDERSON, L. (1988) Subclinical ketosis in dairy cows. Vet. Clin. North Amer 4: 233-251.
- 2.- BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O. M. (1992); Enfermedades metabólicas. Medicina Veterinaria 7a Edición. México. Edit. interamericana. McGraw-Hill. 1184 -1236.
- 3.- CHRISTENSEN, J. O.; GRUMMER, R. R.; RASMUSSEN, F. E.; BERTICS, S. J. (1997) Effect of method of delivery of propylene glycol on plasma metabolites of feed-restricted cattle. J. Dairy Sci 80:563-568.,
- 4.- BREUKINK, H.J.; WENSING, TH. 1997 Pathophysiology of the liver yielding dairy cows and its consequences for health and production. Israel J. Vet Med. 52: 66 - 72. 1
- 5.- CHENG, Y.; GOFF, J. P.; HORST, J. P. (1998). Restoring normal blood phosphorus concentrations in hypophosphatemic cattle with sodium phosphate. Vet. Med. 383-388.
- 6.- DIRKSEN, G.; ARGEL, A.; SCHWARZ, M.; LIEBICH, G.(1997) The rumen mucosa - its importance as a metabolic organ of the high producing dairy cow. Israel J. Vet. Med. 52: 73 - 79.
7. DONALD, L.(1994), Milk production and health in dairy cattle: Homeostasis, homeorrhexis, and nutrientflow. Vet. Med. 1157-1162.
- 8.- DONALD, L. (1994). The relationship between production, stress, and the health of dairy cows. Vet. Med. 1164 -1168.
- 9.- DUFFIELD, T. F.; LESLIE, K. E.; SANDALS, D.; LISSEMORE, K.; McBRIDE, B. W.; LUMSDEN, J. H.; DICK, P., BAGG, R. (1999) Effect of prepartum administration of monensin in a controlled-release capsule on milk production and milk components in early lactation. J. Dairy Sci 82: 272-279.
- 10.- EMANUELSON, U.; OLTEANU. (1998). Incidences and effects of diseases on the performance of Swedish dairy herds stratified by production. J. Dairy Sci 81: 2376-2382.
- 11.- FOSTER, L. A. (1988) Clinical ketosis. Vet. Clin. North. Amer. 4: 253-267.
- 12.- GARRET, R. O. (1988). Parturient paresis and hypocalcemia in ruminant livestock. Vet. Clin. North.Amer.4: 351-363.

- 13.- GERLOFF, B. J. (1988). Feeding the dry cow to avoid metabolic disease. Vet. Clin. North Amer. 4: 379-389.
- 14.- GOFF, J. P.; HORST, R. L. (1993). Oral administration of calcium salts for treatment of hypocalcemia in cattle. J. Dairy Sci 76: 101-108.
- 15.- GOFF, J. P.; HORST, R. L.; JARDON, P. W.; BORELLI, C.; WEDAM, J. (1996). Field trials of oral calcium propionate paste as an aid to prevent milk fever in periparturient dairy cows. J. Dairy Sci 79: 378-383.
- 16.- GRÖHN, Y. T.; EIGKER, S. W.; DUCROCQ, V.; HERDL, J. A. (1998) Effect of diseases on the culling of holstein dairy cows. J. Dairy Sci 81: 966-978
- 17.- GRUMMER, R. R.; WINKLER, J. C.; BERTICS, S. J.; STUDER, V. A. (1994). Effect of propylene glycol dosage during feed restriction on metabolites in blood of prepartum holstein heifers. J. Dairy Sci 77: 3618-3623.
- 18.- HERDT, T. H. (1986). Fuel homeostasis in the ruminant. Vet. Clin. North Amer. 4: 213-231.
- 19.- HERDT, T. H. (1988). Fatty liver in dairy cows. Vet Clin. North Amer. 4: 269-287.
- 20.- HORST, R. L.; GOFF, J. P.; REINHARDT, T. A.; BUXTON, D. R. (1997). Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. J. Dairy Sci 80: 1269-1280.
- 21.- KELTON, D. F.; LISSEMORE, K. D.; MARTIN, R. E. (1998). Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases. J. Dairy Sci 81: 2502-2509.
- 22.- MALLARD, B. A.; DEKKERS, J. C.; IRELAND, M. J.; LESLIE, K. E.; SHARIF, S.; VANKAMPEN, C. L.; WAGTER, L.; WILKIE, B. N. (1998). Alteration in responsiveness during the prepartum period and its ramification on dairy cow and calf health. J. Dairy Sci 81: 585-595.
- 23.- PEHRSON, B.; SVENSSON, C.; JONSSON, M. (1998). A comparative study of effectiveness of calcium propionate and calcium chloride for the prevention of parturient paresis. J. Dairy Sci 81: 2011-2016.
- 24.- REINHARDT, T. A.; HORST, R. L.; GOFF, J. R. (1988) Calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis in ruminants. Vet. Clin. North Amer. 4: 331-349.
- 25.- RUKKWAMSUK, T.; KRUIP, T. A. M.; MUJER, G. A. L.; WENSING, T. (1999). Hepatic fatty acid composition in periparturient dairy cows fatty induced by intake of a high energy diet in the dry period. J. Dairy Sci 82: 280-287.

- 26.- SMITH, R. A.; EDWARDS, W. C. (1988). Hipomagnesemic tetany of ruminants. Vet. Clin. North. Amer. 4: 365-377.
- 27.- WITTEWER, F. G., HEUER, G.; CONTRERAS, P. A.; BOHMWALD, H.(1993). Valores bioquímicos clínicos sanguíneos de vacas cursando con decúbito en el sur de Chile. Arch. Med. Vet. XXV: 83-88.

Título: Enfermedades metabólicas del bovino

Introducción

La finalidad de los sistemas de producción bovina es aportar alimentos a la población en cantidad y calidad, de manera tal que, estos propósitos, sean compatibles con la legítima rentabilidad del sistema. (1)

La eficiencia del sistema está sustentada en tres pilares fundamentales:

Sanidad animal

Alimentación

Genética

Estos tres pilares son de igual importancia y desde un punto de vista conceptual - no necesariamente en el tiempo - tienen que ser desarrollados en el orden indicado. Para que los animales empleen con eficiencia el recurso alimentario, deben estar "sanos". Para que expresen un determinado potencial productivo, tienen que contar con el recurso alimentario en cantidad y calidad según cual sea ese potencial. Estos tres pilares, que interactúan entre sí, tienen que desarrollarse armónicamente y ser compatibles con las características agro climáticas y ambientales de cada país y de cada zona en particular. Desarrollo unilateral de alguno de ellos puede ser determinante en el estado sanitario de la población animal y/o en la rentabilidad del sistema.

Las enfermedades metabólicas son un paradigma de lo expresado; en efecto, planteles que han optado y seleccionado vacas de alto potencial productivo y no disponen de recursos alimentarios a un costo que sea compatible con la rentabilidad del sistema, exponen al rebaño a desbalances nutricionales. Estos desbalances se manifiestan como enfermedades metabólicas clínicas o subclínicas y a su vez son factor de riesgo de

enfermedades del sistema digestivo, locomotor, reproductivo y mamario. Además alteran la respuesta inmunológica, incrementando la gravedad o duración de cuadros infecciosos, especialmente del sistema mamario y reproductivo.

