



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

**“ CETOSIS EN GANADO BOVINO PRODUCTOR DE LECHE ”
(ESTUDIO RECAPITULATIVO)**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

RICARDO JESUS ARANA MAYA

Asesor : MVZ. Heriberto Contreras Angeles

Cuautitlán Izcalli, Edo. de México

Septiembre 1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

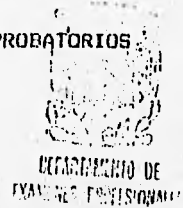


UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ESTUDIOS
SUPERIORES DE CUAUTITLAN

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS



DR. JAIME KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN
P R E S E N T E .

AT'N: Ing. Rafael Rodríguez Ceballos
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el trabajo de tesis: "Cetosis en Ganado Bovino Productor de Leche" (Estudio Recapitulativo)

que presenta el pasante: Ricardo Jesús Arana Maya
con número de cuenta: 8339547-9 para obtener el TITULO de:
Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"
Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 23 de agosto de 1996

PRESIDENTE	<u>MVZ. Javier Hernández Balderras</u>	
VOCAL	<u>MVZ. Heriberto Contreras Angeles</u>	
SECRETARIO	<u>MVZ. Rafael Pérez González</u>	
1er. SUPLENTE	<u>MVZ. José Alfredo Carroa Salazar</u>	
2do. SUPLENTE	<u>MVZ. Arturo Carrana Osñas</u>	

AGRADECIMIENTOS

A Dios por todo lo que me ha dado.

A mi familia por el apoyo que me han brindado en todo momento.

A mi madre, a mi abuela, a mi Nany y a mi hermano por su infinita confianza y cariño.

A mi esposa por su comprensión, cariño y paciencia.

A mi asesor por la paciencia y confianza que depositó en mí.

A los miembros del jurado por su acertada participación en la realización de éste trabajo.

Esta tesis está dedicada especialmente a la memoria de Fernando Ubaldo Arana Maya y Ubaldó Maya Vargas.

ÍNDICE

	pag.
I.- Resumen	2
II.- Introducción	5
III.- Objetivo	19
IV.- Procedimiento	20
V.- Antecedentes	21
VI.- Etiología	23
VII.- Fisiopatología	26
VIII.- Signología	32
IX.- Diagnóstico	34
X.- Tratamiento	37
XI.- Prevención y control	42
XII.- Discusión	46
XIII.- Conclusión	47
XIV.- Bibliografía	48

RESUMEN

La vaca se encuentra en un estado constante de gluconeogénesis para proveer sus requerimientos diarios de glucosa porque la mayor parte del almidón de la dieta y otros precursores de la glucosa contenidos en los piensos son consumidos por los microorganismos ruminales durante la fermentación. El principal precursor de glucosa en los rumiantes es el propionato, este ácido graso volátil, el cual es liberado durante la fermentación de almidón, fibra y proteína, contribuye del 30 al 50% del total de la producción diaria de glucosa. La mayor parte del propionato es absorbido hacia la circulación portal, donde este puede ser extraído por el hígado para sintetizar glucosa. Una pequeña porción es directamente metabolizada para energía por el epitelio ruminal y tejido periférico.

El lactato es otro sustrato importante para gluconeogénesis en el rumiante, a veces suple a más del 10% de los requerimientos diarios de glucosa. El catabolismo de aminoácidos viene a ser una fuente importante de glucosa cuando la demanda de ésta excede a la cantidad que puede ser suministrada por el propionato o el lactato, los aminoácidos pueden ser obtenidos directamente de la dieta o del catabolismo del músculo esquelético. La glucosa producida por el lactato, el propionato y el catabolismo de aminoácidos es oxidado por energía a través del ciclo del ácido cítrico (Krebs) y la ruta glucolítica-gluconeogénica en la

mitocondria celular. El ganado también puede metabolizar energía a través del tejido adiposo. La Beta-oxidación de las moléculas de ácidos grasos que componen el tejido adiposo proveen acetil-CoA para entrar al ciclo de Krebs. Los cuerpos cetónicos (acetoacetato, beta-hidroxibutirato y acetona) son formados como subproductos de la beta-oxidación, desafortunadamente, estos subproductos no son directamente usados para producción de glucosa. En lugar de ser así, entran al ciclo de Krebs vía acetato para la producción de energía. Siempre que el consumo de alimento es interrumpido y el suministro de propionato es perdido para producir glucosa, la oxidación de los ácidos grasos dentro del tejido adiposo se incrementa y la producción de cuerpos cetónicos se intensifica, provocando cambios de comportamiento, tales como inapetencia, nerviosismo exagerado, mirada fija, así como bramidos y bostezos, estos últimos ocasionalmente. La presencia de cuerpos cetónicos en sangre, leche y orina indica alteración del metabolismo de energía y por lo tanto la necesidad de suplementar glucosa, los cuerpos cetónicos pueden ser fácilmente detectados en orina usando equipos de pruebas disponibles en el mercado.

El objetivo de cualquier régimen de tratamiento para controlar la cetosis es con el fin de elevar los niveles de glucosa en plasma, la concentración de glucosa sanguínea en los casos clínicos de cetosis es comúnmente de 15 a 25 mg/dl, comparado con 40 a 50 mg/dl en ganado normal. En ganado adulto, una solución de glucosa o dextrosa administrada por vía E.V. (500 ml. de una solución al 50%) es el primer tratamiento tradicional, la administración rápida de esta solución

causa una marcada hiperglucemia y una glucosuria, lo cual disminuye el efecto terapéutico, consecuentemente, administrando menos concentrada la solución de glucosa (10 a 20%) por varias horas es probable que disminuya la severidad de la hiperglucemia.

El propilenglicol es también efectivo para elevar los niveles de glucosa en sangre, cuando se administran 125 a 250 gr. de propilenglicol oralmente dos veces al día (en combinación con una infusión intravenosa de una solución de dextrosa al 10 ó 20%), este es absorbido relativamente sin alterarse dentro del sistema portal desde el rumen. Los hepatocitos metabolizan el propilenglicol a glucosa a través del piruvato y oxaloacetato en el ciclo de Krebs. De cualquier modo debe haber precaución para evitar sobredosificación (2 a 3 kg.) con este compuesto después de indigestión y puede dar como resultado diarrea. Es poco usual que la muerte ocurra; en pacientes que continúan demostrando hipoglucemia después de administraciones repetidas de glucosa y precursores de esta oralmente, los glucocorticoides (10 mg de dexametazona administrados por vía I.M.) e insulina (200 unidades de larga acción, administrado por vía S.C.) puede ser usado como terapia auxiliar, estas drogas han sido usadas de cualquier manera, individualmente o en conjunto solo con la administración parenteral de glucosa, los corticosteroides estimulan la gluconeogénesis por los hepatocitos, mientras que la insulina facilita más eficiencia intracelular para la asimilación de glucosa.

Mediante la elaboración del presente trabajo se pretende realizar un estudio bibliográfico para contribuir a la resolución de este problema mediante un control y manejo actualizado.

INTRODUCCIÓN

La producción lechera necesita ser más eficiente y competitiva, ya que el consumo anual se ha elevado mientras la producción va decreciendo, por lo tanto la demanda existente en el país, actualmente no es cubierta, esto es debido a factores intrínsecos de cada hato como son:

- 1.- Instalaciones inadecuadas.
- 2.- Personal no capacitado.
- 3.- Manejo inadecuado.
- 4.- Programas nutricionales deficientes.
- 5.- Programas de medicina preventiva y sanidad inadecuados.
- 6.- Atención clínica y reproductiva mal aplicada.
- 7.- Sistemas de cría deficientes.
- 8.- Factores económico-administrativos limitados.
- 9.- Sistemas de ordeño deficientes.

Sin dejar de mencionar los principales factores extrínsecos que afectan de igual manera a la producción como:

- 1.- Ubicación geográfica del rancho (temperatura, humedad, altitud, etc).
- 2.- Sistemas tradicionales de explotación difíciles de cambiar.

3.- Mala organización de los productores.

4.- Subsidios para la producción láctea.

5.- Políticas de mercado.

6.- La comercialización. (9)

Dentro de los factores intrínsecos se incidirá sobre los referentes específicamente a los números: 4, y 6.

