

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



POR:

ALEJANDRO URIBES CUEVAS

MONOGRAFIA:

**“MEDICION GRASA/PROTEINA Y SU ASOCIACION CON CETOSIS
SUBCLINICA EN BOVINOS”**

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

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA, MEXICO

DICIEMBRE 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

"ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MONOGRAFÍA

**"MEDICIÓN GRASA/PROTEÍNA Y SU ASOCIACIÓN CON
CETOSIS SUBCLÍNICA EN BOVINOS"**

POR:

ALEJANDRO URIBES CUEVAS

ASESOR PRINCIPAL


DR. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

DICIEMBRE 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“MEDICIÓN GRASA/PROTEÍNA Y SU ASOCIACIÓN CON
CETOSIS SUBCLÍNICA EN BOVINOS”**

MONOGRAFÍA

POR:

ALEJANDRO URIBES CUEVAS

ASESOR PRINCIPAL

DR. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

DICIEMBRE 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

"ANTONIO NARRO"

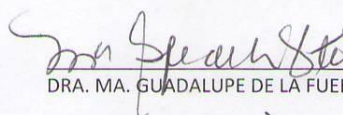
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL


PRESIDENTE DEL JURADO


DR. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZALEZ

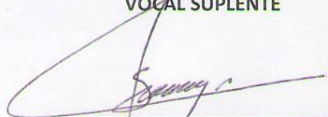
VOCAL


DRA. MA. GUADALUPE DE LA FUENTE SALCIDO

VOCAL


M.V.Z. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

VOCAL SUPLENTE


M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

DICIEMBRE 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIANCIA ANIMAL

POR:

ALEJANDRO URIBES CUEVAS

Elaborado bajo la supervisión del comité particular de asesoría

ASESOR PRINCIPAL:

M.C. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

ASESESORES:

DRA. MA. GUADALUPE DE LA FUENTE SALCIDO

M.V.Z.J. GUADALUPE RODRIGUEZ MARTINEZ

M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO

TORREON COAHUILA, MEXICO

DICIEMBRE 2013

DEDICATORIA

A Dios:

Por haberme dado la fuerza y el espíritu necesario para combatir esta lucha que en el ámbito profesional estoy comenzando y como también en la vida misma, para así, cada día ser un mejor ser humano compartiendo mi persona con el prójimo de una forma respetable.

A mis padres y a mi abuela:

Romulo, Rosa Maria y Teresa:

Fueron de especial y determinante parte en esta lucha para lograr todos mis objetivos, y más todavía la lucha que nos aguarda en el futuro, porque son los que me dan motivos de superación y salir adelante, como mi abuelita (que en paz descansa) que siempre se preocupó tanto hasta el más mínimo detalle de este trayecto y de toda mi vida,
GRACIAS!

A mis hermanos:

Israel, Ricardo, Arturo:

Que en muchas ocasiones me detenía por problemas y estuvieron ahí incondicionalmente para darme la mano y apoyarme dentro de todo lo que ellos pudieron, gracias!

A mi novia:

Rocío:

Que a pesar de todo. Ella siempre parecía muy fuerte para darme ánimos y aliento para salir adelante, ya que ella fue también parte

del proceso de formación de toda esta investigación, y por tenerme siempre paciencia, gracia.

GRACIAS A TODOS Y CADA UNO DE USTEDES!

AGRADECIMIENTO

A Dios, familia, novia y a mi abuela “TERESA” (q.e.p.d.) por todo el apoyo brindado.

A todos los profesores que formaron parte de todo este proceso de formación

Como es al **M.C. Ramón Alfredo Delgado González** por fungir como asesor principal en este proyecto y por tenerme esa paciencia infinita para llegar hasta el final.

A la UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO” por forjarme como profesionista.

Y todos los compañeros de carrera que a lo largo de la carrera fueron poniendo un granito de arena para formar un criterio propio de la vida.

MUCHÍSIMAS GRACIAS!

INDICE DE CONTENIDO

	Página
1. Resumen	1
2. Introducción	2
3. Antecedentes	3
4. Pruebas para identificar cetosis subclínica	4
5. Valores para el diagnóstico de cetosis subclínica	5
6. Incidencia de cetosis subclínica	10
7. Prevalencia de cetosis subclínica	11
8. Pruebas para diagnóstico de cetosis	13
9. Metabolitos en suero a considerar en la cetosis	16
10 Estudio de campo en la Comarca Lagunera	17
11. Literatura citada	21

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Relación de los valores obtenidos de la sala de ordeño de G/P de 1.61 y del cetómetro de 1.50 mmol/L	18
Figura 2. Relación de los valores 1.01, 1.59, 1.40 y 1.44 G/P y valores delcetómetro de 0.30, 0.60, 1.30 y 0.60 mmol/L, en 5, 10,15 y 20 días en leche	18
Figura 3. Valores de G/P sin pruebas positivas a cetosis subclínica del día 0 al 60 en leche con valores del cetómetro de 2.30, 2.40, 2.90, 2.70 y 1.30 mmol/L, a los 5, 15, 30, 35 y 55 días en leche respectivamente	19
Figura 4. Valor positivo de 1.42 G/P el día 10 en leche; el cetómetro marca como negativo con un valor de 0.70 mmol/L.	20
Figura 5. Valor en la sala de ordeño 1.58, 1.40, 1.43, G/P, los días 10, 15 y 20 respectivamente. Los valores del cetómetro muestran 0.60, 1.30, 0.60 y 0.20 mmol/L los días 5, 10, 15, 20 y 25.	20

RESUMEN

La información que se presenta en este documento es con el fin de obtener fuentes de información acerca de nuevas modalidades de diferentes tipos de diagnóstico para el manejo de la enfermedad en el postparto, nombrada "cetosis" con este tipo de diagnósticos se busca obtener una eficiencia al momento del manejo y el tratamiento de la misma. Como se realizó el Estudio de campo en la Comarca Lagunera. Se seleccionaron al azar una población de 30 vacas en producción, a las cuales se les registraron datos de Grasa/Proteína (G/P) en la sala de ordeño. Posteriormente se compararon con los niveles de BHB en sangre entera utilizando un cetómetro. Los datos tomados tanto de la sala como del cetómetro se midieron desde el día 0 hasta el día 60 en leche, el valor que el sistema de la sala de ordeño detectó para identificar a un animal sospecho o enfermo positivo a CSC fue > 1.40 en el porcentaje de G/P (Información personal: Rivas-Madero) en la sala de ordeño. Para corroborar el resultado de los animales que fueron identificados, se realizaron pruebas sanguíneas con el uso de un cetómetro, las pruebas de sangre del cetómetro se tomaran 1 vez/5 días/vaca hasta llegar al día 60 en leche y se efectuó todos los días después de la primer ordeña a las 7:00 horas (el cetómetro detecta que los valores que marcan > 1.2 mmol/L son vacas positivas a CSC, el cual identifica BHB en sangre entera, para el diagnóstico de CSC, la muestra sanguínea se extrajo de la vena caudal media. Las figuras 1 a 5 muestran la relación de los valores obtenidos de la sala de ordeño de G/P y del cetómetro.

Lo interesante que mostro este estudio de campo fue de las vacas que obtuvieron un nivel más alto al mencionado por el umbral se observó mayor índice de enfermedades en general del postparto (diarreas, metritis, retenciones, etc.)

Palabras clave: bovino, cetosis, diagnósticos para cetosis; producción láctea, niveles grasa/proteína.

1. INTRODUCCIÓN

La cetosis en vacas frescas se asocia con el balance energético negativo postparto (Oetzel, 2004). La cetosis subclínica (CSC) es más prevalente en vacas multíparas que en primíparas y más alta en las primeras dos semanas de lactación basadas en concentraciones de beta-hidroxibutirato (BHB) en suero. Vacas con niveles altos de BHB en suero tienen mayor riesgo de desplazamiento de abomaso y cetosis clínica. La cetosis en ganado lechero se define como el incremento en concentraciones de cuerpos cetónicos como el BHB, acetoacetato (AcAc) y acetona (Ac) (Duffield *et al.*, 1997). El incremento en sus concentraciones en suero de vacas frescas tiene un impacto negativo en la salud de la vaca y está asociado con una pérdida de producción de leche.