En consecuencia, conociendo el impacto que tienen las alteraciones metabólicas en el estado de salud o la productividad de los sistemas ganaderos, especialmente el sistema producción de leche, deben ejecutarse las acciones de medicina preventiva y curativa que permitan minimizar sus efectos.

En mi opinión las acciones de control deben iniciarse con la elección correcta del potencial productivo del rebaño según cual sea la disponibilidad y costo de los recursos alimentarios, los cuales dependerán de cada zona o subsector agro climático. (20)

Las acciones de control deben ser permanentes durante todo el ciclo productivo de las vacas; sin embargo, se conoce de mucho tiempo atrás que los puntos críticos se sitúan en el periparto: las últimas semanas de la fase de vaca seca y las primeras semanas post parto. En estas semanas llamadas "de transición", es crucial el manejo alimentario, referido a los aportes de insumos y, cuestión que no es menor, contar con las condiciones de infraestructura (como disponibilidad de corrales para separar grupos y adecuado espacio de comederos) para que las vacas accedan al alimento ofrecido. (11)

Los médicos veterinarios que cumplimos un rol profesional en el sector lechero debemos entender el sistema como un todo, de tal modo que seamos un aporte en los diferentes niveles de toma de decisiones; es decir actuemos de acuerdo al concepto de medicina productiva.

En mi opinión la medicina productiva debe comenzar por el conocimiento del animal; de tal modo que a continuación se desarrolla el tema de las

enfermedades metabólicas, particularmente de las alteraciones del metabolismo energético, enfatizando en los aspectos fisiopatológicos que permiten comprender mejor las acciones preventivas y curativas.

Las enfermedades metabólicas del bovino, clásicamente consideradas como tales son las siguientes:

- Hipocalcemia (fiebre de leche o paresia post parto en su expresión clínica).
- Hipomagnesemia (tetania de la lactancia y tetania de los pastos en su expresión clínica).
- Síndrome movilización grasa (coma puerperal hepático y toxemia de la preñez, en su expresión clínica grave).
- Cétoxis o Ketosis

Los dos primeros fenómenos son dependientes del metabolismo mineral y los dos últimos del metabolismo energético. Como todos los eventos metabólicos, ellos interactúan entre si y de un modo u otro tienen efectos, en todo el organismo, que se traducen en "normalidad", enfermedad o, que es lo mismo para los sistemas animales productivos, mayor o menor productividad.

A las entidades metabólicas mencionadas habría que agregar los sucesos relacionados con la laminitis, fenómeno dependiente de la acidosis láctica aguda o más frecuentemente de la acidosis subaguda, subclínica o "crónica latente"; cuadros digestivos, especialmente el subagudo o subclínico, que suelen ser frecuente en vacas lecheras de alta producción. La laminitis es responsable por si sola o más comúnmente por alteraciones podales asociadas a ella, como los abscesos plantares o de la línea blanca y las úlceras plantares, de la mayoría de las cojeras del ganado lechero. Las alteraciones podales tienen un fuerte impacto en la productividad del sistema producción de leche y son limitantes importante en la fertilidad del rebaño. (17)

Por razones de espacio en esta ocasión se hará referencia solamente a las enfermedades metabólicas consideradas clásicamente como tales, con especial énfasis en las alteraciones del metabolismo energético. Los disturbios metabólicos del bovino raramente son dependientes de disfunciones de glándulas endocrinas, como se pensó en un comienzo y ocurre en otras especies incluido el hombre. En el bovino las enfermedades metabólicas se producen por desbalances entre los metabolitos o sustancias que ingresan y egresan del organismo y se presentan cuando el individuo no es capaz de compensarlo con sus reservas corporales. De este modo cursa con manifestaciones clínicas en el caso de cuadros clínico o subclínicos (lo más frecuente) cuando la respuesta es parcial.

Definido el cuadro metabólico, como un desbalance entre ingresos y egresos de sustancias, se entiende porqué estas enfermedades son más frecuentes y tienden a aumentar en los rebaños lecheros con mayor producción, llamándoles por lo mismo "enfermedades de la producción".

Conocido es el hecho que las enfermedades metabólicas se presentan asociadas y muy cercanas al parto, como hipocalcemia y movilización grasa, o inicio del pico de lactancia (primera a sexta semana de lactancia), como ocurre con la cetosis; de tal modo que también se les incluye dentro del "síndrome del parto".

En el caso de la hipocalcemia la enfermedad se produce por un marcado y, sobre todo, brusco drenaje de calcio vía calostro que no es compensado por la absorción vía digestiva (que es lenta y tardía, con las fuentes habituales de calcio incorporadas en la ración) y por la resorción de calcio óseo, que tampoco es inmediata; casi invariablemente los mecanismos hormonales responden (lo cual demuestra que no hay disfunciones endocrinas), pero su efecto no tiene la velocidad con que el calcio es drenado repentinamente. Las estrategias de control apuntarán, en consecuencia, a suministrar fuentes de calcio de rápida

absorción y/o a preparar el medio interno para una rápida liberación de calcio óseo. (24)

La movilización grasa o síndrome de la vaca gorda, ocurre en las primeras semanas post parto y suele presentarse con frecuencia los primeros días, en su expresión clínica (afortunadamente poco común), es un cuadro grave y de mal pronóstico; se presenta por un desbalance entre los ingresos y egresos de glucosa al sistema (bajo consumo de alimentos), facilitados por el ambiente hormonal propio del post parto temprano, ambos eventos (bajo consumo y ambiente hormonal) incrementan la movilización grasa del tejido graso, causando un mayor o menor depósito de ella en el hígado.

La cetosis, de presentación más frecuente al inicio del peak de lactancia, igual que la movilización grasa, corresponde a una alteración del metabolismo energético y pueden considerarse dos formas de presentación en tiempos distintos. En consecuencia las estrategias de control apuntarán a mejorar el consumo y la absorción de nutrientes, especialmente precursores de glucosa, en el post parto temprano y junto a ello incrementar hormonas de producción interna, como la insulina, la cual por mecanismos indirectos disminuye la movilización grasa.

La hipomagnesemia es un cuadro metabólico, al cual están más expuestas las vacas de mayor producción y también suele presentarse en el post parto temprano; sin embargo, los cuadros clínicos o subclínicos pueden manifestarse en cualquier momento e independientemente del factor productivo. Este cuadro metabólico está asociado, como su nombre lo indica, a un desbalance entre el ingreso y egreso de magnesio al sistema; la magnitud del ingreso se altera cuando el forraje tiene una concentración de magnesio bajo el punto crítico y se agrava por la absorción disminuida, cuando el forraje es rico en metabolitos como el potasio y el amonio; también los animales están expuestos por redistribución interna de magnesio, como puede suceder en

casos de estrés y movilización grasa. Las estrategias de control básicamente consisten en el suministro de fuentes de magnesio a rebaños expuestos. (26)

Todos los cuadros metabólicos descritos (en su expresión clínica o subclínica), pueden estar interrelacionados y entre sus efectos negativos, ser factores predisponentes de otras enfermedades y estar relacionados con la eficiencia de respuesta inmunológica, que tiende a alterarse en el post parto temprano. En consecuencia las estrategias de control, particularmente vía manejo alimentario, son cruciales en los momentos de mayor riesgo, como lo son las tres últimas semanas de gestación - momento en que pueden comenzar a gestarse - y las tres primeras semanas post parto, cuando se manifiestan la mayoría de los disturbios metabólicos y sus consecuencias. (26)