La cetosis es una condición caracterizada por una elevación anormal de la concentración de los cuerpos cetónicos ácido acetoacético (AcAc), acetona (Ac), y ácido β -hidroxibutírico (BHB) en los tejidos y fluidos corporales. La cetosis primaria o espontánea es un disturbio metabólico básico, resultado de un balance de energía negativo durante la lactancia temprana o primer tercio de esta, una reducción de la glucosa en la sangre e hígado y un incremento en la movilización de grasa corporal que resulta en una elevada acumulación de cuerpos cetónicos. Baird, Heitzman Hibbitt y col sostuvieron que "un cierto grado de cetosis es un estado natural en el rumiante, y el animal con este estado puede solo representar el extremo de un rango metabólico normal". La cetosis llega a ser una enfermedad solo cuando la absorción y producción de cuerpos cetónicos excede su uso por el rumiante como una fuente de energía, resultando una elevación de cetonas sanguíneas y ácidos grasos no saturados o libres (FFAs) e hipoglucemia. Los signos clínicos de la cetosis tienden a ser vagos e inespecíficos. Por lo tanto la cetosis es clasificada como clínica y subclínica en base a los niveles de cuerpos cetónicos en la sangre, orina y leche; y la presencia o ausencia de signos

clínicos. Cualquier proceso morboso que ocurra en el primer tercio de la lactancia y reduzca el consumo de alimento puede causar cetosis secundaria.(31,33,41,49)

La cetosis es una enfermedad de producción. El ganado lechero ha sido genéticamente seleccionado para un alto rendimiento lechero, lo cual ocasiona una elevada producción de leche durante el primer tercio de la lactancia, ésta producción de leche excede la capacidad del animal para cubrir los requerimientos energéticos con lo que consume diariamente. Hablando literalmente, lo que entra al animal debe ser igual o mayor a lo que sale para prevenir un balance de energía negativo.(10,31,32,49)

Una vaca alta productora es la que secreta por lo menos el 70% de su consumo diario total de energía neta como leche, en cierto momento de su ciclo de lactancia.(14)

Pocos animales experimentan alguna vez más tensión metabólica que las vacas altas productoras al principio de la lactancia, desde el momento del parto una vaca de 635 kg. de peso produciendo 45 kg. de leche (con 3.5% de grasa), altera sus requerimientos de energía en 4 veces y sus necesidades de nutrientes ocurren al tiempo en que el apetito de la vaca está rezagado muy por detrás de sus requerimientos nutricionales . Desde el parto hasta después del pico de producción, la vaca depende en gran proporción de los depósitos corporales de grasa para llenar sus necesidades de energía. Los datos del Cuadro 1 muestra que la vaca con 9,980 kg. de leche (50 kg. al pico) presenta un balance negativo de energía durante los 125 días después del parto. (14,18)

Cuadro 1.

Balance calculado de energía para vacas lecheras produciendo cantidades variables de leche.

Nivel de Producción	Rendimiento de leche al pico	Balance de energía en tejido					Total Mcals	Día 14		Total
		Días después del parto (Mcal/día)						kg./día	kg.	
kg./lactancia	kg./día	14	42	70	126	210	Movilizadas	kg./día	kg.	
5,987	30	- 4.2	- 1.5	1.0	3.8	3.6	138	.44	18	
6,985	35	- 5.8	- 3.3	- 0.5	3.1	3.8	215	.66	28	
7,983	40	- 7.6	- 5.2	- 2.3	2.0	3.6	346	.81	45	
8,981	45	- 9.5	- 7.4	- 4.2	0.7	3.7	461	1.02	60	
9,979	50	-11.6	- 9.7	- 6.2	- 0.7	3.1	700	1.23	91	

Durante este tiempo la vaca utiliza 90 kg. de grasa de su organismo para soportar la producción de leche, nótese que el mayor drenaje de la energía del almacenamiento corporal ocurre durante los primeros cuarenta días de la lactancia. La tasa de movilización de la energía corporal (la capacidad del animal para emplear su propia grasa orgánica como energía), aumenta rápidamente del primero al decimocuarto día después del parto, punto en que regularmente alcanza la cima de la movilización de la energía. Se ha sugerido que aproximadamente el 66% del desplazamiento total de la energía corporal se hace

durante los primeros 28 días de la lactancia, William y col (1989) desarrollaron una ecuación para computar la movilización diaria de los tejidos corporales, usando las suposiciones siguientes: 1) la movilización de los tejidos termina a los 70 días postparto; 2) la máxima es a los 14 días y 3) el 66% del desplazamiento total tiene lugar en las primeras cuatro semanas después del parto, utilizando la ecuación, se computó la movilización diaria de grasa corporal para una vaca perdiendo 60 kg. de grasa del día primero al 70 de la lactancia. En la cima de la movilización (al día 14) la vaca había desplazado 1,560 gr. de grasa por día, lo cual está de acuerdo con la realidad. Esta cantidad de grasa ofrecería la energía suficiente para la producción de 21 kg. de leche con 3.5% de grasa, lo cual bien puede representar más de la mitad de la producción total de leche. (14)

La tasa y la prolongación a las que una vaca lleve sus reservas de energía para satisfacer sus necesidades durante la lactancia es crítica para su capacidad de sustentar un alto nivel de producción de leche y para concebir cuando se le insemine. Por lo tanto, cual es la forma más práctica de aumentar el tamaño de la reserva corporal de energía (el almacenamiento de grasa en el organismo)?Cuál es la tasa de agotamiento y de llenado?. Está bien estudiado que los cambios en el peso vivo al principio de la lactancia no son una buena predicción de cambios en la reserva de energía corporal, porque las modificaciones en el llenado de los intestinos y el contenido corporal de agua son factores antagónicos, Jarrige (1989) estimó que el contenido intestinal aumenta 1.8 kg. por cada 0.453 kg. que se incrementa el consumo de materia seca. En los años recientes los investigadores

han desarrollado los sistemas de puntuación de la condición corporal como una media no agresiva para determinar objetivamente los cambios en las reservas orgánicas (en grasa). El sistema más ampliamente utilizado actualmente en los Estados Unidos es el desarrollado por Wildman y col (1982) . La escala se basa en un sistema de 5 puntos, en la que el marcador 1 se asignó a una vaca que está en los huesos mientras que una puntuación de 5 se reserva para una vaca obesa. Básicamente, el sistema de calificación de la condición corporal marca la diferencia en los animales de acuerdo a su grado de carne (principalmente grasa) que cubre las vértebras lumbares, la pelvis y el maslo de la cola. La mayoría de la gente que emplea este sistema se siente bien dividiendo la escala en subclases de 0.5 ò 0.25 puntos.(10,14,36)

CALIFICACION 1 DE LA CONDICION CORPORAL

Area de la grupa Cavidad profunda al rededor de la base de la cola Ausencia de tejido adiposo entre isquiones. El hueso pélvico se aprecia con facilidad. La piel es flexible.

Area del lomo A la altura del sacro los huesos se definen bien al tacto. Las superficies superiores pueden ser fácilmente apreciadas. Depresión profunda en el lomo.



CALIFICACION 2 DE LA CONDICION CORPORAL

Area de la grupa Cavidad poco profunda cubierta con tejido adiposo en la base de la cola. Algo de tejido adiposo sobre los isquiones. La pelvis se aprecia fácilmente.

Area del lomo Los bordes del hueso sacro se aprecian redondeados. La superficie superior se aprecia al tacto con una ligera presión. Depresión visible en el lomo.



CALIFICACION 3 DE LA CONDICION CORPORAL

Area de la grupa No es visible la cavidad alrededor de la base de la cola. El tejido adiposo se aprecia fácilmente sobre la grupa. La piel parece tersa y uniforme. La pelvis se aprecia al tacto con una ligera presión.

Area del lomo Los extremos del hueso sacro pueden ser apreciados con presión. Hay una gruesa capa de tejido en la parte superior. Hay únicamente una ligera depresión en el lomo.



CALIFICACION 4 DE LA CONDICION CORPORAL

Area de la grupa Se aprecian pliegues de tejido adiposo alrededor de la base de la cola. Se presentan placas de grasa alrededor de los isquiones. La pelvis es apreciable al tacto solo con una presión firme.

Area del lomo Los bordes del hueso sacro no se pueden apreciar a menos de que se realice una presión firme. No hay depresión visible en el lomo, entre el hueso de la línea media dorsal y el hueso del Ilión.



CALIFICACION 5 DE LA CONDICION CORPORAL

Area de la grupa La base de la cola está envuelta en tejido adiposo. La piel está distendida. La pelvis no se aprecia a menos que se haga una fuerte presión.