El uso de pruebas de campo para medir BHB en leche y AcAc en orina es ampliamente practicada en la industria lechera para detectar CSC (Krogh *et al.*, 2011). Sin embargo, de acuerdo con Oetzel (2004), la detección de cuerpos cetónicos con las pruebas de campo para leche y orina es más baja que en sangre. Además las tiras reactivas de campo, muestran la relación grasa en leche y proteína en leche (G/P) para ser usados como indicador de CSC (Duffield *et al.*, 1997). Un nivel de G/P > 1.5 incrementa el riesgo de cetosis junto con otras condiciones metabólicas (Heuer *et al.*, 1999) como una alta incidencia de retención de placenta, desplazamiento de abomaso, metritis e incremento de endometritis con G/P ≥ 2.00 (Toni *et al.*, 2011).

La elevada grasa en leche puede ser usada como un indicador de CSC en vacas frescas. La disponibilidad de analizar los componentes lácteos de vacas individuales puede permitir detectar enfermedades metabólicas, además, las tiras reactivas para la detección de cetosis en el campo son costosas, por lo cual utilizar

el análisis de los componentes de leche como herramienta para la misma prueba puede ser una mejor elección para grandes hatos lecheros (ČejnayChladek, 2005).

2. Antecedentes

La cetosis es un desorden caracterizado por elevados niveles de cuerpos cetónicos en sangre. Es causada cuando la movilización de grasa excede la habilidad del hígado y de otras células para movilizar la grasa en energía. La cetosis tiene un gran potencial para producir un impacto negativo para las granjas lecheras (Schultz, 1971).

La típica CSC ocurre entre la segunda y la séptima semana de lactación de vacas lecheras en alta producción, también, la CSC en ganado lechero puede ser definida como la presencia de niveles incrementados de cuerpos cetónicos en sangre, sin la expresión típica de los signos clínicos de la cetosis en vacas lecheras en lactación temprana. Las vacas disminuyen su apetito, pierden de peso, disminuyen la producción de leche y muestran heces firmes y secas. La mayoría de las vacas lecheras pasan a través de un periodo de balance energético negativo debido a la prioridad metabólica para producir leche y el incremento de metabolización de grasa. Es un común desorden metabólico observado en vacas lecheras en el periodo de lactación temprana, que se caracteriza por el incremento de niveles de cuerpos cetónicos en la sangre, orina y leche. Hay muchas teorías de las causas, la patogenia con sus cambios bioquímicos y hormonales de cetosis y la importancia de factores predisponentes. Es generalmente aceptado que la cetosis clínica ocurre en rumiantes cuando están sometidos a demandas de sus fuentes de glucosa y glicógeno que no se puede cumplir por su actividad metabólica y digestiva (Kelton *et al.*, 1998).

Estos signos clínicos son con frecuencia muy subjetivos en la naturaleza y las pruebas de campo para cetosis comúnmente usadas tienen considerable variación

en sus hatos, por lo cual es de muy limitado valor evaluar el verdadero estatus de cetosis de un hato (Simensen *et al.*, 1990). En hatos más pequeños tienden a sobrestimar la incidencia de CSC y productores en hatos más grandes tienden a subestimar la incidencia de cetosis. La transición de preñez a lactación es crucial para la rentabilidad de las vacas lecheras. Las vacas altas productoras son susceptibles a enfermedades metabólicas durante la lactación temprana en el periodo postparto. Una supresión concomitante de las funciones inmunes causa un incremento de riesgo en enfermedades infecciosas. Por otra parte, desordenes metabólicos durante la lactación temprana están relacionados con el descenso de la fertilidad (Simensen *et al.*, 1990).

3. Pruebas para identificar cetosis subclínica

Los cuerpos cetónicos comprenden el beta-hidroxibutirato (BHB), acetoacetato (AcAc), y cetona (Ac), en 70, 28 y 2% respectivamente. El BHB es el cuerpo cetónico dominante en rumiantes, y hay una fuerte correlación entre las concentraciones de sangre entera de BHB y AcAc. Los cuerpos cetónicos se pueden difundir libremente a través de la membrana celular y proveen energía durante los ayunos prolongados. El incremento de concentraciones de BHB en sangre indica la estimulación de lipólisis o exceso de absorción de butiratos de ensilaje echado a perder (Kauppinen, 1983; Laffel, 1999).

Durante la lactación temprana, la producción láctea incrementa rápidamente y la ingesta alimentaria va a la zaga del incremento de necesidades nutricionales (Bell, 1995). Para abastecer las demandas nutricionales de la síntesis de leche, las vacas lecheras necesitan movilizar reservas corporales causando balance energético negativo hasta que el consumo de nutrientes cubra las demandas (Nebel y McGilliard, 1993; Hattan *et al.*, 2001). Las cetonas circulantes se incrementan durante la lipólisis del periparto y pueden resultar en disturbios metabólicos (Herdt,

2000a). Para la identificación de las vacas con alto riesgo de desórdenes subclínicos, se han sugerido valores importantes de BHB (Walsh *et al.*, 2007).

Si la adaptación metabólica alrededor del periparto es dañada por influencias medioambientales o basado en la genética del animal, las vacas desarrollarán debilidad en el periparto. Las concentraciones de metabolitos y hormonas durante el periodo postparto difiere entre animales. Factores como nutrición, alojamiento, genética o diferencias epigenéticas, o ambas, afectan la capacidad individual para hacer frente al estrés metabólico (Drackley *et al.*, 2005).

4. Valores para el diagnóstico de cetosis subclínica

La CSC ocurre primariamente en la lactación temprana y es detectada por concentraciones de medición de los cuerpos cetónicos en suero, leche u orina. Los principales cuerpos cetónicos incluyen Ac, AcAc, y BHB. Se ha sugerido que el nivel de cetonas circulantes asociado con el decremento de la salud o productividad debería ser considerado como el lumbral ideal para la definición de CSC. Estos niveles son difíciles de comparar, entre las diferentes formas de medición de cetonas que se han utilizado. Los niveles para definir la CSC usan BHB en rangos en suero de 1000 mmol/L a 1400 mmol/L (Whitaker *et al.*, 1983; Whitaker *et al.*, 1993; Nielen *et al.*, 1994).

Se han desarrollado numerosas pruebas para evaluar el nivel de cuerpos cetónicos ya sea en sangre o en leche (Duffield *et al.*, 1997; Geishauser *et al.*, 1998; Kelton *et al.*, 1998; Enjalbert *et al.*, 2001). Sin embargo, si se utiliza una prueba junto con los datos que ya hayan sido recolectados en granjas, disminuye el costo asociado con la administración y la recaudación de datos. El pH de vacas en transición se puede utilizar como una herramienta de monitoreo cuando se ajusta la dieta balanceada catión-anión para descender la incidencia de parecía puerperal (NRC, 2001). Los cuerpos cetónicos también se refieren como ceto-acidosis. Una ruta que es usada

para removerlos de la circulación es la filtración en orina. La orina tiene una pequeña capacidad de amortiguación, aunque, si las concentraciones de cetosis son en el hígado, el pH caería. Un descenso en el pH de orina puede ser usado como una herramienta para la cetosis en vacas lecheras en transición (Duffield *et al.*, 1997).

El mayor umbral de concentración de BHB para es de 1.2 mmol/L (o 1200 mg/dl a mg/dl). Otros estudios han reportado umbrales más bajos de entre 1.0 y 1.4 mmol/L. Este umbral diferente representa diferentes resultados y periodos de tiempo (Enjalbert *et al.*, 2001).

Concentraciones altas de BHB son el inicio de los signos clínicos. Sin embargo, la detección de los signos de cetosis varían enormemente de hato a hato. Así que, $BHB \geq 3.0$ mmol/L en sangre han sido utilizados como el umbral superior (Oetzel, 2004). Las vacas por arriba de este umbral probablemente serían detectadas con problemas de CSC, aunque este no es siempre el caso (McArt *et al.*, 2011).