Alteraciones del metabolismo energético

Las alteraciones del metabolismo energético más relevantes son dos: Síndrome movilización grasa (síndrome de la vaca gorda, hígado graso) y cetosis o ketosis. Estos dos cuadros clínicos (o subclínicos) son la expresión de un mismo fenómeno, obedecen a las mismas causas y los cambios bioquímicos en el medio interno son similares; sin embargo, tomándolas como entidades separadas, se presentan en tiempos diferentes y los cuadros clínicos tienen un pronóstico diferente. En efecto, la movilización grasa ocurre más cercana al parto el potasio y el amonio; también los animales están expuestos por redistribución interna de magnesio, como puede suceder en casos de estrés y movilización grasa. Las estrategias de control básicamente consisten en el suministro de fuentes de magnesio a rebaños expuestos.(11)

Todos los cuadros metabólicos descritos (en su expresión clínica o subclínica), pueden estar interrelacionados y entre sus efectos negativos, ser factores predisponentes de otras enfermedades y estar relacionados con la eficiencia de respuesta inmunológica, que tiende a alterarse en el post parto

temprano. En consecuencia las estrategias de control, particularmente vía manejo alimentario, son cruciales en los momentos de mayor riesgo, como lo son las tres últimas semanas de gestación - momento en que pueden comenzar a gestarse - y las tres primeras semanas post parto, cuando se manifiestan la mayoría de los disturbios metabólicos y sus consecuencias.(1)

Consideraciones bioquímicas del metabolismo energético y modificaciones patológicas.

- En el bovino la fuente más importante de glucosa en el medio interno depende de la neoglucopénesis - proceso realizado en el hígado - y la disponibilidad de sus precursores, especialmente propionato y secundariamente, lactatos, glicerol y aminoácidos. (2)

- El metabolismo de glucosa y energético en general, es regulado por hormonas, las cuales intervienen en las variaciones cualitativas y cuantitativa de diferentes enzimas, que desplazan el equilibrio químico hacia la síntesis de un producto determinado. (7)

- En la condición de hipoglicemia (causada por ayuno y/o un incremento en el gasto calórico) el organismo, mediante respuestas hormonales y efecto enzimático, regula la glicemia recurriendo a fuentes internas de sustancias glucogénicas y moviliza a otras fuentes energéticas como las grasas. (25)

En la condición opuesta, aumento en la concentración de glucosa (consumo y absorción de alta cantidad de precursores de glucosa y/o menor gasto energético) el organismo regula la glicemia incorporando la glucosa a las reservas corporales, especialmente tejido graso. De esta manera la respuesta hormonal y enzimática es capaz de mantener la glucosa dentro de los rangos fisiológicos. (27)

- Las hormonas más importantes que intervienen en el metabolismo energético, o más exacto las hormonas que intervienen en los disturbios del metabolismo energético de los bovinos son las siguientes:

1.- Insulina.- Facilita la utilización de la glucosa y de los cuerpos cetónicos e inhibe la acción de la lipasa en tejido graso y, por este mecanismo, disminuye la movilización grasa. Aumenta en una condición de hiperglicemia y disminuye en casos de hipoglicemia.

2.- Glucagon.- interviene en los mecanismos ligados a la neoglucogénesis y favorece la movilización grasa.

3.- Glucocorticoides.- Favorecen la movilización grasa y principalmente ejercen su acción en la movilización de aminoácidos que son neoglucogénicos. Aumentan en la condición de hipoglicemia.

4.- Somatotrofina, Favorece la movilización de grasa corporal y secundariamente la neoglucogénesis.

5.-Lactógenos placentarios y prolactina.Favorecen la movilización grasa.

6.- Catecolaminas.- Intervienen en la neoglucogénesis y movilización grasa. (4)

- Antes de tratar de explicar los eventos fisiopatológicos y los cambios bioquímicos asociados a las alteraciones del metabolismo energético de los bovinos, me parece oportuno establecer un paralelo entre la cetosis y el principal disturbio de otras especies, incluido el hombre, que es la diabetes. (4)

Obedecen a causas muy diferentes. La diabetes se produce por disfunción de las glándulas endocrinas que limitan la producción de insulina (hipoinsulinemia); por lo mismo la glucosa se utiliza parcialmente y aumenta su concentración (hiperglicemia). La cetosis se produce por un desbalance entre los ingresos y egresos de glucosa al sistema, disminuyendo su concentración en sangre (hipoglicemia) y como respuesta a esta condición, disminuye la insulina en sangre (hipoinsulinemia). (17)

Como las causas son diferentes, el pronóstico el tratamiento y las estrategias de control también serán diferentes. Sin embargo, en sus efectos

bioquímicos son muy similares dado que parten de una característica común, baja disponibilidad efectiva de glucosa en el caso de la cetosis, porque la causa inmediata se debe a hipoglicemia y en el caso de la diabetes porque la glucosa circulante no es utilizada adecuadamente. (24)

Síndrome movilización grasa.

La movilización grasa (y algún grado de infiltración grasa del hígado), que se presenta más cercana al parto debe, en primer lugar, considerarse como un fenómeno adaptativo o fisiológico.

El ambiente hormonal predominante en el momento del parto se caracteriza por un aumento de todas o la mayoría de las hormonas que incrementan la movilización grasa: Somatotrofina, prolactina y lactógenos placentarios, que preparan a la glándula mamaria para la síntesis de calostro y leche y, por otro lado, catecolaminas y glucocorticoides que aumentan como respuesta a una situación de estrés, en este caso el parto. Sin embargo, estos cambios hormonales fisiológicos, son un factor de riesgo o predisponen a disturbios metabólicos, especialmente en vacas de alta producción que por selección genética producirían mayor cantidad de hormonas, especialmente somatotrofina. (6)

En cualquier caso la movilización grasa, como evento patológico, obedece a factores que la incrementa adicionalmente y serían los factibles de corregirse mediante las estrategias de control. Entre estos factores están los siguientes:

1° vacas gordas al parto (condición corporal cercana o sobre 4). Estos animales están más expuestos, tal vez por tener mayor cantidad de reservas grasas; pero, más bien se debe a un menor consumo de alimentos en las cercanías del parto y a que la velocidad de la respuesta neoglucopénica sea subnormal.

2° Bajo consumo de alimentos en las cercanías del parto. Si bien es cierto, el menor consumo poco antes e inmediatamente después puede considerarse "normal", bajaría aún más en condiciones adversas tales como el mencionado sobreengrasa- miento antes del parto y cualquier otro fenómeno patológico, tal como: indigestiones inespecíficas, distocia, hipocalcemia y, desde luego, el uso de raciones cuantitativa y cualitativamente inadecuadas (ejemplo raciones pobres en carbohidratos solubles) en el pre parto y post parto temprano.

3° Baja absorción de nutrientes. La absorción de nutrientes podría estar disminuida al minimizarse la superficie de absorción por desarrollo insuficiente de las papilas ruminales.