Area del lomo Pliegues de tejido adiposo sobre el hueso sacro. Las estructuras óseas no se aprecian

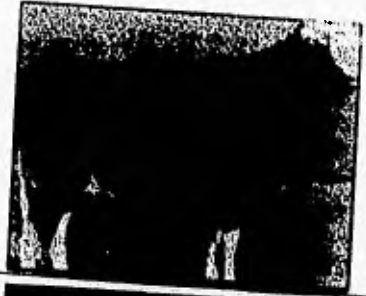




Body Score 1



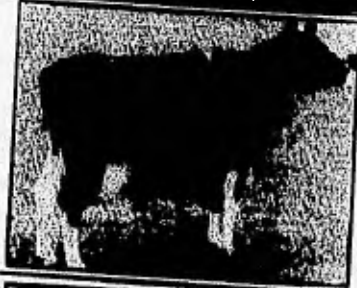
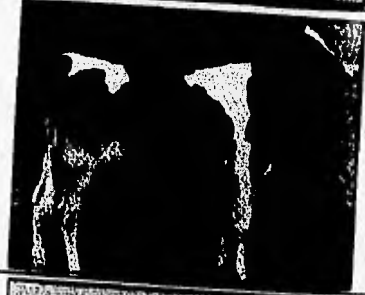
Body Score 2



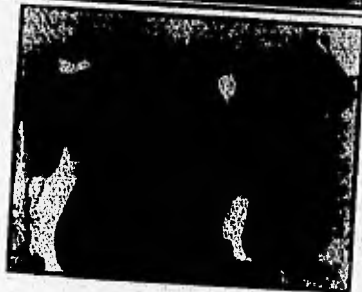
Body Score 3



Body Score 4



Body Score 5



La confiabilidad de la calificación de la condición corporal como una media para estimar las reservas de energía orgánica se ha observado por los investigadores de la Universidad de Cornell (Ferguson y Otto, 1989; Otto y col, 1991; Ferguson, 1991). En un estudio se calificaron de su condición corporal 56 vacas Holstein de deshecho, midiendo el peso vivo, el cincho a la altura del corazón, la altura de la cruz, la distancia entre los corvejones y del corvejón a la punta de la nalga, inmediatamente después de haber sido sacrificadas. Se quitaron las secciones de la 9a. a la 12a. costilla, se disecaron y se pesaron los tejidos al sacrificio. Se realizaron análisis químicos para materia seca, proteínas, grasas y cenizas. Los resultados parciales de este estudio se muestran en el Cuadro 2.(14,36)

Cuadro 2.

Composición Corporal (9a.-12a. costilla) Contra la Calificación Corporal (BCS).

Componentes de los tejidos	Puntuación de la Condición Orgánica				
	1	2	3	4	5
Agua	Composición (% del peso)				
Agua	70.00	64.49	57.01	47.44	47.33
Proteína	18.52	19.63	16.94	13.38	12.51
Grasa	10.59	14.57	24.99	38.34	39.26
Cenizas	0.94	1.04	0.89	0.70	0.59

La información del cuadro citado muestra que conforme aumenta la calificación de la condición corporal, disminuyen los contenidos de agua, proteína y cenizas, mientras que la grasa se incrementa, ésta reemplaza al agua en los tejidos orgánicos como se demostró por el hecho de que el contenido de proteína,

expresado sobre una base libre de grasa, no se modificó significativamente con los cambios en la puntuación de la condición corporal. El contenido medio de proteína, era de 22% (con rangos de 20.7 a 23.05) sobre un marcador de No.5 en la condición corporal. Esto concuerda con la cifra de 21.64% de proteína encontrada en los tejidos bovinos (NRC, 1988) y apoya el punto de vista de que muy poca o ninguna proteína de los tejidos se utiliza directamente para soportar la producción de la leche (Erdman y Andrew, 1989).(14,36)

La calificación de la condición corporal es una herramienta importante de manejo, para ayudar al productor en la evaluación del estado nutricional del hato. La evaluación debería hacerse, más frecuente, considerando los siguientes puntos del ciclo reproductivo de la vaca:

1) al secado: para asegurarse de que se está dando atención apropiada a las vacas en la segunda mitad de la lactancia (el tiempo adecuado para que se logre la plenitud de la condición corporal).(10,14)

2) al parto: para verificar que el manejo de la vaca seca y el programa de alimentación no dieron por resultado una baja en la condición corporal ni produjeron vacas obesas al momento del parto.(10,14)

3) al pico de producción: para comprobar las reservas corporales adecuadas, las vacas demasiado gordas están predispuestas a desarrollar problemas metabólicos al principio de la lactancia.(10,14)

4) al momento de la inseminación: para revisar el balance de energía, la proporción de energía como reflejo de las calificaciones de la condición corporal

tiene un efecto sobre la eficiencia reproductiva. Si la vaca ha perdido tanto como 1.0 de la calificación de la condición corporal en los primeros 100 días probablemente presente ovulación tardía y una tasa pobre de concepción (Cuadro 3). Las vacas con marcadores de condición corporal menores de 2.0 están predispuestas a experimentar problemas reproductivos.(10,14,33,36)

Cuadro 3.

Efectos de los Cambios en la Calificación de la Condición Corporal Sobre la Tasa de Concepción.

Cambios en la condición corporal del parto a la inseminación	Tasa de	
	(%)	
	65	
	50	
	34	
	21	

En el Cuadro 4 se dan pautas para un acondicionamiento corporal apropiado, nótese que las vacas en grupo particular de producción pueden exhibir un rango bastante amplio de calificaciones de la condición corporal aunque se les suministre la misma mezcla total de la ración, necesitando los factores de manejo para asegurarse que el espacio correcto de pesebre y las instalaciones de bebedero son adecuadas para acomodar a todos los animales del grupo. Las terneras de primer parto normalmente calificarán 0.5 a 1.0 menos de condición que las vacas mayores al mismo punto de su ciclo de lactancia, debido a su menor consumo de materia seca por unidad de peso corporal y su necesidad

extra de energía para apoyar su crecimiento, en adición a su producción de leche.(10,14,36)

Si la vaca inicia su lactancia en la condición corporal adecuada, los problemas generalmente asociados con la primera fase de la lactancia es fácil que disminuyan. Esto pone ciertamente a la vaca en una mucho mejor posición para afrontar la situación de energía deficiente hasta que el apetito coincida con su demanda de nutrientes. El reto siguiente para el administrador es el de formular una ración que sea tanto gustosa como nutricionalmente balanceada.(14,36)

Cuadro 4.

Calificaciones Recomendadas de Condición Corporal para Vacas Lecheras en Varios Estados Fisiológicos.

Estado Fisiológico	Rangos Aceptables de Condición Corporal	Comentarios
Seca (No lactante)	3.25 - 3.75	Las vacas secas como grupo deben tener una media de calificación de condición corporal de cerca del 3.5 al secado y al parto, esto significa que el acondicionamiento ocurre durante la última parto de la lactancia anterior. Las vacas no deben perder condición mientras estén secas ni tampoco debería uno intentar una vaca flaca a una condición completa durante el periodo seco. Una ganancia modesta de alrededor de 3.5 de condición corporal es aceptable durante el periodo seco.
Al parto	3.25 - 3.75	Las vacas con una condición corporal menor de 3.0 pueden no tener acumulaciones corporales adecuadas de energía (grasa) para llegar a un pico elevado de rendimiento de leche y/o sostener un alto nivel de producción láctea. Un periodo prolongado en balance negativo de energía puede reducir la eficiencia reproductiva. Un valor de condición corporal de 4.0 o mayor causará una disminución en el consumo de materia seca y una movilización excesiva de grasa, conduciendo a problemas metabólicos.
Lactando (1 - 80 días)	2.5 - 3.5	Durante los primeros 80 días de lactancia las vacas deben promediar 3.0 de condición corporal, la pérdida máxima es de 1.0. Como grupo, las vacas paridas deben promediar 0.5 unidades en la marca de condición corporal perdidas durante los primeros 100 días.
> 80 - 90 días	La calificación se incrementa del punto más bajo.	La puntuación de la condición corporal debería empezar a crecer después de los 80 - 90 días dentro de la lactancia y no debería permitirse exceder de 4.0 al final de la lactancia.

Comprender el proceso digestivo de la vaca, es la clave para optimar los sistemas microbiológicos y del animal huésped para satisfacer las necesidades nutricionales de la vaca y soportar la alta producción. Llenar esos requerimientos representa un reto más allá del que regularmente se encuentra en otros animales productores de alimentos; esto se debe a que una fracción grande de los nutrientes consumidos de la dieta sufren alteraciones en el rumen, lo cual hace difícil lograr la cantidad esencial de nutrientes y alcanzar los sitios de absorción en el intestino delgado. Sin embargo, el progreso logrado en ésta y otras áreas de la nutrición durante los 10 a 15 años pasados, proporcionan una base razonablemente sana de pautas desarrolladas para la alimentación de un animal altamente productor. (14,32)

Los alimentos consumidos por la vaca entran directamente al rumen-retículo donde son afectados por una población diversa de microorganismos (bacterias y protozoarios). Existen dos grandes beneficios derivados de la presencia de esos microbios: 1) la digestión de los carbohidratos complejos (materiales fibrosos, celulosa y hemicelulosa) para los que el animal huésped es incapaz de realizarla y 2) la síntesis de la proteína de las fuentes nitrogenadas simples, tales como el amoníaco, la urea, los aminoácidos y los péptidos. Las eficiencias de esas dos actividades pueden tener una influencia mayor sobre toda la nutrición y la salud de la vaca. (14,15,43)

OBJETIVO:

1.- Elaborar una revisión bibliográfica actualizada sobre el síndrome metabólico cetosis, en ganado bovino productor de leche, para aplicar los lineamientos de prevención y tratamiento.

1.1.- Discutir lo referente a la aplicación de los métodos preventivos y terapéuticos para optimar la resolución de este síndrome.

PROCEDIMIENTO

Se procedió a realizar investigaciones recapitulativas sobre el problema metabólico cetosis en ganado bovino productor de leche en instituciones tales como el Centro de Investigaciones Científicas y Humanísticas de la UNAM, la biblioteca y hemeroteca de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, la hemeroteca y biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia en Ciudad Universitaria así como en la Biblioteca Central de la UNAM.