Un valor de 1,400 mmol/L de sangre de BHB distingue entre vacas con y sin CSC (Duffield, 1997; Geishauser *et al.*, 2001; Oetzel, 2004). La CSC puede causar pérdidas económicas con el descenso de la producción, alteración de la función reproductiva, incremento del riesgo de desplazamiento de abomaso, y más altos riesgos de cetosis clínica. La prueba de oro como prueba de diagnóstico para la CSC es la medida de BHB en suero o plasma (Duffield, 2000). Las medidas de BHB en suero son útiles para la examinación individual de vacas y evaluación de salud del hato y monitoreo del manejo de las prácticas de alimentación. La determinación cuantitativa de BHB depende del equipamiento de los laboratorios que trabajen con muestras de suero o plasma, y el envío de material congelado al laboratorio. Para tal efecto se han recomendado guías útiles para asegurar resultados óptimos en la investigación de hatos problema, asociado con CSC (StokolyNydam, 2005). Otras pruebas de campo han sido desarrolladas para

reducir los costos de laboratorio, proporcionando resultados inmediatos después del muestreo. Estas incluyen pruebas de diagnóstico de campo (tiras reactivas, polvos y tablas) para cetosis están comúnmente disponibles. Estas están diseñadas para detectar AcAc y para menor medida acetona, en orina (ejemplo: TirasKetotix, Bayer; Leverkusen, Alemania) o BHB en leche (ejemplo: Ketolac, Biolab; München, Alemania) basados en el grado de coloración. Las pruebas pueden ser usadas semicuantitativamente porque el cambio de color es más intenso con la presencia de altos niveles de cuerpos cetónicos (Geishauser *et al.*, 2000; Carrier *et al.*, 2004).

Las características de las pruebas de diagnóstico varían de prueba a prueba y de estudio a estudio. Hay un acuerdo que las pruebas de campo son útiles herramientas para el diagnóstico individual de casos de CSC y monitoreo de salud del hato. Sin embargo, costos, sensibilidades inadecuadas para las pruebas de leche, especificidades subóptimas para las pruebas de orina, y el requerimiento para las muestras de orina, han sido descritas anteriormente (Carrier *et al.*, 2004).

En medicina humana, el sistema electrónico portátil de medición de cetona y glucosa en sangre son ampliamente usados para el monitoreo de diabetes (Guerciet *et al.*, 2005). Usando el medidor electrónico humano para vacas lecheras presenta una alta correlación ($r^2 = 0.99$) con concentraciones de BHB determinado por medio de un espectrofotómetro, considerada la prueba de oro adecuada para detectar CSC en vacas lecheras (Jeppesen *et al.*, 2006). Otros estudios usaron el mismo medidor para monitorear la eficiencia de los precursores de glucosa en la prevención de CSC en vacas de engorda o para describir la prevalencia de CSC en grandes granjas. Ninguno de estos estudios, sin embargo, reveló algún dato relevante (Jeppesen *et al.*, 2006).

Esta prueba de oro para la cetosis probando BHB en sangre se utiliza porque éste cuerpo cetónico es más estable en sangre que las Ac o el

AcAc(TyopponenyKauppinen, 1980). En algunos estudios se usó un ligero punto de partida (11.7 mg/dl o 1200 mmol/L) de BHB en sangre para determinar la cetosis. El punto exacto de partida usualmente elegido tuvo un menor efecto en la interpretación del hato basado en los resultados. La cetosis clínica generalmente involucra muchos niveles más altos de BHB, alrededor de 29 mg/dl (3000 mmol/l) o más. Algunas vacas tienen un alto BHB sin mostrar signos clínicos, Como cambios en el apetito y la actitud del animal. La prueba de BHB puede realizarse en suero sanguíneo y no hay un requisito especial de manejo de la muestra. Sin embargo, las pruebas sanguíneas para BHB no deben recolectarse de la glándula mamaria. La sangre de la vena mamaria es menor en BHB por que la ubre tiende a extraer BHB pero, libera AcAc (Duffield, 1997; DuffieldyBagg, 2002).

Hatos afectados también pueden tener alta producción (>40%) de vacas con porcentajes de grasa de leche a proteínas totales por debajo de 0.70 a la primera prueba después del parto. Sin embargo ninguno de estas pruebas clínicas encontradas son definitivamente evidencias para que la cetosis sea problema de un hato. Una evaluación cuantitativa de la prevalencia de la cetosis es extremadamente útil en la mayoría de los hatos(DuffieldyBagg, 2002).

La prevalencia de CSC en ganado lechero lactante es reportada en los primeros 60 a 65 días de lactación, ya que este es el primer periodo de riesgo. La prevalencia estimada para este rango de periodo de tiempo es del 7% al 32% de vacas afectadas (Andersson, 1988; Nielen *et al.*, 1994), con una considerable variación de hato a hato con un rango de prevalencia de 0% a 33% y el pico de prevalencia ocurre durante la cuarta semana de lactación. Las evaluaciones de CSC en ganado lechero indican una prevalencia del 12.1% en los primeros 65 días de lactación (Dohoo y Martin, 1984). Los signos clínicos más evidentes típicamente ocurren en las primeras seis a ocho semanas del postparto, con anorexia, letargia, ceguera, heces duras y secas, rápida pérdida de condición, y descenso en la producción de leche (Youssefet *al.*, 2010). Además, el promedio de grasa de leche de las vacas

con cetosis es incrementada debido a la variabilidad del BHB y los ácidos grasos. La cetosis clínica es fácil de diagnosticar por sus signos clínicos (Dohoo y Martin, 1984).

Numerosos estudios han mostrado que cambios en la producción de leche están asociados con la ocurrencia de desórdenes digestivos y metabólicos (Fourichon *et al.*, 1999; Rajala-Schultze *et al.*, 1999), la producción de leche disminuye después del diagnóstico de cetosis clínica y la pérdida de leche continúa por lo menos dos semanas después del diagnóstico. Las pérdidas de producción de leche en el día del diagnóstico alcanza de 4 a 10 kg/d por cetosis clínica y de 1 a 3 kg/d por CSC (King, 1979; Dohoo y Martin, 1984; Deluyker *et al.*, 1991). Las pérdidas promedio de vacas con desplazamiento de abomaso varían de 250 a 800 kg durante una lactancia de 305 días (Martin *et al.*, 1978; Deluyker *et al.*, 1991). También hay una pérdida de 4.6 y 5.2 kg /d para vacas primíparas y multíparas, respectivamente, en las primeras 6 semanas después del diagnóstico (Østergaard y Gröhn, 1999).

La identificación electrónica ha sido usada en la industria lechera por muchos años y es la clave del flujo de datos en hatos grandes. A través de las mediciones de conductividad, temperatura en leche y actividad podal, se observa el estado de vacas normales, mastitis, enfermedad o estro (Tomaszewski, 1993).

La transición de preñez a lactación es crucial para la rentabilidad de las vacas lecheras (Grummer, 1995). Las vacas altas productoras son susceptibles a enfermedades metabólicas durante la lactación temprana en el periodo postparto. Una supresión concomitante de las funciones inmunes causa un incremento del riesgo de enfermedades infecciosas (Mallard *et al.*, 1998). Además los trastornos metabólicos durante la lactación temprana están relacionados con un descenso de la fertilidad (Butler y Smith, 1989).

Si la adaptación metabólica alrededor del periparto es dañado por influencias medioambientales o basado en la genética del animal, las vacas desarrollaran debilidad en el periparto (Drackley et al., 2005).

Varias técnicas, o pruebas, han sido usadas para identificar cetosis subclínica en vacas lecheras en lactación temprana. Esto incluye una producción diaria de grasa y proteína de leche, expresado como porcentaje de la producción total de leche, y un promedio de proteína a grasa. El uso del porcentaje de proteína de leche y el porcentaje de grasa de leche en pruebas regulares de mejora de un hato lechero en lactación temprana se han sugerido como medidas sustitutas para determinar el estatus nutricional de una vaca en lactación temprana (Nelson *et al.*, 1989). El promedio de grasa proteína ha sido reportado como un indicador de estimación de balance energético que otro componente por sí mismo (Grieve *et al.*, 1986).

5. Incidencia de cetosis subclínica

La incidencia de CSC en un hato es el número de nuevos casos de CSC (BHB en sangre entre 1.2 y 2.9 mmol/L), eso ocurre durante el periodo de riesgo (lactación temprana) dividido entre el número de vacas que completan el número del periodo de riesgo. La mayoría de los nuevos casos de CSC ocurren entre los primeros 2 a 3 semanas después del parto en hatos lecheros que manejan vacas en grupos y alimentan un total de ración mezclada. Vacas que son alimentadas con componentes y alojadas en echaderos libres parece desarrollar cetosis después, 3 a 6 semanas después del parto (McArt *et al.*, 2011).