Los factores mencionados pueden intervenir por si solos o sumar sus efectos; de cualquier manera, el menor consumo o absorción de nutrientes, especialmente precursores de glucosa, podría incrementar o variar la producción hormonal (entre ellas disminución de insulina) como respuesta a estados de hipoglicemia. En cualquier caso, el menor consumo y absorción de nutrientes incrementa la movilización grasa y a su vez ésta genera menor consumo de alimentos, estableciéndose - si no se revierte este "circulo vicioso" - el síndrome de movilización grasa, con su expresión patológica que corresponde al "hígado graso". (1)

El resultado inmediato de la movilización grasa es su hidrólisis, con el consecuente incremento de ácidos grasos no esterificados (AGNE) o NEFA en la sigla inglesa. Los AGNE, por el ambiente hormonal y enzimático, no son reesterificados en el tejido graso, pero si lo son en el tejido hepático, causando su infiltración. La otra ruta que siguen los AGNE corresponde a la formación (luego de su oxidación) de Acetil CoA, metabolito que se incorpora al ciclo de los ácidos tricarboxilicos o ciclo de Krebs; sin embargo, la alta producción de AGNE sobrepasa la "capacidad del ciclo de Krebs", condición que se exacerba como producto de la disminución de oxaloacetato (metabolito derivado del metabolismo de la glucosa o sus precursores).

En este "escenario" bioquímico, Acetil CoA no tiene otra opción que seguir la ruta que conduce a la síntesis de cuerpos cetónicos y el, ya mencionado, camino que conduce a infiltración grasa del hígado (11)

CETOSIS (acetonemia, ketosis)

La cetosis es un disturbio del metabolismo energético, que es más frecuente en vacas lecheras al inicio del "peak" de lactancia. Se caracteriza por hipoglicemia, aumento de AGNE y de cuerpos cetónicos en sangre (acetonemia) y en orina (cetonuria). (1)

Etiopatogénesis.

La condición inicial de la cetosis, como entidad clínica o subclínica, es la hipoglicemia (podría agregarse persistente). En una situación "normal" o adaptativa, la glicemia se regula mediante los mecanismos hormonales y enzimáticos ya señalados. Sin embargo, en una situación "anormal", de hipoglicemia persistente, la respuesta a los mecanismos de control, mediante cambios similares a los descritos en el síndrome de movilización grasa' generan el estado de cetosis clínica o subclínica. (2)

- Al estado de hipoglicemia el organismo responde, con cambios hormonales, creando las condiciones para restablecer la glicemia y el estatus energético en general.
- Con la finalidad de bajar el gasto de glucosa, disminuye la insulina.
- La caída en la concentración de insulina facilita la acción de lipasa en el tejido graso, que consiste en estimular la hidrólisis de las grasas (triglicéridos), la cual se facilita por acción de somatotrofina y otras hormonas que incrementan la movilización grasa desde tejido graso.
- En consecuencia, aumentan los AGNE y, mediante el proceso químico de β oxidación son metabolizados a Acetil CoA.

- Este metabolito (que también proviene del metabolismo de la glucosa) es esencial para iniciar, en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos o ciclo de Krebs, el proceso que conduce a la formación de ATP. Sin embargo, la formación de Acetil CoA proveniente del metabolismo de las grasas, excede la capacidad del ciclo de Krebs, por sobreproducción de Acetil CoA y disminución de Oxaloacetato (compuesto derivado del metabolismo de la glucosa o sus precursores), molécula que permite el ingreso de Acetil CoA al ciclo de Krebs.
- El Acetil CoA, es un precursor de la síntesis de ácidos grasos; sin embargo, por el estatus hormonal/enzimático, producto de la condición de hipoglicemia, Acetil CoA no puede seguir la ruta de la síntesis de grasas y no tiene otra opción que seguir el camino que conduce a la formación de Acetoacetato, β -hidroxibutirato y Acetona, que son los cuerpos cetónicos.
- Su incremento, por sobre los valores normales, son el origen del nombre de este disturbio metabólico. (6)

De igual manera que lo explicado en el síndrome de movilización grasa, los AGNE también siguen la ruta hacia la esterificación en el hígado, causando infiltración grasa.

Los cuerpos cetónicos son esenciales en el metabolismo energético, especialmente en el rumiante, especies que lo sintetizan a partir de acetato y, más directamente, de butirato, ácidos grasos volátiles formados en el rumen. El camino opuesto a su formación, es decir transformarse en AcetilCoA, se realiza en el tejido extrahepático donde ingresan al ciclo de Krebs; para su metabolismo requieren de insulina, la cual en la condición de cetosis está disminuida; por consiguiente, la subutilización de cuerpos cetónicos, es un factor adicional, que explica su aumento. (25)

Los cuerpos cetónicos, o alguno de ellos, pueden dar origen a alcohol isopropílico, sustancia que actuaría sobre el sistema nervioso central,

explicando los signos neurológicos que manifiestan algunas vacas enfermas de cetosis. (11)

La única manera de revertir el cuadro de cetosis es aumentar la disponibilidad de glucosa, mediante su aporte directo al sistema o incorporando precursores de ella. Los precursores más importantes de glucosa son: propionato (ácido graso volátil formado en el rumen), que se incorpora vía succinato al ciclo de Krebs, lactato y glicerol, que se incorporan al metabolismo energético vía piruvato y la mayoría de los aminoácidos que se incorporan al ciclo de Krebs y vía piruvato. Además de estos precursores naturales, es preciso mencionar el propilenglicol, compuesto que parcialmente se transformaría en propionato en rumen y la mayor parte, que se absorbe desde sistema digestivo, seguiría la ruta del metabolismo energético vía piruvato. (21)

Factores de riesgo asociados a cetosis

Los factores de riesgo asociados a cetosis, corresponden a aquellos ligados a hipoglucemia y los más importantes son los siguientes:

1º Aumento de egreso de glucosa del sistema.

- Vacas de alta producción: Mayor drenaje de glucosa para síntesis de lactosa y proteína láctea.
- Mayor gasto calórico: Puede jugar un rol el uso de dietas con alta cantidad de proteína. Su metabolismo y excreción requiere energía y ella puede derivar del metabolismo de la glucosa.

2º Disminución de ingresos de glucosa al sistema.

- Bajo consumo de alimentos o precursores de propionato.

a) Durante los primeros 30 a 60 días de lactancia el consumo de alimento (especialmente en vacas de alta producción) está por debajo de su nivel productivo. Este balance energético negativo, se considera "normal" y constituye un factor de riesgo, a pesar de ser compensado por reservas corporales.

b) Bajo ofrecimiento de materia seca: La subalimentación en el post parto temprano puede ser causa determinante de hipoglicemia. Vacas de alta producción están genéticamente "programadas" para producir e incrementarían la movilización de reservas corporales a un grado que la respuesta adaptativa se descompense. c) Raciones desbalanceadas: La ración puede estar desbalanceada en términos de bajo aporte de carbohidratos solubles, que son precursores de Propionato, ácido graso volátil glucogénico. (4)

- Baja absorción de nutrientes.

a) Disturbios digestivos clínicos o subclínicos. Junto con disminuir el consumo y alterar los procesos digestivos, pueden comprometer la absorción de nutrientes. b) Baja superficie de absorción: Desarrollo insuficiente de papilas ruminales. (11)

- Disminución de la capacidad neoglucogénica

a) Alteraciones hepáticas: El proceso de neoglucogénesis se realiza en el hígado, de tal modo que su disfunción por diferentes causas, entre ellas hígado graso, es un factor de riesgo.

b) Deficiencia de vitamina B12: La vitamina B12 interviene en las reacciones que permiten el metabolismo de propionato para ingresar al ciclo de Krebs y ser un sustrato para la síntesis de glucosa. (1)

3° - Mayor grado de movilización grasa. - Todos los factores de riesgo, ya discutidos, del síndrome movilización grasa. (4)

4° Aumento de la absorción de butirato en rumen.