Entrevistas personales con profesionistas que participan en el área de la producción de leche.

Los datos se recopilaron y se procesaron en Windows-Word, Power Point y Excel de MS-DOS.

ANTECEDENTES

La morbilidad de la cetosis clínica es sumamente variable y difícil de medir. El manejo y la nutrición son factores influyentes que varían ampliamente de granja a granja y de zona a zona. La tasa de prevalencia (número de casos en un momento en el tiempo) ha sido reportada para el rango de 3 a 22 y 13.1% de cetosis clínica, y 0 a 34 y 33.8% para cetosis subclínica. La tasa de incidencia (número de casos que ocurren en un año) ha sido reportada para rango de 1.87 a 13% de cetosis clínica y 7.3 a 12.1% de cetosis subclínica. La mayoría de los casos ocurren en las primeras 6 semanas después del parto, y cuando la lactancia llega a la 3a. y 4a. semanas postparto. Han sido encontradas diferencias por razas, así como tendencias genéticas dentro de familias padre-hija. La incidencia de cetosis clínica aumenta con el parto, ocurriendo a la quinta o sexta lactación, en las vacas que fueron diagnosticadas con cetosis clínica inmediatamente aumentó el riesgo de cetosis subsecuente al parto. La recurrencia de cetosis en individuos puede reflejar capacidad digestiva y eficiencia metabólica, así como producción de leche. (3,6,10,21,27,49,58,60)

Generalmente en cetosis clínica y subclínica las vacas son altas productoras y tienen sobrepeso al parto, las vacas gordas muestran una disminución en el consumo de materia seca del 25% y alto el volumen promedio de ácidos grasos a causa de más movilización de grasa, los factores medioambientales que impactan

en la incidencia de cetosis clínica incluyen la temporada del año (se incrementa durante el invierno), clima, estabulación (disminuye en estabulación libre), y régimen de alimentación (aumenta con el número de piensos usados y pocos números de comidas por día, dietas que son de menos del 8% de proteína en una base de materia seca antes del parto o que tienen altos niveles de proteína (más del 20% en materia seca) después del parto han sido asociados con alta incidencia de cetosis a nivel hato. (10,12,21,32,49)

Treinta a 40% de los casos están complicados con enfermedades concurrentes tales como metritis, reticuloperitonitis traumática, y desplazamiento de abomaso, éstas vacas son clasificadas como de cetosis secundaria. Un diagnóstico de paresia del parto, sólo o en combinación con retención placentaria, incrementa el riesgo de cetosis clínica. Las vacas con metritis es más probable que se diagnostiquen de cetosis subclínica, los desplazamientos de abomaso y los problemas de patas en la lactación anterior fueron asociados con cetosis clínica. Los ovarios quísticos ampliaron el intervalo de parto-primer servicio e incrementaron el intervalo parto- último servicio y han sido asociados con cetosis subclínica. Un reporte no encontró relación entre cetosis y el intervalo entre partos y el número de inseminaciones, los reportes varían en la relación entre producción de leche y cetosis. La mayoría de estos estudios están basados en la lactancia anterior al diagnóstico de cetosis y se han encontrado sin diferencia o con una tendencia para alta producción en vacas con cetosis. De cualquier modo, la cetosis subclínica se encontró asociada a una pérdida de 1 a 1.4 kg. de leche por

día o 4.4% a 6% de la producción diaria promedio, los mismos autores encuentran una asociación entre diagnóstico y tratamiento de cetosis clínica, con un aumento de 2.5% en la producción por arriba de la lactancia completa. Una correlación negativa de cetosis con tasa de exclusión fue reportada, y la especulación fue que vacas afectadas con cetosis clínica fueron altas productoras de leche. (3,10,11,20,25,49,60)

ETIOLOGÍA

Los eventos no tienen una sola causa, más bien son la suma de todas esas condiciones necesarias y suficientes para producir el evento. Este concepto es muy importante en enfermedades metabólicas, porque los factores causales pueden variar de caso a caso o de momento a momento dentro de un caso.(1,33,53)

Se asume que la vaca está en balance precario de glucosa, con una tasa máxima de gluconeogénesis de propionato exógeno y aminoácidos y de aminoácidos endógenos y glicerol. El animal también está movilizandoo grasa corporal, la cual es convertida a cuerpos cetónicos, acetato y triglicérido en el hígado. La pregunta es que diferencias determinan el que una vaca permanezca aparentemente saludable o desarrolle acetonemia? Para identificar tales diferencias, la vaca debe ser analizada en las primeras etapas de la enfermedad espontánea. En el curso de la acetonemia, la vaca usualmente pierde apetito; esto cambia y complica el patrón metabólico. Esto puede ser parcialmente evaluado

comparando los efectos de la privación experimental de alimento ocurriendo cambios en la cetosis espontánea. Esto también puede ser usado para diferenciar otras formas de cetosis, tales como el tipo inducido por administración de hormona del crecimiento o por administración de tiroxina en combinación con alimentos altos en proteína, con cetosis espontánea. (1,19,28,53)

La curva de producción del ganado lechero, presenta el pico aproximadamente cuatro semanas después del parto, pero el consumo dietético en una base de materia seca no hace que pique, sino hasta 7 u 8 semanas después del parto. Las vacas lecheras altas productoras estarán en un balance energético negativo durante 8 semanas postparto a pesar de disponer de una dieta de alta calidad y palatable, para compensar el balance energético negativo, la vaca debe movilizar grasa corporal y almacenamiento proteico en forma de triglicéridos y aminoácidos para gluconeogénesis, los cuerpos cetónicos son normalmente producidos por la pared ruminal y el hígado, la producción de cetonas de la pared ruminal viene siendo insignificante durante la cetosis clínica, pero la glándula mamaria desarrolla una producción neta de cuerpos cetónicos, de cualquier modo, el hígado es la mayor fuente de producción global de cuerpos cetónicos durante la cetosis. Todos los tejidos en una vaca normal pueden adaptarse a el uso de cuerpos cetónicos como una fuente de energía alterna a excepción del hígado. (10,19,30,49,53)

Debe ser recalcado que la vaca lechera alta productora tendrá algún nivel de cetosis durante el arranque de la curva de lactación hasta que su consumo

energético le permita balancear la producción láctea, a pesar de la disposición de alimento de buena calidad, durante éste periodo la vaca pierde de 30 a 100 kg., la dificultad está en identificar y prevenir los factores que cambian a una vaca del nivel normal de la formación de cuerpos cetónicos dentro de las categorías clínica y subclínica. (19,28,49,53)

Cualquier condición de enfermedad que reduzca el consumo de la dieta puede causar cetosis secundaria como un resultado del incremento de la movilización de grasa y producción de cetonas. Durante el periodo inmediato de postparto las vacas son susceptibles a muchas enfermedades que reducen su consumo de alimento normal, la cetosis puede también ser secundaria por la ingestión de cetonas en la ración (silo con alto contenido de ácido láctico o butírico). La deficiencia de cobalto, fósforo, magnesio y cianocobalamina (B12), ha sido implicada como una posible causa de cetosis. Hay también una alta incidencia de cetosis en hatos afectados con fluorosis. La contaminación de concentrados con bajos niveles de lincomicina ha sido reportada como causa de brote de cetosis clínica a nivel hato. (10,49,54)

Se ha mencionado también como causa la ingestión excesiva de proteínas o de sustancias nitrogenadas. (7,8)

FISIOPATOLOGÍA

La glucosa es rápidamente fermentada en el rumen y cualquier glucosa absorbida del tracto digestivo es derivado de la digestión hidrolítica de los polisacáridos microbianos o del poco almidón que se escapa de la fermentación en el rumen. El almidón de sobrepaso puede aumentar a 500 gr./día de glucosa en animales en ciertas dietas, pero la cantidad usual tiende más a ser de 50 a 100 gr./día en una vaca adulta. Sus tejidos requieren de glucosa como 800 gr./día. Se ha establecido que los precursores exógenos como el ácido proplónico y la mayoría de los aminoácidos, cubren la diferencia rápidamente. Durante el último tercio de gestación, no obstante, los requerimientos de glucosa aumentan de un 25 a un 50% y posteriormente este inicia un difícil incremento para alcanzar un balance de glucosa. Durante la lactancia los requerimientos de glucosa pueden incrementar 2 a 3 veces y un balance cero de entrada y salida de glucosa no puede ser obtenido básicamente de los mejores datos disponibles. Por lo tanto el balance de glucosa del rumiante preñado o lactando ha sido llamado "precario".(1,19)

Tres otras características del metabolismo de la glucosa hacen peculiar a los rumiantes. Uno es el elemento fundamental de el drenaje fetal de glucosa. El transporte placentario de glucosa como glucosa es algo que depende de la concentración de esta en la sangre materna. En contraste, el transporte de

hexosa, el cual involucra la conversión de glucosa materna a fructuosa fetal, es independiente de la concentración de glucosa materna. Esto constituye un flujo obligatorio que continuará exacerbando la hipoglucemia materna hasta el punto de sacrificar a la madre.(1,18,19)