El periodo de tiempo sobre el cual la incidencia de CSC es medida debe ser específico (ejemplo: una semana, un mes, o un año). Determinar la incidencia de CSC requiere pruebas repetidas de vacas através del periodo de riesgo. El muestreo debe ocurrir dos veces o más semanalmente en vez de precisamente evaluar la incidencia de CSC. Esto es necesario porque el tiempo medio para la

resolución de CSC es alrededor de 5 días (McArtet *al.*, 2011). Si la prueba solo ocurre una vez por semana, una vaca podría potencialmente desarrollar y resolver su CSC entre intervalos de prueba (McArt et al., 2012).

Algunos estudios reportan niveles de incidencia en lactación temprana de cetosis entre alrededor de 40% y 60%, desde hace más de cuarenta años y a la fecha la incidencia es muy parecida (Emeryet *al.*, 1964; Simensenet *al.*, 1990; Duffieldet *al.*, 1998). Estos niveles pudieron haber sido aún más altos porque algunas de estas incidencias se basan en estudios de una vez por semana con pruebas de BHB en sangre. Se ha reportado además una incidencia general de CSC de niveles de 43.2% para 1717 vacas en 4 grandes hatos comerciales (McArtet *al.*, 2011). La incidencia de CSC varía desde 26.4% a 55.7% por hato y nuevos casos de CSC ocurren después del parto, con un pico de incidencia a los 5 días en leche (DEL).

6. Prevalencia de cetosis subclínica

La prevalencia es una medida del estado de CSC de un grupo de vacas y es definido como la proporción de vacas con concentraciones de HBA en sangre entre 1.2 y 2.9 mmol/L a un punto dado en el tiempo. No es necesario realizar pruebas repetidas de vacas individuales para determinar la prevalencia. El pico de prevalencia de CSC ocurrido al día 5 en un estudio de campo fue de 28.9% de vacas positivas (McArtet *al.*, 2012).

Algunos estudios reportan pérdidas de producción de leche en vacas cetósicas y no cetósicas de 2.2 a 3.1 lbs de leche diaria (4.4 a 6.6%); una prueba de cetonas en leche fue usada para diagnosticar cetosis en este estudio (Dohoo y Martin, 1984). Otro estudio muestra valores similares donde se reportan disminución de 4.1 libras (5.5%) en la producción de leche (Duffieldet *al.*, 2009) en vacas con BHB en sangre ≥ 1.4 mmol/L durante la primera semana después del parto. Seuso un punto de corte de ≥ 1.0 mmol/L de BHB en sangre para definir CSC y se encontró que

vacas (≥ 2 lactaciones) con CSC perdieron 865 lbs en 305DEL (alrededor de 7.0%). Otros reportes muestran 5.3 lbs de reducción en producción de leche (alrededor de 6.9%) en vacas con BHB en sangre ≥ 1.4 mmol/L durante la primera semana después del parto (Chapina *et al.*, 2012).

En un reciente estudio de campo, vacas primíparas con CSC produjeron 2.6 lbs de leche menos por día (alrededor de 3.4%) para los primeros 30 DEL comparadas con las vacas no cetósicas. La detección temprana y el tratamiento de CSC con propilenglicol (300 ml oral una vez diariamente hasta que se resolviera la cetosis) mejoró la producción de leche por alrededor de 1.5 lbs de leche diaria comparada con vacas las cuales tenían CSC sin tratamiento (McArt *et al.*, 2011).

La severidad de la pérdida de producción de leche debido a la CSC fue asociada con la magnitud de la elevación de BHB al primer diagnóstico de CSC (McArt *et al.*, 2012). Cada incremento adicional 0.1 mmol/L en BHB (mas allá de 1.2 mmol/L) fue asociado con 1.1 lbs más de pérdidas de leche para los primeros 30 DEL. La diferencia entre CSC moderada (1.2 mmol/L ABHB) y más severa CSC (2.4 mmol/L) fue de 13.2 lbs de leche diaria para los primeros 30 DEL.

Los DEL a la primera aparición de CSC también afectan la gravedad de la pérdida de producción de leche. Vacas primero diagnosticadas con CSC entre 3 y 7 del produjeron 4.6 lbs menos de leche diariamente (alrededor de 6.0%) en los primeros 30 DEL comparadas con las vacas primero diagnosticadas con CSC entre 8 y 16 DEL (McArt *et al.*, 2012). Otros problemas asociados con CSC fueron más severos en vacas que fueron primero diagnosticadas entre 3 y 7 DEL.

Un solo incidente tiene un impacto financiero de pérdida de producción de leche y un costo de tratamiento alto de alrededor de 150 dolares (Schultz, 1971; Kelton *et al.*, 1998). Una identificación y un tratamiento pueden ser mucho menores y resultan en grandes ahorros para el productor lechero (Kelton *et al.*, 1998). Numerosas pruebas

han sido desarrolladas para evaluar el nivel de cuerpos cetónicos ya sea en sangre o en leche (Duffield *et al.*, 1997; Geishauser *et al.*, 1998; Kelton *et al.*, 1998; Enjalbert *et al.*, 2001). Sin embargo, una prueba que utilice datos que ya hayan sido recolectados en granjas, disminuiría el costo asociado con la administración y la recaudación de datos. Muchos productores lecheros en EU miden el pH de vacas en transición como una herramienta de monitoreo cuando ajustan la dieta balanceada catión-anión para descender la incidencia de paréncia puerperal (NRC, 2001). Los cuerpos cetónicos también se refieren como ceto-acidosis. Una ruta que es usada para removerlos de la circulación es la filtración en orina. La orina tiene una pequeña capacidad de amortiguación, aunque, si las concentraciones de ceto-acidosis son en el hígado, el pH caería. Una pista de alimentación fue conducida a determinar si este descenso en el pH de orina puede ser usado como una herramienta para la cetosis en vacas lecheras en transición (Duffield *et al.*, 1997).

Las vacas lecheras altas productoras han sido descritas como “atletas metabólicos”, el 30% al 50% de las vacas lecheras son afectadas por algunas formas de enfermedades metabólicas o infecciones del periparto, entre 21 a 28 días postparto, el cual puede ser el periodo de tiempo más crítico en el ciclo de producción de una vaca lechera. Este periodo es caracterizado por el rápido crecimiento fetal (Bellet *et al.*, 1995; McNeill, *et al.*, 1997), transición metabólica para soportar la siguiente lactación, lactogenesis (Capuco *et al.*, 1997) y la adaptación ruminal a los cambios en la dieta. Sin embargo hay una limitación de las pruebas de campo en vacas para desordenes metabólicos.

7. Pruebas para diagnóstico de cetosis

Las pruebas de campo pueden ser usadas para confirmar el diagnóstico de cetosis en vacas enfermas en forma individual, identificar a una vaca con CSC en un grupo de vacas frescas para el posible tratamiento, o puede ser usado para grupos de vacas para descubrir niveles de incidencia de CSC en un hato. La prueba de oro,

como se mencionó anteriormente para el diagnóstico de CSC, es el estudio de BHB, medido en un laboratorio (Tyopponen y Kauppinen, 1980), el nivel más común de BHB para identificar la cetosis es una concentración ≥ 1400 mmol/L (14.4 mg/dL) (Oestzel, 2004). Las pruebas de campo más comúnmente usadas en hatos lecheros para medir AcAc o BHB se utilizan en pruebas de orina y leche.

Lastiras para la prueba “*Ketostik*” (Bayer CORP. Diagnostics Division, Tarrytown, NY) miden AcAc en leche, y otras tiras similares que también indican los niveles de AcAc se utilizan con, orina. Las tiras pueden ser usadas para una medición semicuantitativa de AcAc basadas en un cambio de color observado en las tiras con nitroprusiato de sodio que reaccionan con AcAc en orina. El cambio de color observado después de 15 segundos es comparado al color de la tabla comparada con las tiras y usado para proporcionar un indicador de concentración de AcAc. El color que corresponde a 1470 mmol/L detecta la CSC al detectar AcAc. Usando este color, “*Ketostik*” ha demostrado tener un 78% de sensibilidad y un 96% de especificidad comparado con la prueba de oro con un nivel de suero de 1400 mmol/L de BHB (Carrier *et al.*, 2004).