La concentración de butirato en rumen aumenta cuando en la ración se usa gran cantidad de silo de praderas, especialmente cuando el proceso de fermentación es inadecuado. Este ácido graso volátil se absorbe y gran parte de él es metabolizado en el epitelio ruminal. El resultado de su metabolismo es la síntesis del cuerpo cetónico B-Hidroxibutirato. (4)

Conociendo y entendiendo los fenómenos bioquímicos, fisiológicos y patológicos, en este caso ligados al metabolismo energético, se comprenderá el efecto que ellos tienen sobre el organismo como un todo. También permiten explicar las manifestaciones clínicas e indicaciones terapéuticas y las estrategias de control que derivan, además, del análisis de puntos críticos y conocimiento de los factores de riesgo. (4)

Signos clínicos diagnóstico y tratamiento.

1° Síndrome movilización grasa

Los signos clínicos y la gravedad de la enfermedad es dependiente del grado de infiltración hepática, cuando es marcado (sobre 40%), las vacas manifiestan signos neurológicos inespecíficos, tales como dificultad para caminar, mirada fija, temblores musculares, tienden a mantenerse paradas, para caer en decúbito en estado terminal; concomitancia con cuadros de hipocalcemia complican el diagnóstico y aceleran el decúbito. Las vacas no consumen alimentos y, si el daño hepático es marcado, pueden cursar con ictericia. (13)

La presunción diagnóstica puede establecerse sobre la base de las manifestaciones clínicas, curso de la enfermedad, presentación cerca del parto

y antecedentes de enfermedades asociadas al parto como mastitis aguda, retención de placenta y metritis, que no responden a los tratamientos habituales. (4)

El diagnóstico preciso de "hígado graso" (y establecer el grado de severidad), requiere de pruebas histoquímicas, para lo cual se tiene que tomar una biopsia hepática. Los exámenes de laboratorio clínico, proporcionan datos útiles, adicionales al examen clínico y antecedentes epidemiológicos; sin embargo, no son exactos, especialmente para establecer el grado del compromiso hepático. Los más útiles son la determinación de la enzima hepática AST, AGNE y secundariamente el cuerpo cetónico BHidroxibutirato. (13)

El pronóstico de los cuadros severos de hígado graso es desfavorable y la respuesta a diferentes protocolos de tratamiento (usando los mismos productos indicados en cetosis) es pobre.

2° CETOSIS.

Los textos de Medicina del Bovino diferencian dos formas de presentación, con manifestaciones clínicas que se describen resumidamente a continuación:

A) Forma consuntiva (digestiva).

El término "consuntivo" significa consumirse y refleja la manifestación mas evidente de esta forma de cetosis: La pérdida de condición corporal en cantidad y velocidad no se explica por el menor consumo de alimentos, sino que, obedece a la rápida movilización de tejido graso y posiblemente proteínas y agua.

Los signos predominantes son digestivos e inespecíficos, entre ellos:

- Disminución gradual y moderado del apetito.
 - Primero dejan de comer concentrado y luego alimentos ensilados
 - Heces duras y secas
 - La frecuencia e intensidad de los movimientos ruminales tienden a disminuir.
- Generalmente la temperatura, la frecuencia cardíaca y las características de la respiración (frecuencia, intensidad, ritmo y tipo) no se alteran.

Manifiestan un grado moderado de depresión.

En esta forma de presentación, que es la más frecuente, pueden aparecer signos nerviosos ocasionales y ceguera parcial. El aire expirado puede tener olor a acetona (olor similar a manzanas).

La producción de leche disminuye hasta un 25% con menor concentración de sólidos no grasos.

Especialmente en esta forma de presentación, debe hacerse examen para pesquisar desplazamiento de abomaso, la cetosis es un factor de riesgo para el desplazamiento, como también la cetosis puede ser secundaria a este cuadro digestivo.

B) Forma nerviosa

En la forma nerviosa los signos generalmente aparecen bruscamente y se manifiestan de la siguiente manera:

- Marcha en círculos, movimientos de remo o cruzamiento de las extremidades
- Apoyo de la cabeza contra objetos - Hiperestesia y lamido de la piel
- Signos de tetania y temblor muscular moderados

- Masticación en vacío y sialorrea. Marcha tambaleante o insegura Los signos neurológicos pueden atribuirse a la formación de alcohol isopropílico, compuesto derivado de los cuerpos cetónicos; aunque no puede descartarse el efecto de la hipoglicemia y tampoco, la eventual acumulación de amonio. El amonio, proveniente del metabolismo proteico, es detoxicado en el hígado y en la condición de infiltración grasa, éste órgano, tiene su funcionalidad disminuida. Este antecedente sugiere que en los momentos de riesgo, debe usarse con cautela altas cantidades de alfalfa verde o gramíneas en crecimiento, sobre todo cuando estos forrajes no van acompañados de la cantidad de carbohidratos solubles requerida.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se hará sobre la base de los signos clínicos y antecedentes epidemiológicos. La confirmación puede hacerse por determinaciones de β -hidroxibutirato en suero sanguíneo. Una opción de terreno es la determinación (mediante métodos rápidos) de cuerpos cetónicos en orina, o mejor la determinación de β -hidroxibutirato en leche. Las tiras que determinan este cuerpo cetónico en leche "Ketolac"[®] han demostrado tener buena correlación con las determinaciones en suero sanguíneo.

PERFIL METABÓLICO GENERAL	PERFIL HEPÁTICO / NUTRICIONAL	PERFIL BÁSICO INDIVIDUAL
6 vacas preparto (1-2 sem), 6 vacas posparto (10-20 d) Urea Proteínas totales Albúmina Globulinas Relación A/G Calcio Fósforo inorgánico Ca/P Magnesio AST GGT Cobre Zinc β -hidroxibutirato Ácidos grasos libres Hemograma Urianálisis Líquido ruminal	Proteínas totales Albúmina Globulinas Relación A/G AST GGT β -hidroxibutirato Ácidos grasos libres PERFIL MINERAL / FERTILIDAD Urea Proteínas totales Albúmina Fósforo inorgánico Magnesio Cobre Zinc β -hidroxibutirato	Glucosa Urea AST GGT CK Proteínas totales Albúmina Globulinas Relación A/G Calcio Fósforo inorgánico Ca/P Magnesio Potasio Sodio Cloro Bicarbonato Osmolalidad sérica Dif. de iones fuertes Ácidos orgánicos Hemograma

INTERPRETACIÓN DE LOS ANALITOS MÁS IMPORTANTES BALANCE ENERGÉTICO

Ácidos grasos libres o ácidos grasos no esterificados (AGL o NEFA).
 Miden la movilización de grasa (lipomovilización) y su determinación es importante en vacas secas (3-10 d antes del parto). Los valores normales son de ≤ 0.4 mmol/L.

β -hidroxibutirato (BHB). Es un cuerpo cetónico que en el plasma de los animales se aumenta cuando existe deficiencia de energía. El nivel óptimo para vacas en lactancia es $\leq 1.2 \text{ mmol/L}$.

Glucosa. La concentración de esta en el plasma bovino no es tan buen indicador del balance energético como BHB o AGL.