Otra peculiaridad es la incapacidad de los rumiantes para utilizar glucosa por lipogénesis en el hígado, tejido adiposo o glándula mamaria.(1,23)

La glucosa es usada por la glándula mamaria como el principal precursor de lactosa y glicerofosfato. El consumo mamario de glucosa es también la influencia predominante en la intensidad de la secreción láctea; 1 kg. de leche es producido por cada 72 gr. de glucosa utilizada. Bajo muchas circunstancias, la disponibilidad de glucosa en sangre parece determinar el consumo por la glándula, y por lo tanto la intensidad de la producción de leche. La velocidad de gluconeogénesis está influenciada por la dieta, aparentemente por medio de la disponibilidad de precursores de la glucosa tales como el ácido propiónico y aminoácidos. De este modo los nutrientes glucogénicos eventualmente influyen en la intensidad de producción de leche.(1)

La utilización de glucosa para síntesis de leche agota la glucosa sanguínea y los precursores hepáticos de esta. La hipoglucemia provoca movilización de grasa. La extracción hepática de ácidos grasos libres combinados con una falta de nutrientes gluconeogénicos, tales como oxaloacetato, promueven la cetogénesis. La movilización de grasa conduce a la cetosis espontánea, la cual puede

permanecer subclínica o progresar a acetonemia. Esto debe ser prevenido administrando más nutrientes lipogénicos en la dieta.(1,18,19,23,55,59)

Los requerimientos diarios de glucosa de una vaca lechera se aumentan por encima de lo normal manteniendo un 30% en el último periodo de gestación, y un 75% en el inicio de la lactación. El promedio de requerimiento energético de una vaca que produce 1000 kg. (2200 lbs.) ha sido estimado como 50 gr. de glucosa por hora. Solo el 10% de los requerimientos de glucosa está disponible en forma de glucosa. La vaca normal lactando recibe energía presentada a el hígado en forma de ácidos grasos volátiles, proteína bacteriana y una pequeña cantidad de glucosa y proteína que escapa de la degradación en el rumen. Los principales ácidos grasos volátiles son acetato, propionato y butirato, los cuales son producidos en una proporción aproximada de 70:20:10, respectivamente, en el rumen. El acetato es principalmente utilizado en síntesis de grasa, aunque hay algunas evidencias para sugerir que esto puede ser una menor fuente de glucosa por entrar en el nivel acetil CoA. El butirato es condensado a acetoacetil CoA, el cual puede estar parcialmente oxidado a cuerpos cetónicos o estar transformado en acetil CoA que puede entrar al ciclo de ácido tricarbóxilico (no hay ganancia neta de glucosa). El propionato entra al ciclo del ácido tricarbóxilico directamente al nivel de succinil CoA (equivalente al 30% ò 50% de la producción de glucosa en el rumiante). Por lo tanto acetato y butirato son cetogénicos, y el propionato es glucogénico. La proporción normal de producción en el rumen es 4 cetogénicos glucogénico (AGV). La producción significativa de cuerpos cetónicos ocurre en el

epitelio del rumen y glándula mamaria, así como en el mayor sitio de producción, el hígado. Los cuerpos cetónicos son normalmente usados por el ciclo del ácido tricarbóxico en corazón, riñón, músculo esquelético y glándula mamaria a través de la vía de acetil CoA. (19,49,55)

La oxidación eficiente de acetil CoA depende de una adecuada suplementación de oxaloacetato, el cual es generado por precursores gluconeogénicos, principalmente propionato (del rumen), lactato y piruvato (del metabolismo anaerobio de glucosa). Las vacas en lactación procesan una gran cantidad de propionato y lactato para la producción de leche en forma de lactosa. El aporte de oxaloacetato es reducido, decae lentamente el ciclo del ácido tricarbóxico y el uso de acetil CoA. El respaldo de acetil CoA es desviado hacia la formación de cuerpos cetónicos. En un intento para aumentar la gluconeogénesis y compensar el balance energético negativo, más triglicéridos son movilizados de las reservas de grasa corporal. El resultado neto se incrementa realizado por los ácidos grasos libres que intentan entrar en el ciclo del ácido tricarbóxico a través de acetil CoA, sumándose a la formación de cuerpos cetónicos. (19,49)

A causa del balance energético negativo que ocurre en el postparto de las vacas lecheras, hay una reducción de carbohidratos disponibles y un incremento en la movilización de grasa y los cuerpos cetónicos son metabolizados. Los cuerpos cetónicos en cetosis clínica son principalmente producidos por ácidos grasos libres en el hígado, los cuales cambian el rumbo de la vía de la esterificación y completan la oxidación de acetil CoA para oxidación parcial de

acetoacetil CoA para cuerpos cetónicos en respuesta al bajo aporte de carbohidratos.(19,23,49)

La cetosis clínica en rumiantes ocurre cuando la demanda de glucosa por la glándula mamaria excede las fuentes disponibles de energía de la dieta y movilización de grasa, resultando en hipoglucemia. La hipoglucemia incrementa la oxidación incompleta de ácidos grasos y por lo tanto la formación de cuerpos cetónicos. El resultado neto es cetonemia, cetonuria, cetolactia, hipoglucemia y bajos niveles de glucógeno hepático.(19,49)

En el último periodo de gestación y en el primer tercio de lactancia, esto es común para un balance de energía negativo a ocurrir, lo cual resulta en cetosis subclínica. Cualquier desorden metabólico o en la nutrición adicionales que den como resultado una disminución en el consumo de alimento resultará en cetosis clínica.(49)

La Hiperketonemia: El tejido adiposo, hígado, epitelio ruminal, y glándula mamaria juegan un papel importante en el desarrollo de la cetosis primaria o espontánea, pero solo el tejido adiposo y el hígado parecen estar involucrados en la cetosis secundaria o por ayuno. La movilización de grasa es afectada por varias influencias nutricionales y por los niveles de ciertos metabolitos (la hiperglucemia inhibe la movilización de grasa) y hormonas (la insulina inhibe la movilización de grasa; la norepinefrina la favorece). El índice más oportuno de movilización de grasa es la concentración de albúmina fija en plasma, ácidos grasos libres. Estas caídas después del alimento, pueden incrementarse dentro de 6 a 12 horas y está

siempre elevada después de 24 horas de ayuno. La elevación es menos consistente en vacas con acetonemia. La utilización hepática de estos ácidos grasos es usualmente cerca del 20% de su concentración en plasma.(1,23)

El hígado oxida parcialmente estos ácidos grasos a la forma acetil-CoA, el cual puede incrementar el acetato endógeno, triglicéridos y fosfolípidos, dióxido de carbono vía ciclo del ácido cítrico o cuerpos cetónicos. La hiperacetonemia por ayuno se cree que es principalmente una consecuencia de la disposición incrementada de sustrato ácido graso por la cetogénesis hepática. Otros factores deben operar durante la acetonemia porque los niveles de cetonas hepáticas son altas y presumiblemente el promedio de cetogénesis hepática es más alto que durante el ayuno. Qué exacerba la cetogénesis hepática durante la acetonemia? Dos posibilidades son una escasez de factores lipotróficos, principalmente para disminuir la producción de lipoproteínas, o una escasez de oxaloacetato, principalmente para disminuir la utilización de Acetil-CoA en el ciclo del ácido cítrico.(1,18)

El epitelio ruminal puede convertir ácidos grasos de cadena larga a cuerpos cetónicos. La cetogénesis digestiva de ambos, ácidos grasos endógenos y butirato exógeno puede ser esperada para presentarse durante la movilización de grasa en el primer tercio de la gestación. La actividad cetogénica in vitro del epitelio ruminal, tomado de vacas con acetonemia fue tres veces lo de una vaca normal; la actividad cetogénica de parte del hígado sólo fué dos veces lo normal.(1)

La glándula mamaria puede formar acetoacetato de acetato y de betahidroxibutirato. Esto libera acetoacetato hacia la sangre durante la acetonemia y algunos casos de desplazamiento de abomaso, pero no durante el ayuno. La asimilación de betahidroxibutirato se incrementa durante la acetonemia y el ayuno y por lo tanto no es la causa radical de la liberación de acetoacetato. Esto parece depender en parte de la asimilación de acetato, el cual tiende a ser más bajo de lo normal durante el ayuno e igual a o más alto que lo normal durante la acetonemia.(1)

SIGNOLOGÍA

La cetosis clínica es más comunmente vista como una pérdida gradual del apetito y disminución de la producción láctea por muchos días. Los animales afectados rehusan el grano, posteriormente el silo y por último el forraje. Al disminuir el consumo de alimento, rápidamente disminuye el peso y baja la producción de leche. Durante el primer tercio de lactancia la reducción en producción de leche retrasa la reducción en consumo de energía. Los hallazgos físicos incluyen signos vitales normales, heces firmes y secas, depresión moderada, y en ocasiones los animales se niegan a moverse. Los movimientos ruminales pueden disminuir si el animal ha estado anoréxico por varios días. Ocasionalmente se observa un apetito depravado (pica). Frecuentemente el olor de las cetonas puede ser detectado en el aliento y en la leche. Los signos clínicos pueden desaparecer espontáneamente sin tratamiento cuando hay un equilibrio

entre la producción de leche y el consumo dietético es enriquecido. Signos nerviosos transitorios tales como tambaleo y ceguera pueden ocurrir por periodos cortos de tiempo.(5,16,20,21,36,44,49,52)