“*KetoCheck*” polvo (Great States Animal Health, Joseph St., MO) es otra prueba disponible para medir las concentraciones de AcAc. Una ventaja de esta prueba es de que puede ser usada para medir las concentraciones de AcAc en leche, pasando por alto las necesidades de la obtención de una muestra de orina. El polvo en esta prueba se torna de blanco a tonos de coloración púrpura y pueden indicar la sensibilidad de cetosis y la relativa concentración de AcAc en las muestras, asociado con un púrpura más oscuro con concentraciones más altas. Cuando se usa una decoloración más alta de AcAc, para diagnosticar un caso de cetosis, el polvo “*KetoCheck*” ha mostrado un 41% de sensibilidad y un 99% de especificidad para CSC comparado con la prueba de oro previamente descrito (Carrier *et al.*, 2004).

Otra prueba de campo “*Ketotest*” (SanwaKagakuKenkyusho Co. Ltd., Nagoya, Japan; distributed by ELANCO Animal Health, Greenfield, IN), mide BHB en leche y las concentraciones se miden con un reactivo que convierte el BHB en la leche muestreada a AcAc y causa un cambio de color púrpura. Utilizando una escala de color proporciona, la prueba puede ser usada para mediciones semicuantitativas de concentraciones BHB basado en la intensidad de los cambio de color observado en las tiras de prueba. Cuando se comparó la prueba de oro, el “*Ketotest*” demostró tener un 27% a 59% de sensibilidad y un 76% a 99% de especificidad para el diagnóstico de cetosis basado en una coloración observada correspondiente a 200 mmol/L de BHB (Geishauser *et al.*, 2000). Cuando se midió con 100 mmol/L, la prueba demostró estar en 73% a 80% de sensibilidad y en 76% a 96% de especificidad (Carrier *et al.*, 2004). La prueba “*PortaBHB*” (PortaCheck, Inc., Moorestown, NJ), consiste en pruebas similares al “*Ketotest*” y también mide concentraciones de BHB en muestras de leche y demuestra sensibilidad y especificidad similar al del “*Ketotest*”.

La prueba “*PrecisiónXtra*” (Abbott Laboratories, Abbott Park, IL) usa la detección de BHB para el diagnóstico de CSC. Originalmente fue diseñado para detectar cetosis en humanos ahora ha sido utilizado para el diagnóstico de cetosis en vacas. El pequeño medidor portátil mide concentraciones de BHB con la aplicación de una gota de sangre en las tiras de prueba (CaldwellyMartineau, 2007; Burke *et al.*, 2008). Estos estudios muestran un 91% de sensibilidad y 94% de especificidad para el diagnóstico de cetosis (Oetzel y McGuirk, 2009).

Hay muchas teorías de las causas de cetosis, como las patogenias bioquímica y hormonal, y la importancia de factores predisponentes (El-Deeb y Younis, 2009; Ghanem y El-Deeb, 2010). Es generalmente aceptado que la cetosis clínica ocurre en rumiantes cuando están sometidos a demandas de sus fuentes de glucosa y glucógeno que no se puede cumplir por su actividad metabólica y digestiva (Ospina *et al.*, 2010; Wagner y Schimek, 2010).

8. Metabolitos en suero a considerar en la cetosis

Concentraciones circulantes de ácidos grasos no esterificados (NEFA) y BHB miden el éxito de adaptación al balance energético negativo. Los NEFA reflejan la magnitud de metabolización de las grasas de reserva. El BHB indica la oxidación de grasa en el hígado. Los cuerpos cetónicos (BHB, Ac y AcAc) son metabolitos intermediarios de oxidación de ácidos grasos; como un bajo suministro de energía, la cantidad de cuerpos cetónicos incrementa. Los cuerpos cetónicos pueden ser usados por el músculo como una fuente de combustible alternativo para glucosa, ahorradores de glucosa para producción de leche (Herdt, 2000a). Sin embargo, la producción de cetona no da lugar a que se libere mucha energía como lo hace la oxidación completa de ácidos grasos. Además, los incrementos de las concentraciones de cetonas se producen tras suprimir el consumo de alimento.

La glucosa es el combustible metabólico primario, es absolutamente requerido para funciones vitales del organismo, crecimiento fetal, y producción de leche. En las vacas lecheras, la demanda energética masiva, el soporte de producción de leche es en parte a través de la gluconeogénesis. Las concentraciones de glucosa con un bajo estricto control homeostático. Por lo tanto, aunque la glucosa tiene un papel central en el metabolismo, es un pobre analito para monitorear o investigar hatos problemas (Herdt, 2000b).

Asparatoaminotransferasa (AST) es una enzima que se comienza a elevar con el daño celular y puede ser elevado en vacas con enfermedad de hígado graso. Aunque también ha sido asociado un aumento de AST con la ocurrencia de desplazamiento de abomaso (Geishauser *et al.*, 1997).

La demanda de calcio aumenta inmediatamente al postparto y el monitoreo de calcio en suero en vacas antes de una semana después del parto, puede tener algo

de utilidad pero antes o detrás de este periodo, no tiene sentido la medición de calcio. Recientemente, bajas concentraciones de calcio en suero (hipocalcemia subclínica) han sido ligadas con incrementos de riesgo (Leblanc *et al.*, 2005).

9. Estudio de campo en la Comarca Lagunera

Se seleccionaron al azar una población de 30 vacas en producción, a las cuales se les registraron datos de Grasa/Proteína(G/P) en la sala de ordeño. Posteriormente se compararon con los niveles de BHB en sangre entera utilizando un cetómetro. Los datos tomados tanto de la sala como del cetómetro se midieron desde el día 0 hasta el día 60 en leche, el valor que el sistema de la sala de ordeño detectó para identificar a un animal sospecho o enfermo positivo a CSC fue > 1.40 en el porcentaje de G/P (Información personal: Rivas-Madero) en la sala de ordeño. Para corroborar el resultado de los animales que fueron identificados, se realizaron pruebas sanguíneas con el uso de un cetómetro, las pruebas de sangre del cetómetro se tomaran 1 vez/5 días/vaca hasta llegar al día 60 en leche y se efectuó todos los días después de la primer ordeña a las 7:00 horas (el cetómetro detecta que los valores que marcan > 1.2 mmol/L son vacas positivas a CSC, el cual identifica BHB en sangre entera, para el diagnóstico de CSC, la muestra sanguínea se extrajo de la vena caudal media. Las figuras 1 a 5 muestran la relación de los valores obtenidos de la sala de ordeño de G/P y del cetómetro.

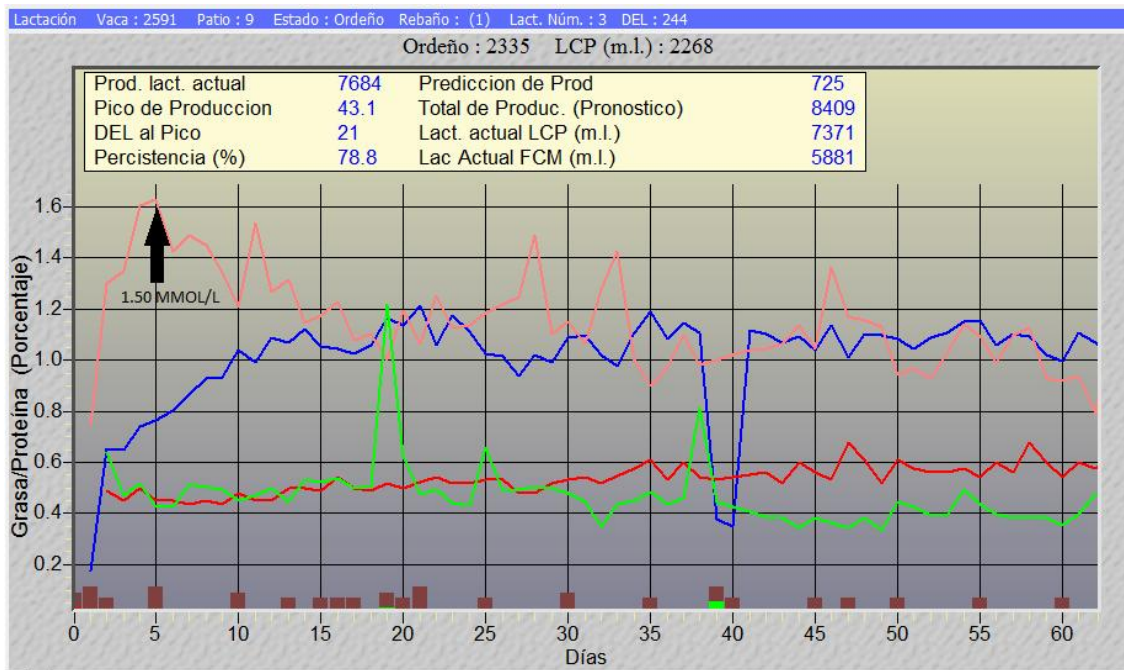


Figura 1. Relación de los valores obtenidos de la sala de ordeño de G/P de 1.61 y del cetómetro de 1.50 mmol/L.