Urea. Es un buen indicador de la cantidad de proteínas en la dieta y su balance con carbohidratos fermentables. El valor óptimo de urea en plasma es de $2.50 - 6.66 \text{ mmol/L}$ ($15-40 \text{ mg/dL}$). La evaluación del nitrógeno ureico da exactamente la misma información pero se debe tener cuidado al tomar los valores que en este caso son de $8 \text{ a } 18 \text{ mg/dL}$. (13)

PROTEÍNAS

Albúmina. Esta proteína se sintetiza en hígado, la disminución en su concentración plasmática refleja condiciones de insuficiencia hepática o un pobre suministro de aminoácidos en la dieta, sus valores normales son de $30 \text{ a } 42 \text{ g/L}$. La diferencia entre las proteínas totales y la albúmina indican la concentración de globulinas, la cual es de $35 \text{ a } 50 \text{ g/L}$. La causa más común de un aumento de globulinas es por inflamación crónica (mastitis, metritis, laminitis, etc.). (13)

Fibrinógeno plasmático. Esta es una proteína de fase aguda es muy buen indicador de la inflamación en bovinos. **Los valores normales son de $\leq 6 \text{ g/L}$ y relación entre proteína tota plasmática y fibrinógeno menor que 10 indica una inflamación grave.** (4)

MINERALES

Fósforo inorgánico. Las concentraciones plasmáticas ideales son de 1.60 a 2.26 mmol/L (5 -7 mg/dL), esto indica el adecuado ingreso de P en la dieta o deficiencias de este elemento.

Calcio. Las concentraciones séricas normales de Ca son 2.25 a 2.9 mmol/L (al día parto 2.0 mmol/L. Hipocalcemias subclínica o clínica son frecuentes en los primeros días posparto y predisponen las vacas a enfermedades en el periparto.

Magnesio. La concentración óptima en plasma es de 0.8 a 1.1 mmol/L (1.9 - 2.6 mg/dL), igualmente indica un apropiado o deficiente consumo en la dieta. Sus alteraciones se relacionan con problemas reproductivos y productivos.

Cobre. En el plasma se debe tener entre 11.0 y 19.0 $\mu\text{mol/L}$ (70 - 120 $\mu\text{g/dL}$), las deficiencias pueden deberse a alimentos pobres en Cu, o con exceso de molibdeno.

Selenio En sangre completa es un indicador del estado de Se en el organismo del animal. Los efectos más comunes de deficiencia de Se son retención placentaria, baja fertilidad, distrofia muscular y becerros muertos al parto.

Zinc. . (4)

Sus valores óptimos en plasma son de 12 a 24 $\mu\text{mol/L}$ (80 - 200 $\mu\text{g/dl}$), las deficiencias de este elemento se manifiestan principalmente como disminuciones en la inmunidad de los animales. Cuando se desean hacer determinaciones de microelementos, especialmente Zn, se recomienda poner Parafilm en el tapón antes de cerrar el tubo de vacutainer, debido a que el material de esos tapones puede aumentar significativamente el resultado.

Además de los analitos descritos, los estudios se complementan con el análisis de líquido ruminal, orina y otras determinaciones sanguíneas como hemograma, actividades de AST, bilirrubinas, Na, K, Cl y análisis de pH y gases sanguíneos. (2)

TRATAMIENTO

Como tratamiento se han usado variados productos que directa o indirectamente actúan como precursores de glucosa, comenzando por la glucosa como tal. Los productos, más usados son los siguientes:

- Glicerol, en la practica, mas empleado el propilenglicol
- Propionatos
- Lactatos

Dentro de los precursores neoglucogénicos cabe mencionar a los aminoácidos. Si bien es cierto no se emplean como tales, es frecuente el uso de glucocorticoides, hormonas que incrementan el metabolismo proteico, movilizand o aminoácidos. (17)

Contando con este "arsenal" terapéutico la posibilidad para elegir es variada, pudiendo optarse por uno de ellos o una combinación. - Lo más racional parece ser el tratamiento con suero glucosado en concentración fisiológica; sin embargo, el tiempo de aplicación requiere atención y dedicación por periodo largo, lo cual lo hace impracticable en un sistema productivo.

- Más popular es la aplicación de suero glucosado hipertónico (en este caso nunca como tratamiento único). Aplicar vía endovenosa 400 a 500 cc de una solución entre 40 y 50%. El efecto es rápido, pero de corta duración. Dosis mayores se eliminan por orina, de tal modo que no se recomiendan.

- Propilenglicol. Producto ampliamente usado, como tratamiento único o en combinación con suero glucosado hipertónico. La dosis recomendada en los textos es de 125 a 250 gr cada 12 horas, hasta que los signos clínicos desaparezcan. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que el aumento de insulina ocurre con dosis cercanas o superiores a 300 gr, empleándose en esos estudios dosis de hasta 1 kg por día como drench o en la ración. En todo caso se recomienda que la dosis, como drench, no sea superior a 500 gr en una sola aplicación. El factor negativo de este esquema terapéutico, es que se usa la vía oral, con el riesgo de causar neumonías, cuando se suministra incorrectamente. (3) (17)

- Propionato. Precursor natural de glucosa en el rumiante, si bien es cierto se indica en los textos como tratamiento (Medicina Veterinaria de Blood y Radostits, señala que en dosis de 110 a 125 gr al día "la respuesta al tratamiento es muy lenta"), en la practica es menos empleado, entre otros factores por dificultad para manejarlo. Sin embargo, antecedentes recientes indican su empleo en la ración para prevenir disturbios del metabolismo energético y también, como vehículo de calcio, en tratamientos orales para prevenir o tratar hipocalcemia. (14)

- Glucocorticoides. Su empleo es muy popular por la facilidad de manejo. Pueden emplearse como terapia única o asociados con aplicación inicial de glucosa. Los glucocorticoides más usados son dexametasona, flumetasona y fluoprednisolona. Además de la facilidad de manejo, los glucocorticoides mejoran el consumo de alimentos y también se describe una disminución, que puede alcanzar hasta el 30%, en la producción de leche por 3 días (efecto ahorrador de glucosa). Los factores que pueden ser considerados negativos en este esquema de tratamiento son dos: como fuente de precursores glucosados se emplean reservas internas, especialmente proteínas; el otro aspecto negativo, al menos en teoría, es que los glucocorticoides son inmunosupresores y, aunque las dosis sean únicas, podrían tener un efecto

negativo en vacas que cursen con desbalances inmunológicos, como puede ocurrir en vacas con balance energético negativo. (5)

Dentro de varios otros productos empleados, resulta de interés señalar el uso de insulina. La insulina, disminuida como respuesta a la condición de hipoglicemia, juega un rol como "frenadora" de la movilización grasa, movilización que a su vez es determinante en hígado graso y cetosis; de tal modo que su aplicación en la cetosis, siempre complementaria a la aplicación de glucosa y sus precursores, puede ser de utilidad en los casos más graves y en los cuadros de hígado graso.

Tal como se indicó el pronóstico de la infiltración grasa severa (al contrario de cetosis), es desfavorable y la respuesta a tratamientos es pobre. Si se desea emplear un tratamiento, lo más adecuado sería usar soluciones de glucosa de manera repetida y tratar con insulina; colina, juega un rol como lipotrópico y teóricamente puede ser útil en casos de hígado graso; sin embargo, su utilidad al usar la vía oral sería limitada (si no es protegida, por ser metabolizada total o parcialmente en rumen. La respuesta a los precursores de glucosa, al menos como tratamiento inicial de los casos graves de hígado graso, no serían positivos (los procesos neoglucogénicos se realizan en el hígado y, en casos de marcada infiltración grasa, la funcionalidad hepática estará muy disminuida), del mismo modo y por la misma razón no hay buena respuesta a los glucocorticoides, con el agravante que estas vacas tienen severamente comprometida la respuesta inmunológica. Patologías concomitantes como retención de placenta, metritis y mastitis aguda, que suelen acompañar a hígado graso, tampoco responden bien a los tratamientos respectivos. (1)

Estrategias de control de las alteraciones del metabolismo energético.