En la forma nerviosa de cetosis, hay un comienzo agudo de extraños signos neurológicos incluyendo movimientos de círculo, deficiencias propioceptivas, presión de cabeza, ceguera aparente, migraña, excesivo comportamiento de aseo, apetito depravado y salivación excesiva. Estos animales pueden mostrar hiperestesia, bramidos, temores moderados y tetania. Pueden comportarse agresivamente para con la gente u objetos inanimados pero aparecen atáxicos cuando caminan. Episodios de signos nerviosos de 1 a 2 horas y recurren a las 8 ó 10 horas. Enfermedades tales como listeriosis, rabia, tetania de la lactación, envenenamiento agudo por plomo e intoxicación por *Claviceps paspali* deben ser considerados como posibles diagnósticos diferenciales.(20,36,49)

Una fiebre ligera y un incremento del ritmo cardiaco están a menudo asociados a enfermedades primarias que son inflamatorias por naturaleza. Puede observarse cetonuria de moderada a severa.(49)

Reproductivamente se ha observado que el intervalo entre el parto y el primer servicio, aumenta aproximadamente 5 a 6 días más de lo normal; así mismo el riesgo para ovarios quísticos se incrementa en vaquillas de primer parto con concentraciones de cetonas mayores a dos 2.00 mM.(2)

DIAGNÓSTICO

Un muy perfecto examen físico debe ser hecho para diferenciar la cetosis primaria de la secundaria.(49,52)

Los cuerpos cetónicos pueden ser detectados en orina, plasma y leche. La literatura reporta en unidades S.I. (mmol/L) y unidades convencionales (mg/dl), los cuales hacen difícil la interpretación. En general, en la cetosis clínica las concentraciones de glucosa en sangre son 20-40 mg/dl, las cetonas sanguíneas totales son más de 30 mg/dl, las cetonas totales en orina son más de 80 mg/dl, y las cetonas totales en leche son más de 10 mg/dl. En la cetosis subclínica, los parámetros que se observan no manifiestan signos clínicos de cetosis pero se mantiene baja la glucosa sanguínea, las cetonas totales en sangre de 10 a 30 mg/dl, y las cetonas totales en leche de 2 mg/dl. La cetosis secundaria puede caer entre los rangos para cetosis clínica y subclínica, dependiendo de la duración del proceso de la primera enfermedad.(7,8,40,46,49,56)

Comercialmente hay pruebas disponibles que detectan la Ac, AcAc o ambos Ac y AcAc, estas son usadas ampliamente como tiras reactivas y tabletas en orina (Prueba de Rother). Existen en el mercado pruebas rápidas muy confiables, para hacer una determinación semicuantitativa de ácido beta hidroxibutírico en leche. Los niveles de éste ácido son proporcionalmente más altos que la Ac y AcAc, pero una buena correlación de signos clínicos para las concentraciones de Ac y

AcAc han sido reportados, particularmente para casos en leche. Las cetonas en orina pueden dar un resultado positivo por otras causas en vacas normales, desde 2 a 20 veces del nivel normal en sangre. Los cuerpos cetónicos en leche reflejan niveles de cuerpos cetónicos en sangre, siendo las cetonas en leche una prueba más segura (aproximadamente el 50% de la concentración sanguínea). Los niveles sanguíneos de ácidos grasos volátiles (AGV), ácidos grasos libres (AGL) se incrementan pero no como regla. Los problemas existen con la variación diaria en niveles sanguíneos de AGV, AGL, y cuerpos cetónicos, los cuales nos obligan a hacer periódicos los muestreos sanguíneos. Acetona y ácido acético en leche, fluctuaron dentro de un periodo mínimo de 24 horas, lo cual hace la medida más eficaz del balance energético de vacas a nivel de campo.(7,8,17,37,38,49)

A causa del papel central del hígado en el metabolismo energético de rumiantes, la aparición de cetosis puede estar asociada con elevación de enzimas hepáticas y pruebas de disfunción hepática. Las enzimas aspartato aminotransferasa sérica (AST) y sorbitol deshidrogenasa (SDH) pueden estar aumentadas en casos severos. El grado de disfunción hepática es ligero comparado con vacas con síndrome de hígado graso. La sulfobromoftaleína (BSP) prueba de aclaramiento puede ser usada para evaluar la función hepática y para obtener datos fundamentales en vacas con riesgo de desarrollar síndrome de hígado graso.(7,8,49)

La cuenta de leucocitos varía y puede reflejar el estrés o el proceso de enfermedad primaria que el animal está experimentando. Los niveles de calcio y

magnesio séricos pueden estar ligeramente disminuidos en animales que están anoréxicos. Los niveles de cortisol están usualmente dentro del rango normal, la insulina en plasma está elevada inicialmente pero desciende conforme disminuye el consumo de alimento.(7,8,49)

Para un diagnóstico clínico de cetosis secundaria se toma en consideración la signología enunciada.

El índice de mortalidad de la cetosis primaria es extremadamente bajo. En animales que mueren con cetosis clínica, un hígado graso es probablemente lo único patológico que se encuentre. En cetosis secundaria las lesiones están asociadas con la enfermedad primaria.(7,8,49)

Se recomienda realizar el diagnóstico diferencial con desplazamiento izquierdo de abomaso, reticuloperitonitis traumática, indigestión simple, acidosis, mastitis, endometritis, listeriosis y rabia entre otras. (8)

TRATAMIENTO

Plan terapéutico: El tratamiento de la cetosis secundaria requiere corrección de la primera condición mientras se asegura la provisión de una adecuada dieta. En cetosis secundaria para el contenido de butirato de silo, la dieta puede ser manipulada para eliminar o diluir el silo.(49,54)

Un gran número de tratamientos han sido usados para cetosis primaria clínica. Tradicionalmente la terapia con inyecciones intravenosas de 100 a 500 ml de glucosa al 50% (dextrosa) da una mejoría clínica marcada. Una hiperglucemia transitoria es producida y retorna a los niveles de antes de la inyección en 2 horas. Las cetonas sanguíneas descienden inmediatamente, los signos clínicos desaparecen, y la producción de leche se incrementa de 5 a 10 lbs (2.3 a 4.5 kg.) como mínimo en una ordeña. Los signos nerviosos pueden reaparecer en 12 a 24 horas y la producción de leche desciende nuevamente por más de 2 ó 3 días. Hay algunas recaídas si las inyecciones de glucosa no son repetidas frecuentemente. Soluciones conteniendo una mezcla de 25% dextrosa y 25% fructuosa han sido usados en una prueba para prolongar el periodo de hiperglucemia. Es ideal una infusión continua intravenosa de glucosa a razón de 0.5 gr./minuto la cual debe ser administrada hasta que la prueba de cetonas en leche sea negativa. Una lenta infusión de 20 lts con glucosa al 2.5% (con la mitad de solución salina) por más de 24 horas mejora la respuesta clínica. Esta solución permite un goteo bastante

rápido para facilidad de mantenimiento del catéter sin el peligro de causar ósmosis diurética y excesiva acumulación de agua. La orina es monitoreada con tiras reactivas para glucosa negativa y decrecen los niveles de cuerpos cetónicos muchas veces diariamente. El monitoreo diario de la glucosa sanguínea mide adecuadamente la administración de dextrosa. El monitoreo cuidadoso para hipoglucemia es requerido cuando la glucosa intravenosa es discontinuada. Esto puede ser impráctico para situaciones de campo pero vale la pena en casos clínicos de individuos vallosos. (45,47,49,50,51)

Los precursores de la glucosa pueden ser administrados oralmente en el alimento o como bebida y proporcionar una fuente para gluconeogénesis. Esto incluye propilenglicol administrado oralmente a razón de 225 gr. dos veces al día durante dos días, seguido de 110 gr. una vez al día durante dos días o 500 gr. de glicerol dos veces al día por más de 10 días. El abuso de propilenglicol puede tener efectos nocivos para la flora ruminal, disminuye la motilidad ruminal y causa diarrea, lo que obliga a suspender el propilenglicol y restaurar la flora ruminal. Propionato de sodio (125 a 250 g dos veces al día oralmente), lactato de amonio (120 g dos veces al día oralmente), y lactato de sodio (360 g dos veces al día oralmente) han sido también usados como aditivos en el alimento para proveer fuentes alternas de glucosa. Todo esto tiende a bajar las pruebas de butirato y puede causar trastornos digestivos si se usa el tratamiento prolongado. (24,34,49,50)