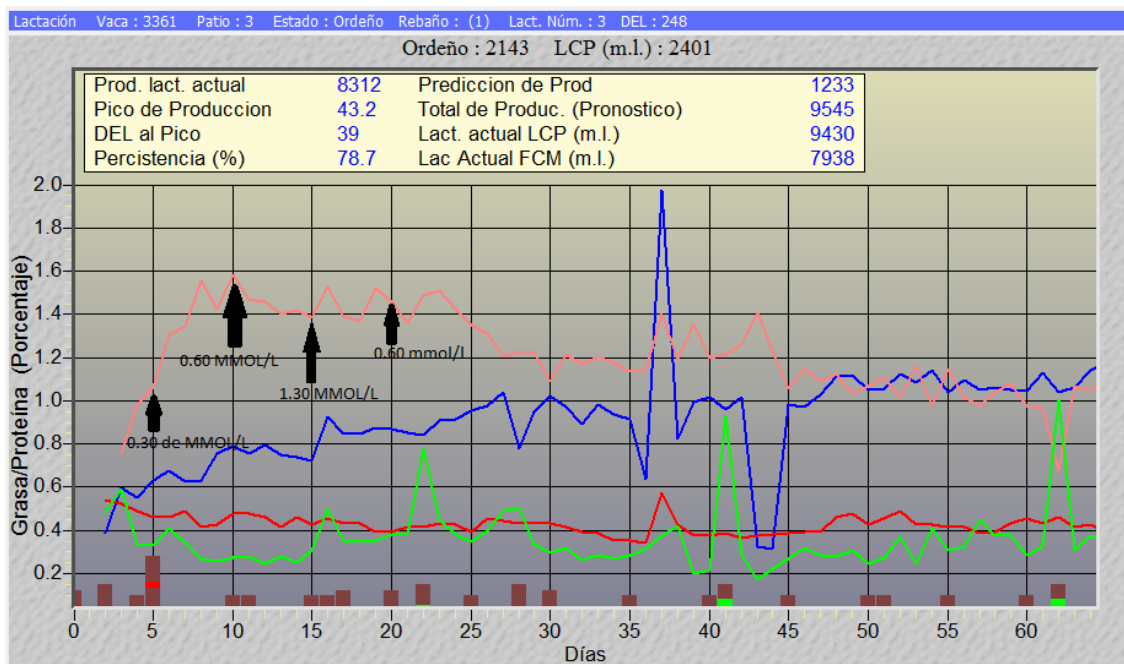


Figura 2. Relación de los valores 1.01, 1.59, 1.40 y 1.44 G/P y valores del cetómetro de 0.30, 0.60, 1.30 y 0.60 mmol/L, en 5, 10,15 y 20 días en leche

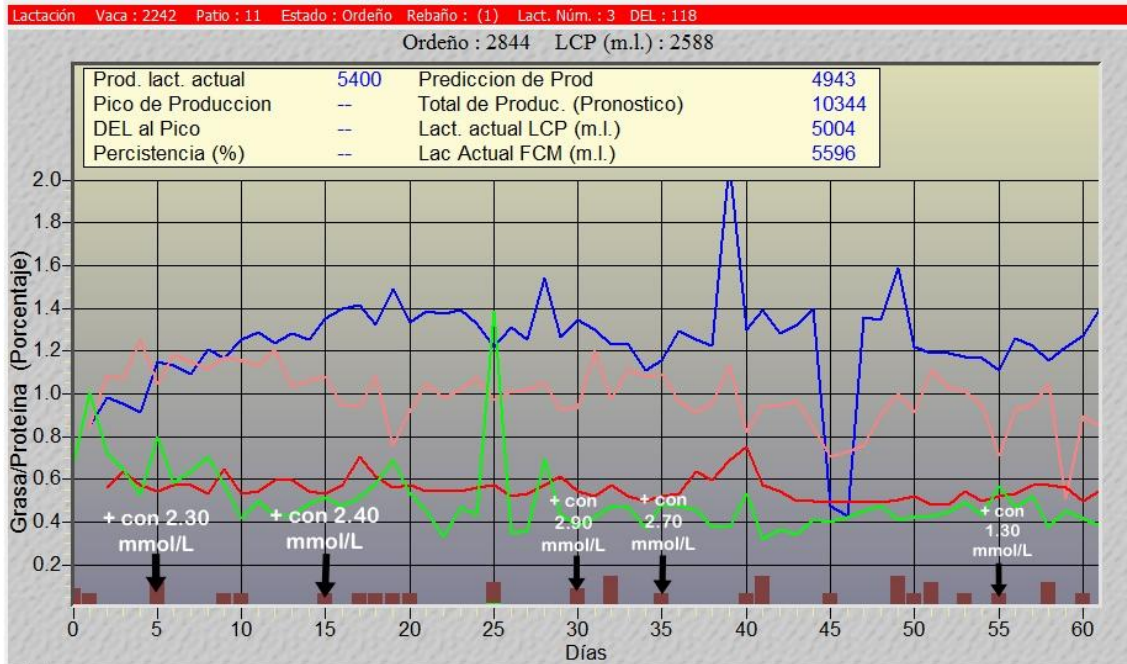


Figura 3. Valores de G/P sin pruebas positivas a cetosis subclínica del día 0 al 60 en leche con valores del cetómetro de 2.30, 2.40, 2.90, 2.70 y 1.30 mmol/L, a los 5, 15, 30, 35 y 55 días en leche respectivamente.

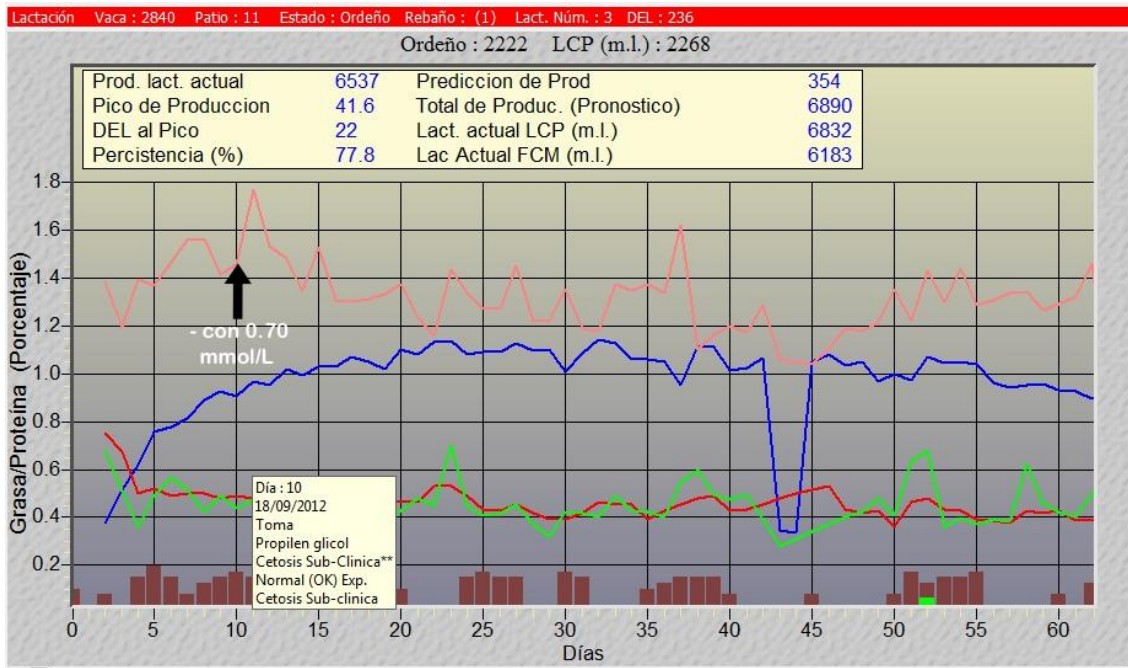


Figura 4. Valor positivo de 1.42 G/P el día 10 en leche; el cetómetro marca como negativo con un valor de 0.70 mmol/L.