Las estrategias de control, que son válidas para las dos entidades patológicas descritas, están centradas en dos grupos de acción, que pueden ser complementarios:

1 ° Manejo alimentario

Indiscutiblemente la aplicación correcta de las prácticas de alimentación son irremplazables y en algunos o muchos casos serán suficientes. Trataré de resumir brevemente en que consisten y cuales son los fundamentos de estas acciones, las cuales se deducen del conocimiento fisiológico y de los Factores de riesgo ya discutidos. (10)

- Las vacas no deben llegar con excesiva condición corporal al parto (no superior a 3,75). Las raciones al término de lactancia y primer mes de secado no deben ser excesivas. Un grupo de alto riesgo está constituido por vacas con muchos días abiertos. Si se secan por baja producción, pocos meses de gestación y buen estado corporal, mantenerlas con raciones restringidas, monitorear su condición corporal y de acuerdo con ella, cambiarlas al grupo de vacas secas. En cualquier caso estas vacas deben ser incorporadas, 3 semanas antes del parto, al grupo de preparación preparto. (19)

- La alimentación de la vaca seca, realizada según requerimientos, debe contemplar el grupo de alimentación preparto, desde 21 días, hasta la fecha probable de parto. La alimentación durante este lapso constituye un punto crítico, en este periodo tienden a gestarse los futuros desordenes metabólicos, digestivos y sus consecuencias en producción y fertilidad. (12)

- La ración de las vacas preparto debe ser balanceada. En lo concerniente al metabolismo energético me permitiré recalcar lo siguiente:

- Aporte suficiente de carbohidratos solubles. El almidón es la principal fuente de propiónico, ácido graso volátil que es el sustrato natural para sintetizar glucosa en el medio interno. El aporte de carbohidratos solubles permitiría lo siguiente: (22)

a) Adaptar con tiempo las poblaciones bacterianas al tipo de alimentos que consumirán en lactancia.

b) Mejorar el consumo post parto. Posiblemente por mantener niveles adecuados de glucosa sanguínea y consecuentemente los de insulina, lo cual disminuirá la movilización grasa, condición que afecta el consumo de alimentos.

c) Mejorar la superficie de absorción de nutrientes en post parto y lactancia temprana. Posiblemente porque estimulan con tiempo el desarrollo de papilas ruminales. (6)

- Sobre ofrecimiento de carbohidratos solubles. El aporte de carbohidratos no estructurales de la ración debe ser suficiente para lograr los efectos señalados; sin embargo, un exceso puede ser determinante en la sobrecondición corporal.

Tal como las tres últimas semanas de gestación - donde pueden comenzar a gestarse los disturbios metabólicos- son un punto crítico; con las tres primeras semanas de lactancia ocurre lo mismo, también son un punto crítico; en ellas se manifiestan la mayoría de los desordenes metabólicos y sus consecuencias. (20)

El manejo alimentario de las primeras semanas de lactancia es crucial y difícil mirado desde un punto de vista sanitario, las raciones deben compatibilizar el aporte suficiente de carbohidratos solubles (sustrato para la síntesis de ácido propiónico), para disminuir el riesgo de cetosis y al mismo

tiempo limitarla, de tal modo que las vacas no queden expuestas a acidosis ruminal, que en su presentación más frecuente (sub aguda o subclínica), posiblemente dependa más de la concentración ruminal de ácido propiónico y butírico que de ácido láctico Cabe recordar que en las primeras semanas de lactancia, el desarrollo de las papilas ruminales no alcanzan su desarrollo máximo. Esta condición es un factor de riesgo, tanto para cetosis (menor absorción de propionato) como para la acidosis ruminal por mayor acumulación de ácido proplónico, butírico y láctico en el rumen. De acuerdo con lo expuesto sería conveniente diferenciar la alimentación de las vacas durante las primeras semanas de lactancia, lo cual adicionalmente permite mejorar la observación de este grupo, que es de mayor riesgo. (1) (11) (16)

La ración completa o ración mezclada debiera contemplarse ya que es un elemento tecnológico esencial para que los procesos bioquímicos, en el ambiente ruminal, se realicen armónicamente y de esta manera las vacas queden menos expuestas a disfunciones digestiva y trastornos metabólicos. En caso que no se cuente con carro mezclador debe buscarse la estrategia para mezclar lo mejor posible los diferentes insumos y dividir el ofrecimiento diario de concentrados en tres o cuatro raciones. (16)

2° Empleo de aditivos en la ración o suministro vía oral.

Aunque en los textos clásicos de Medicina Veterinaria, algunos de estos aditivos (como propinato y especialmente propilenglicol) se mencionan o indican; en los últimos años han sido objeto de estudios y su empleo tiende a aumentar, posiblemente porque los rebaños están más expuestos. (14)

En cualquier caso las acciones de control, que apuntan a disminuir el riesgo a enfermar, deben contemplar, en primera instancia, las prácticas correctas de alimentación y los aditivos deben entenderse como un complemento, cualquiera sea el producto y la estrategia indicada para su empleo. (15)

En un afán de clasificación, los aditivos pueden agruparse en tres grupos:

a) Sustancias que actúan como precursores de glucosa.

Los más conocidos son el propilenglicol y más recientemente el propio nato de calcio. El propilenglicol se ha recomendado en la ración o vía oral, en dosis variables y en tiempo también variable, generalmente incluyendo su recomendación en la ración preparto y post parto. (17)

El propio nato de calcio se ha recomendado más bien como fuente de calcio, para prevenir hipocalcemia, en una o dos dosis vía oral. También hay antecedentes de empleo en la ración, en este caso como precursor de glucosa, generalmente en vacas en lactancia y por periodos variables. (17)

b) Sustancias que aumentan la formación de ácido proplónico en rumen.

El representante más estudiado es el monensin, antibiótico ionóforo, que luego de actuar sobre la flora ruminal, causa modificaciones que permiten desviar el equilibrio hacia la formación de ácido propiónico. (6)

c) Sustancias que disminuyen la movilización grasa.

El representante más conocido es la niacina, que tendría un efecto similar a la insulina, "frenando" la movilización grasa.

Desde luego el listado de aditivos, tendientes a regular el metabolismo energético, es o puede ser más amplio, he mencionado los más citados en la literatura. Esta es un área en estudio que en el corto/mediano plazo, seguramente, aportará con más antecedentes. (6)

Sobre la base de los antecedentes bioquímicos, fisiológicos y patológicos asociados a las enfermedades metabólicas descritas, se formuló un

"regulador del metabolismo energético y mineral" y, dentro del marco de investigaciones en el campo de enfermedades digestivas y metabólicas del bovino, se han ejecutado ensayos tendientes a su evaluación en vacas de lechería. Los resultados preliminares (informados en congresos) y observaciones de terreno, sugieren que tendría un efecto favorable, tanto en la prevención y tratamiento de enfermedades metabólicas y digestivas. Este regulador del metabolismo energético y mineral, en lo fundamental, está constituido por dos precursores de glucosa que son complementarios: proplonato de calcio y propilenglicol y una mezcla de sales minerales que aportan Ca, P, Mg, Na y elementos traza. (17) (18) (19)

Comentario final.