Los glucocorticoides son usados a menudo para prolongar el efecto de la hiperglucemia por disminución del consumo de glucosa por parte de los tejidos y reduciendo la producción de leche por más de tres días. Dexametasona (0.04 mg/kg.) y betametasona son los más comúnmente usados. En un estudio un solo tratamiento de dexametasona (0.04 mg/kg.) incremento significativamente la glucosa sanguínea de 6 a 9 días y disminuyó la producción de leche de 1 a 7 días. Se debe tener precaución con las sobredosis porque pueden reducir el consumo de alimento y exacerbar el síndrome de hígado graso en las vacas. Esteroides anabólicos tales como acetato de triembolona ha dado como resultado una disminución en los niveles sanguíneos de cuerpos cetónicos sin depresión de producción de leche.(39,49,50)

Bajas dosis de insulina de acción prolongada (200 UI de insulina protamina zinc por vía subcutánea una vez cada 48 horas) puede ser usada como complemento de la terapia con glucosa intravenosa y glucocorticoides. Los rumiantes son relativamente resistentes a la insulina durante el primer tercio de lactancia, y la secreción pancreática de insulina se reduce en vacas con cetosis en respuesta al bajo nivel de glucosa sanguínea. La insulina ayuda a suprimir la movilización de ácidos grasos y se incrementa el consumo de glucosa por los tejidos mientras se estimula la glucólisis hepática.(45,49)

Agentes lipotrópicos tales como colina (25 a 50 gr. diariamente), cisteamina (750 gr. IV cada 2 ó 3 días) y L-metionina han sido sugeridos como aditivos nutricionales o tratamiento que incrementa la movilización de grasa en el hígado.

Colina (25 gr. diarios) pueden también ser administrados por vía S.C. ;nunca debe ser administrado por vía intravenosa porque puede actuar como un bloqueador neuromuscular. La terapia con agentes lipotrópicos no ha sido muy efectiva en pruebas de control y puede ser igualmente dañino en casos de daño hepático severo. (49)

La deficiencia de cobalto, y por lo tanto la deficiencia de vitamina B12, han sido implicadas como una causa de cetosis. La vitamina B12 es un cofactor esencial en el metabolismo del propionato y para que este entre al ciclo del ácido tricarbóxico. Los niveles de vitamina B12 en sangre e hígado se reducen en la vaca recién parida. No obstante la vitamina B 12 y el cobalto pueden ser adicionados a la dieta.(49)

El ácido nicotínico (niacina) y la nicotinamida han sido usados con efectos variables. Las coenzimas nicotinamida en el tejido mamario disminuyeron en vacas con cetosis en comparación con vacas normales. La dosis sugerida de ácido nicotínico es de 6 gr. vía oral una vez al día por 10 semanas mínimo, después del parto. La producción de leche se incrementó ligeramente y los niveles sanguíneos de cuerpos cetónicos y ácidos grasos libres fueron inferiores en vacas tratadas con niacina. La niacina disminuye las cetonas sanguíneas y los ácidos grasos libres e incrementa la glucosa sanguínea. La niacina ha sido usada en unión con ionóforos y monensina. Los ionóforos incrementan el nivel de formación de propionato en el rumen y por lo tanto se debe esperar una disminución de la cetosis, (no está permitido usar la monensina en vacas lactantes en los Estados

Unidos). La niacina también ha sido usada en combinación con propilenglicol, pero no se han encontrado diferencias significativas entre los grupos tratados y los grupos control.(49)

En la actualidad se ha utilizado con gran éxito la administración de 3.5 gr. de Detomidina por kilogramo de peso vivo, por vía subcutánea durante 3 días; recuperándose el animal del cuadro aproximadamente a las 72 horas, por estímulo de la hormona del crecimiento.(13)

El hidrato de cloral es un tratamiento tradicional que incrementa el desdoblamiento de almidón en el rumen y estimula a este para producir propionato. La dosis oral inicial es 30 gr. seguidos de 7 gr. dos veces al día por varios días. El hidrato de cloral puede ser particularmente útil para efectos sedativos en tratamiento de vacas con cetosis nerviosa.(49)

En todas las enfermedades metabólicas, los cuidados son importantes. La terapia de sostén puede incluir el restablecimiento de la flora ruminal ya sea por medio de líquido ruminal de una vaca sana, o bien por medio de levaduras comerciales y proveer con alimentos palatables y ejercicio.(48)

PREVENCIÓN Y CONTROL

Ya que el mecanismo fundamental de la cetosis clínica y subclínica es un balance de energía negativo durante las 8 primeras semanas de lactancia, la prevención y el control pueden ser dirigidos en tres pasos. La alimentación y el manejo de las vacas durante el último tercio de lactancia y el periodo seco debe promover buena condición corporal al parto. El consumo óptimo de la ración de lactancia en el comienzo de esta debe estar estimulado por una introducción a la ración en forma gradual. La ración ideal durante el primer tercio de lactancia debe ser altamente palatable y densa en energía.(19,20,22,29,49)

Una cantidad moderada de grasa corporal debe estar disponible para movilización y producción de leche en la vaca al parto. La grasa corporal que se pierde en el primer tercio de lactancia, debió ser almacenado previamente en el último tercio de lactancia (recomendación del NRC). La condición corporal de la vaca seca debe mantenerse, para propiciar el desarrollo fetal. Es fundamental que las vacas no engorden antes del parto.(19,20,28,29,49,57)

La introducción de la ración de lactancia debe ser hecha tan uniformemente como sea posible para estimular el máximo consumo y minimizar los trastornos digestivos. La administración de la ración de lactancia puede comenzar 4 ó 5 semanas antes del parto y típicamente al parto se ofrecen 8 ó 9 libras de concentrado (3.6-4.0 kg.). Posterior al parto se va aumentando algunos kilos por

día hasta llegar al libre acceso (esto es aproximadamente a las 2 ó 4 semanas).(19,20,2949)

La ración de lactancia para el primer tercio es altamente palatable y reúne las recomendaciones del NRC. Los aspectos clave son mantener la densidad de energía alta y niveles óptimos de fibra y proteína. Los cálculos de los requerimientos de energía de una vaca en lactación son expresados como energía total neta de lactancia (NEL) y son obtenidos de las tablas del NRC. Las recomendaciones para el contenido de fibra de la dieta están basadas en la fibra detergente ácido (ADF) y fibra detergente neutro (NDF). El NDF es una buena estimación del volumen de la dieta, y el consumo de materia seca de una ración depende del NDF, pero esto puede ser aproximado al dividir el total de nutrientes digeribles (TDN) por 100. La proteína debe darse como soluble y como nitrógeno no proteico (degradables en el rumen), y de sobrepaso (no degradable en rumen). (19,20,29,49)

La dieta debe también estar balanceada con minerales. El cobalto puede ser adicionado si hay una indicación de niveles inadecuados. Los problemas que surgen del silo con altas concentraciones de butirato, pueden requerir sustitución o dilución del ensilaje afectado con otros alimentos para vacas en el primer tercio de lactancia. Dietas altas en butirato son toleradas a menudo porque estimulan el contenido graso de la leche. La adición de grasas blindadas en forma de sales de calcio de ácidos grasos de cadena larga o una alta proporción de ácidos grasos saturados de cadena larga (ácido palmítico y esteárico) incrementan la densidad

de energía de la ración sin reducir el contenido de fibra. Estos compuestos no son degradados en el rumen pero son digeridos en el abomaso e intestino delgado. El uso de estos productos ha incrementado la producción de leche, reducido la pérdida de peso durante el primer periodo de lactancia y reducido los niveles de cetonas en sangre. Los precursores glucogénicos tales como propilenglicol y propionato de sodio han sido incorporados a las raciones del primer periodo de lactancia por muchos años. Estudios realizados han comprobado que la incorporación de propilenglicol a la ración, no mejora la producción de leche ni la calidad de esta; sin embargo aumenta la proporción de ácido propiónico y butírico en la mezcla de ácidos grasos volátiles en el jugo ruminal, para disminuir el ácido acético. Ambos compuestos no son palatables para el ganado lechero y mejor son reservados para el tratamiento de casos individuales de cetosis. A su vez, se incluyen hoy en día cultivos de levaduras (*Saccharomyces cerevisiae*) como fuente de proteína microbiana digerible a nivel duodeno y se ha observado que ayuda enormemente a mantener la condición corporal de las vacas en el primer tercio de la lactancia y a utilizar el nitrógeno como una fuente de energía, además de otros beneficios secundarios, lamentablemente en México no contamos con plantas biotecnológicas que produzcan estos cultivos y por lo tanto su importación eleva el costo de producción de algunos ranchos productores de leche. En trabajos hechos recientemente se ha observado que el cromo trivalente es un cofactor en el GTF (factor tolerante a la glucosa), requerido para potencializar la insulina en el desplazamiento de la glucosa de la circulación a los tejidos

periféricos; por lo tanto se ha sugerido la incorporación de este elemento a la ración de las vacas lecheras.(4,14,15,19,29,35,42,49)