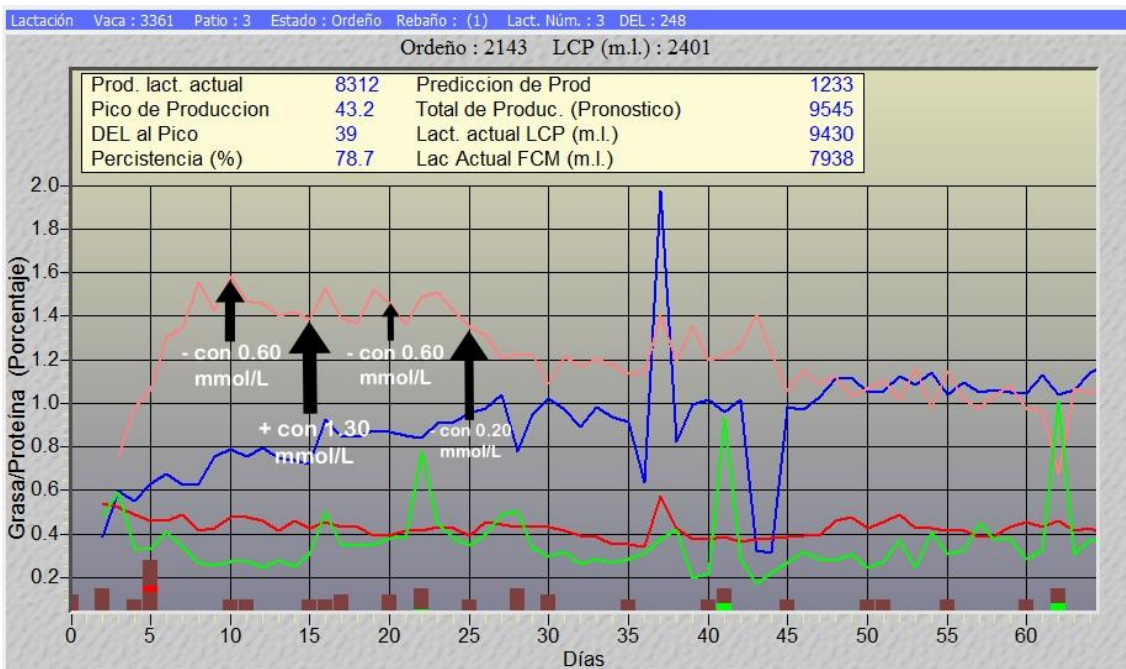


Figura 5. Valor en la sala de ordeño 1.58, 1.40, 1.43, G/P, los días 10, 15 y 20 respectivamente. Los valores del cetómetro muestran 0.60, 1.30, 0.60 y 0.20 mmol/L los días 5, 10, 15, 20 y 25.

10. Literaturacitada

1. **Andersson, L. (1988).** Subclinical ketosis in dairy cows. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* 4:233-251.
2. **Bell, A.W. (1995).** Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J. Anim. Sci.* 73:2804–2819.
3. **Bell, A.W., Slepatis, R. y Ehrhardt, R.A. (1995).** Growth and accretion of energy and protein in the gravid uterus during late pregnancy in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 78: 1954-1961.
4. **Burke, C.M., Raphael, W, Leslie, K. E. y Neuder L.M. (2008).** Test comparison of Precision Xtra and Ketostix for ketosis in dairy cows. *Proc. Amer. Assoc. Bovine Pract.* 41:287.
5. **Butler, W.R., y Smith R.D. (1989).** Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 72:767–783.
6. **Caldwell, V. y Martineau, R. (2007).** Relationship between KetoTest results and health and reproduction variables: A retrospective study using data from herd health visits in private practice. Proceedings of the 40th Conference of the American Association of Bovine Practitioners. pag. 254.
7. **Capuco, A.V., Akers, R.M. y Smith, J.J. (1997).** Mammary growth in Holstein cows during the dry period: quantification of nucleic acids and histology. *J. Dairy Sci.* 80: 477-487.
8. **Carrier, J., Stewart, S., Godden, S., Fetrow, J. y P. Rapnicki. (2004).** Evaluation and use of three cowside tests for detection of subclinical ketosis in early postpartum cows. *J. Dairy Sci.* 87:3725–3735.
9. **Čejna, V. y Chládek, G. (2005).** The importance of monitoring changes in milk fat to milk protein ratio in Holstein cows during lactation. *J. Cent. Eur. Agric.* 6:539-546.
10. **Deluyker, H.A., Gay, J.M., Weaver, L.D. y Azari, A.S. (1991).** Change of milk yield with clinical diseases for a high producing dairy herd. *J. Dairy Sci.* 74:436–445.

11. **Dohoo, I.R. y Martin, S.W. (1984).** Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease. *Can. J. Comp. Med.* 48:1-5.
12. **Drackley, J.K., Dann, H.M., Douglas, G.N., Janovick-Guretzky, N.A., Litherland, N. B., Underwood, J.P. y Loor, J.J. (2005).** Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders. *J. Anim. Sci.* 4:323–344.
13. **Duffield, T.F. (1997).** Effects of a monensin controlled release capsule on energy metabolism, health, and production in lactating dairy cattle. DVSc Thesis. University of Guelph, Ontario, Canada.
14. **Duffield, T.F. (2000).** Subclinical ketosis in lactating dairy cattle: Metabolic disorders of ruminants. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 16:231–253.
15. **Duffield, T.F., Kelton, D.F, Leslie, K.E., Lissemore, K.D. y Lumsden, J.H. (1997).** Use of test day milk fat and milk protein to detect subclinical ketosis in dairy cattle in Ontario. *Can. Vet. J.* 38:713-718.
16. **Duffield, T.F., Lissemore, K.D., McBride, B.W. y Leslie, K.E. (2009).** Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J. Dairy Sci.* 92:571-580.
17. **Duffield, T.F., Sandals, D., Leslie, K.E., Lissemore, K., McBride, B.W., Lumsden, J. H., Dick, P. y Bagg, P. (1998).** Efficacy of monensin for the prevention of subclinical ketosis in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 81:2866-2873.
18. **Duffield, T.F. y Bagg, R. (2002).** Herd level indicators for the prediction of high-risk dairy herds for subclinical ketosis. Pages 175-176 in Proc. Am.Assoc.Bov.Pract. Rome, GA.
19. **Emery, R.S., Burg, N., Brown, L.D., y Blank, G.N. (1964).** Detection, occurrence, and prophylactic treatment of borderline ketosis with propylene glycol feeding. *J. Dairy Sci.* 47:1074-1079.
20. **El-Deeb, W.M. y Younis, E.E. (2009).** Clinical and biochemical studies on *Theileriaannulata* in Egyptian buffaloes (*Bubalus bubalis*) with particular orientation to oxidative stress and ketosis relationship. *Vet. Parasitol.* 164: 301-305.