En planteles lecheros de California y otros Estados de USA, desde hace no mucho tiempo, se ejecutan "acciones médicas", más "agresivas", que en lo esencial consisten en el examen de las vacas, utilizando métodos de exploración clínica sencillos, que básicamente consisten en su inspección y tomar la temperatura rectal, durante los primeros 10 días post parto. De acuerdo con los datos reunidos se forman 4 grupos de vacas y se establece la indicación "terapéutica".

Las indicaciones terapéuticas, de acuerdo con el diagnóstico y riesgo propio de ese momento "crítico", apuntan al tratamiento y control de los disturbios a que están más expuestas: Alteraciones del metabolismo energético y mineral y enfermedades que pueden estar o están asociadas a ellas y que comprometen el sistema reproductivo, digestivo y mamario.

En mi opinión estas acciones médicas reúnen el concepto de medicina individual (el sujeto de examen e indicaciones es el individuo), con el concepto de medicina de rebaño (la unidad de exámen es la población, en un momento dado que se considera crítico). Además, sobre la base de la observación clínica, se ejecutan acciones dirigidas a tratar o prevenir disturbios probables

que están asociados con determinadas enfermedades a las cuales están más expuestas en ese periodo. Los costos, para establecer el diagnóstico presuntivo o riesgo de cursar con las enfermedades mencionadas, así como los derivados de los tratamientos, tienen una relación beneficio/costo positiva; en consecuencia, este programa operativo, es consistente y se corresponde con el concepto de Medicina Productiva.

Bibliografía seleccionada.

- 1.- ANDERSON, L. (1988) Subclinical ketosis in dairy cows. Vet. Clin. North Amer 4: 233-251.
- 2.- BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O. M. (1992); Enfermedades metabólicas. Medicina Veterinaria 7a Edición. México. Edit. interamericana. McGraw-Hill. 1184 -1236.
- 3.- CHRISTENSEN, J. O.; GRUMMER, R. R.; RASMUSSEN, F. E.; BERTICS, S. J. (1997) Effect of method of delivery of propylene glycol on plasma metabolites of feed-restricted cattle. J. Dairy Sci 80:563-568.,
- 4.- BREUKINK, H.J.; WENSING, TH. 1997 Pathophysiology of the liver yielding dairy cows and its consequences for health and production. Israel J. Vet Med. 52: 66 - 72. 1
- 5.- CHENG, Y.; GOFF, J. P.; HORST, J. P. (1998). Restoring normal blood phosphorus concentrations in hypophosphatemic cattle with sodium phosphate. Vet. Med. 383-388.
- 6.- DIRKSEN, G.; ARGEL, A.; SCHWARZ, M.; LIEBICH, G.(1997) The rumen mucosa - its importance as a metabolic organ of the high producing dairy cow. Israel J. Vet. Med. 52: 73 - 79.
7. DONALD, L.(1994), Milk production and health in dairy cattle: Homeostasis, homeorrhexis, and nutrientflow. Vet. Med. 1157-1162.
- 8.- DONALD, L. (1994). The relationship between production, stress, and the health of dairy cows. Vet. Med. 1164 -1168.
- 9.- DUFFIELD, T. F.; LESLIE, K. E.; SANDALS, D.; LISSEMORE, K.; McBRIDE, B. W.; LUMSDEN, J. H.; DICK, P., BAGG, R. (1999) Effect of prepartum administration of monensin in a controlled-release capsule on milk production and milk components in early lactation. J. Dairy Sci 82: 272-279.
- 10.- EMANUELSON, U.; OLTEANU. (1998). Incidences and effects of diseases on the performance of Swedish dairy herds stratified by production. J. Dairy Sci 81: 2376-2382.
- 11.- FOSTER, L. A. (1988) Clinical ketosis. Vet. Clin. North. Amer. 4: 253-267.
- 12.- GARRET, R. O. (1988). Parturient paresis and hypocalcemia in ruminant livestock. Vet. Clin. North. Amer. 4: 351-363.

- 13.- GERLOFF, B. J. (1988). Feeding the dry cow to avoid metabolic disease. Vet. Clin. North Amer. 4: 379-389.
- 14.- GOFF, J. P.; HORST, R. L. (1993). Oral administration of calcium salts for treatment of hypocalcemia in cattle. J. Dairy Sci 76: 101-108.
- 15.- GOFF, J. P.; HORST, R. L.; JARDON, P. W.; BORELLI, C.; WEDAM, J. (1996). Field trials of oral calcium propionate paste as an aid to prevent milk fever in periparturient dairy cows. J. Dairy Sci 79: 378-383.
- 16.- GRÖHN, Y. T.; EIGKER, S. W.; DUCROCQ, V.; HERDL, J. A. (1998) Effect of diseases on the culling of holstein dairy cows. J. Dairy Sci 81: 966-978
- 17.- GRUMMER, R. R.; WINKLER, J. C.; BERTICS, S. J.; STUDER, V. A. (1994). Effect of propylene glycol dosage during feed restriction on metabolites in blood of prepartum holstein heifers. J. Dairy Sci 77: 3618-3623.
- 18.- HERDT, T. H. (1986). Fuel homeostasis in the ruminant. Vet. Clin. North Amer. 4: 213-231.
- 19.- HERDT, T. H. (1988). Fatty liver in dairy cows. Vet Clin. North Amer. 4: 269-287.
- 20.- HORST, R. L.; GOFF, J. P.; REINHARDT, T. A.; BUXTON, D. R. (1997). Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. J. Dairy Sci 80: 1269-1280.
- 21.- KELTON, D. F.; LISSEMORE, K. D.; MARTIN, R. E. (1998). Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases. J. Dairy Sci 81: 2502-2509.
- 22.- MALLARD, B. A.; DEKKERS, J. C.; IRELAND, M. J.; LESLIE, K. E.; SHARIF, S.; VANKAMPEN, C. L.; WAGTER, L.; WILKIE, B. N. (1998). Alteration in responsiveness during the prepartum period and its ramification on dairy cow and calf health. J. Dairy Sci 81: 585-595.
- 23.- PEHRSON, B.; SVENSSON, C.; JONSSON, M. (1998). A comparative study of effectiveness of calcium propionate and calcium chloride for the prevention of parturient paresis. J. Dairy Sci 81: 2011-2016.
- 24.- REINHARDT, T. A.; HORST, R. L.; GOFF, J. R. (1988) Calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis in ruminants. Vet. Clin. North Amer. 4: 331-349.
- 25.- RUKKWAMSUK, T.; KRUIP, T. A. M.; MUJER, G. A. L.; WENSING, T. (1999). Hepatic fatty acid composition in periparturient dairy cows fatty induced by intake of a high energy diet in the dry period. J. Dairy Sci 82: 280-287.

26.- SMITH, R. A.; EDWARDS, W. C. (1988). Hipomagnesemic tetany of ruminants. Vet. Clin. North. Amer. 4: 365-377.

27.- WITTEWER, F. G., HEUER, G.; CONTRERAS, P. A.; BOHMWALD, H.(1993). Valores bioquímicos clínicos sanguíneos de vacas cursando con decúbito en el sur de Chile. Arch. Med. Vet. XXV: 83-88.