- 21. Enjalbert, F., Nicot, M.C., Bayourthe, C. y Moncoulon, R. (2001).** Ketone bodies in milk and blood of dairy cows: Relationship between concentrations and utilization for detection of subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.* 84: 583-589.
- 22. Fourichon, C., Seegers, H., Bareille, N. y Beaudeau, H. (1999).** Effects of disease on milk production in the dairy cow: A review. *Prev. Vet. Med.* 41:1–35.
- 23. Geishauser, T., Leslie, K., Duffield, T. y Edge, V. (1997).** An evaluation of aspartate-aminotransferase activity and β -hydroxybutyrate concentration in blood as tests for left displaced abomasum in dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 58: 1216-1220.
- 24. Geishauser, T., Leslie, K., Kelton, D. y Duffield, T. (1998).** Evaluation of five cow-side tests for use with milk to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 81:438–443.
- 25. Geishauser, T., Leslie, K., Kelton, D. y Duffield, T. (2001).** Monitoring for subclinical ketosis in dairy herds. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 23:65–71.
- 26. Geishauser, T., Leslie, K., Tenhag, J. y Bashiri, A. (2000).** Evaluation of eight cow-side ketone tests in milk for detection of subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 83:296–299.
- 27. Ghanem, M.M. y El-Deeb, W.M. (2010).** Lecithin cholesterol acyltransferase (LCAT) activity as a predictor for ketosis and parturient haemoglobinuria in Egyptian water buffaloes. *Res. Vet. Sci.* 88: 20-25.
- 28. Grieve, D.G., Korver, S., Rijpkema, Y.S. y Hof, G. (1986).** Relationship between milk composition and some nutritional parameters in early lactation. *Livestock Prod. Sci.* 14:239-254.
- 29. Grummer, R.R. (1995).** Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *J. Anim. Sci.* 73:2820–2833.
- 30. Guerci, B., Tubiana-Rufi, N., Bauduceau, B., Bresson, R. et al. (2005).** Advantages to using capillary blood β -hydroxybutyrate determination for the detection and treatment of diabetic ketosis. *DiabeteMetab.* 31:401–440.
- 31. Herdt, T.H. (2000a).** Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* 16:215–230.

- 32. Herdt, T.H. (2000b).** Variability characteristics and test selection in herd-level nutritional metabolic profile testing. *Vet. Clin.North Am. Food Anim. Pract.* 16:387-403.
- 33. Heuer, C., Schukken, Y.H., y Dobbelaar, P. (1999).** Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility,yield, and culling in commercial dairy herds. *J. Dairy Sci.* 82:295–304.
- 34. Jeppesen, R., Enemark, J.M. y Enevoldsen, C. (2006).** Ketone body measurement in dairy cows, in Proc. 24th World Buiatrics Congress, Nice, France.World Assoc. Buiatrics, Vienna, Austria.
- 35. Kauppinen, K. (1983).** Correlation of whole blood concentrations of acetoacetate, beta-hydroxybutyrate, glucose and milk yield in dairy cows as studied under field conditions. *Acta. Vet. Scand.* 24: 337-348.
- 36. Kelton, D.F., Lissemore, K.D. y Martin, R.E. (1998).** Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 81:2502.
- 37. King, J.O.L. (1979).** The effects of ketosis in dairy cows on body weight, milk yield and milk composition. *Br. Vet. J.* 135:40–43.
- 38. Krogh, M.A., Toft, N., y Enevoldsen, C. (2011).** Latent class evaluation of a milk test, urine test, and the fat-to-protein percentage ratio in milk to diagnose ketosis in dairy cows.*J. Dairy Sci.* 94:2360-2367.
- 39. Laffel, L. (1999).** Ketone bodies: a review of physiology, pathophysiology & application of monitoring to diabetes. *Diabetes-Metab.Res. Rev.* 15:412-426.
- 40. Leblanc, S.J. Duffield, T.F. y Leslie, K.E. (2005).** Predictors of abomasal displacement in lactating dairy cows.*J. Dairy Sci.* 88:159-170.
- 41. Mallard, B.A., Dekkers, J.C., Ireland, M.J., Leslie, K.E., Sharif, S., Vankampen, C.L. Wagter, L. y Wilkie, B.N. (1998).** Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cow and calf health.*J. Dairy Sci.* 81:585–595.
- 42. Martin, S.W., Kirby, K.L. y Curtis, R.A. (1978).** Left abomasal displacement in dairy cows: Its relationship to production. *Can. Vet. J.* 19:250–253.

- 43. McArt, J.A., Nydam, D.V., Ospina, P.A. y Oetzel, G.R. (2011).** A field trial on the effect of propylene glycol on milk yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.* 94:6011-6020.
- 44. McArt, J.A., Nydam, D.V. y Oetzel, G.R. (2012).** Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 95:5056-5066. .
- 45. McNeill, D.M., Slepatis, R., Ehrhardt, R.A., Smith, D.M. y Bel, A.W. (1997).** Protein requirements of sheep in late pregnancy: partitioning of nitrogen between gravid uterus and maternal tissues. *J. Anim. Sci.* 75:809-816.
- 46. Nebel, R.L. y McGilliard, M.L. (1993).** Interactions of high milk yield and reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 76:3257–3268.
- 47. Nelson, A.J. y Redlus, H.W. (1989).** Dairy practice management: *The key role of records in a production medicine practice.* *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 5:517-552.
- 48. Nielen, M., Aarts, M.G.A., Jonkers, A.G.M., Wensing, T. y Schukken, Y.H. (1994).** Evaluation of two cowside tests for the detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Can. Vet. J.* 35:229-232.
- 49. NRC. (2001).** Nutrient Requirements of Dairy Cattle. (7th Rev. Ed.). Natl. Acad. Press, Washington, DC.
- 50. Oetzel, G.R. (2004).** Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Veterinary Clinics of North America. Vet. Clin. Food Anim.* 20:651-674.
- 51. Oetzel, G. y McGuirk, S. (2009).** Fact Sheet- Cowside blood BHBA testing with a hand-held “ketometer”. (Version 4, 3/5/09). Disponible en la web en: <http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/>.
- 52. Ospina, P.A., Nydam, D.V., Stokol, T. y Overton, T.R. (2010).** Evaluation of nonesterified fatty acids and β -hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. *J. Dairy Sci.* 93: 546-554.
- 53. Østergaard, S. y Gröhn, Y.T. (1999).** Effects of diseases on test day milk yield and body weight of dairy cows from Danish research herds. *J. Dairy Sci.* 82:1188–1201.

- 54. Rajala-Schultz, P.J., Gröhn, Y.T. y McCulloch, C.E. (1999).** Effects of milk fever, ketosis, and lameness on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82:288–294.
- 55. Schultz, L.H. (1971).** Management and nutritional aspects of ketosis. *J. Dairy Sci.* 54:962.
- 56. Simensen, E., Halse, K., Gillund, P. y Lutnaes, B. (1990).** Ketosis treatment and milk yield in dairy cows related to milk acetoacetate levels. *Acta Vet. Scand.* 31:433-440.
- 57. Stokol, T. y Nydam, D.V. (2005).** Effect of anticoagulant and storage conditions on bovine nonesterified fatty acids and β -hydroxybutyrate concentrations in blood. *J. Dairy Sci.* 88:3139–3144.
- 58. Tomaszewski, M.A. (1993).** Record-keeping systems and control of data flow and information retrieval to manage large high producing herds. *J. Dairy Sci.* 76:3188–3194.
- 59. Tyopponen, J. y Kauppinen, H. (1980).** The stability and automatic determination of ketone bodies in blood samples taken in field conditions. *Acta Vet. Scand.* 21:55-61.
- 60. Wagner, S.A. y Schimek, D.E. (2010).** Evaluation of the effect of bolus administration of 50% dextrose solution on measures of electrolyte and energy balance in postpartum dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 71:1074-1080.
- 61. Walsh, R.B., Walton, J.S., Kelton, D.F., LeBlanc, S.J., Leslie, K.E. y Duffield, T.F. (2007).** The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.* 90:2788–2796.
- 62. Whitaker, D.A., Kelly, J.M. y Smith, E.J. (1983).** Subclinical ketosis and serum beta-hydroxybutyrate levels in dairy cattle. *Br. Vet. J.* 139:462-463.
- 63. Whitaker, D.A., Smith, E.J., da Rosa, G.O. y Kelly, J.M. (1993).** Some effects of nutrition and management on the fertility of dairy cattle. *Vet. Rec.* 133:61-64.
- 64. Youssef, M.A. El-Khodery, S.A., El-deeb, W.M., El-Amaiem, W.A. (2010).** Ketosis in buffalo (*Bubalus bubalis*): clinical findings and the associated oxidative stress level. *Trop. Anim. Health Prod.* 42:1771-1777.