El ácido nicotínico es recomendado como aditivo en el alimento a razón de 6 a 12 gr./cabeza/día en el primer período de lactancia.(19,49)

En pruebas efectuadas en 1993 con vacas recién paridas, se demostró que la aplicación de Cianobutín (Bykahepar) a una dosis de 10 mg/kg. de peso vivo por vía intramuscular 6-12 hrs después del parto y repitiéndola a las 12-48 hrs después, incrementa significativamente la cantidad de glucosa en sangre.(26)

Cetosis clínica y subclínica deben ser detectadas y tratadas tan pronto como sea posible para prevenir el efecto nocivo en la salud y la producción. Esto se puede lograr motivando a los ganaderos para que realicen pruebas de cetonas en leche u orina durante los primeros 50 ò 60 días después del parto. Los animales con resultados positivos a estas pruebas deben tener un perfecto examen físico. La terapia de sostén para cetosis clínica debe incluir propilenglicol oral. Una alta tasa de prevalencia de cetosis clínica y/o subclínica requiere una investigación del programa de alimentación.(19,49)

DISCUSIÓN

La presencia de este problema metabólico es muy común, y como se ha indicado, gran parte del mismo es originado por un mal manejo en la alimentación, por lo tanto, al realizar la revisión bibliográfica sobre este síndrome, los diferentes autores indican normas para un buen manejo de los sistemas de alimentación durante las etapas de producción en el hato lechero.

Si bien se ha observado un avance del potencial genético en el ganado productor de leche durante estas últimas décadas, habiendo lactancias superiores a los 10,000 kg./vaca/año (Holstein México, Programa de Control de Producción); así también se observan cambios en los sistemas de alimentación de los hatos y otros aspectos zootécnicos para hacer factible dicho potencial genético. Luego entonces se recomienda la actualización sobre las medidas preventivas y terapéuticas para la solución del problema; y se observa que a partir de 1990 han sido sustituidas y/o modificadas para mejores resultados; e inclusive para la diferenciación de otros padecimientos de origen metabólico particulares del ganado lechero, sobre todo el de alta producción.

Es preciso mencionar que hoy en día se le debe dar mayor importancia a la raíz del problema, que es como ya se mencionó el manejo nutricional deficiente; y no como se hacía en épocas anteriores cuando se le daba más importancia al problema clínico.

CONCLUSIÓN

El punto de partida para la resolución y sobre todo la prevención de la cetosis, es tener en cuenta que es una enfermedad de producción; ya que el ganado lechero al ser genéticamente seleccionado para un alto rendimiento día con día, debe tener especiales consideraciones, principalmente en el aspecto nutricional. Literalmente hablando con respecto a la vaca lechera alta productora, "lo que entra al animal debe ser igual o mayor a lo que sale" para evitar un balance de energía negativo.

Tomando en cuenta que la etiología es un conjunto de factores de origen metabólico, pero principalmente de manejo, la cetosis adquiere un lugar muy importante dentro de las enfermedades actualmente llamadas de producción, ya que el ganado no rinde como es debido.

Tanto el productor como el médico veterinario de la producción, nunca deben esperar a la presentación de la signología; precisamente una de las principales obligaciones del médico veterinario es guiar al ganadero en la correcta nutrición de sus vacas, así como diagnosticar oportunamente problemas de tipo metabólico para corregirlos a tiempo, por medio de una ración perfectamente balanceada. Para el diagnóstico oportuno de la cetosis o algunos otros problemas metabólicos, son de gran utilidad las pruebas diagnósticas comerciales de campo, pero muchas veces es difícil conseguir las, por lo tanto, un arma muy valiosa con la que se cuenta es la condición corporal de las vacas lecheras.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Amstutz, H.E. Bovine Medicine and Surgery. Modern Veterinary Textbook Series. U.S.A. 1990.
- 2.-Andersson, L. Gustafsson, A.H. Emanuelson, U. Effect of Hyperketonaemia and Feeding on Fertility in Dairy Cows. Theriogenology 36:4 521-536 (1991).
- 3.-Anderson, L. Subclinical Ketosis in Dairy Cows. Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice. 4:2. 233-251, 1988.
- 4.-Baudet, H.M. Diet of Dairy Cows in the Dry Period and the Incidence of Metabolic Disorders at the Start of Lactation. Recueil de Médecine Veterinaire 178:6-7 437-441, 1992.
- 5.-Bhain, S. Chakrabarti, A. Mukherjee, B.N. A Study on Clinical Ketosis in Cows in Mohanpur-Haringhata Complex (West Bengal). Indian Journal of Dairy Science 46:6 258 - 259 (1993).
- 6.-Bhain, S. Chakrabarti, A. A Note on the Prevalence of Ketosis in Cows in West Bengal. Indian Veterinary Journal 70:6 582-583, 1993.
- 7.-Bouada, J. Metabolic Disorders in Dairy Cows. Memoria del Curso Internacional Teórico Práctico Sobre Medicina Interna en Bovinos. México, D.F. 27 - 30 de abril de 1992. 34 - 37. División Educación Continua, Ciudad Universitaria (1992).

8.-Bouda, J. Ketosis. Memoria del Curso Internacional Teórico-Práctico Sobre Medicina Interna en Bovinos. México D.F. 27 - 30 de abril de 1992. 59 - 67. División Educación Continua, Ciudad Universitaria (1992).

9.-Bracho Cárdenas Alfa. "Análisis de las Principales Causas de Aborto en Vacas Lecheras en una Explotación Intensiva del Estado de México". Tesis de Licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán UNAM. Cuautitlán Izcalli, Estado de México. 1994.

10.- Britt, J.H. Impacto de la Nutrición y el Medio Ambiente en la Reproducción de Vacas de Alta Producción. Memoria de la 9a. Conferencia Internacional sobre Ganado Lechero. México D.F. 6-7 de agosto de 1993. 76-80, Grupo CIGAL S.A. de C.V. (1993).

11.-Correa, M. T. Erb, H. Scarlett, J. Path Analysis for Seven Postpartum Disorders of Holstein Cows. Journal of Dairy Science **76**: 1305-1312 (1993).

12.-Correa, M.T. Curtis, C.R. Erb, H.R. Scarlett, J.M. Smith, R.D. An Ecological Analysis of Risk Factors for Postpartum Disorders of Holstein-Friesian Cows from Thirty-two New York Farms. Journal of Dairy Science **73**:6 1515-1524, 1990.

13.-Cuomo, A. Esposito, L. Infascelli, F. Lorzio, R. Use of an Alpha-2 Agonist (Detomidina) in the Treatment of Ketosis in Dairy Cows. ATTI de la Federazione Mediterranea Sanita e Produzione Ruminanti **1**: 317-321, 1991.

14.-Davis, C.L. Alimentación de la Vaca Lechera Alta Productora.

ESTA TESIS NO DEBE
SER DE LA PROPIEDAD

15.- Dawson, K. A. Estrategias de Suplementación para Optimizar las Fermentaciones Ruminales y la Producción Lechera. Memoria de la 10a. Conferencia Internacional Sobre Ganado Lechero. México D.F. 28-30 de julio de 1994. 4 -14 Grupo CIGAL S.A de C.V.

16.-Deltilleux, J.C. Grohn, Y.T. Quaas, R.L. Effects of Clinical Ketosis on Test Day Milk Yields in Finish Ayrshire Cattle. Journal of Dairy Science 77:11 3316-3323, 1994.

17.-Dirksen, G. Breitner, W. A New Qiuk-Test for Semiquantitative Determination of Beta hydroxybutiric acid in Bovine Milk. Journal of Veterinary Medicine. Series-A 40:9-10 779-784. 1993.

18.-Drackley, J. K. Richard, M. J. Beltz, D.C. Young, J.W. Metabolic Changes in Dairy Cows with Ketonemia in Response to Feed Restriction and Dietary 1,3-Butanediol. Journal of Dairy Science 75:6.1622-1634 (1992).

19.-Grummer, R. Etiology of Lipid-Related Metabolic Disorders in Periparturient Dairy Cows. Journal of Dairy Science 76: 3882-3896 (1993).

20.-Gustafsson, A. H. Andersson, L. Emanuelson, U. Effect of Hyperketonaemia, Feeding Frequency and Intake of Concentrate and Energy on Milk Yield in Dairy Cows. Animal Production 56: 51-60 (1993).

21.- Haluza, Z. Pechova, A. Occurrence fo Acetonaemia in Dairy Cows in a Large Intensive Herd in South Moravia, Czechoslovakia. Veterinarství 40:4 177-178 . 1990.

22.-Herzog, H. Prevenzione dell'acetonemia. Razza Bruna 31:2 51-52 (1991).

23.-Hollenius, P. Hormonal Regulation Related to the Development of Fatty Liver and Ketosis. Acta Veterinaria Scandinavica, Suppl 89: 55 - 60 (1993).

24.-Jans, F. Munger, A. Efficacy of Propilenglycol in the Prevention of Ketosis in the Dairy Cow In Early Lactation. Revue Suisse d'Agriculture 24:4 237-242. 1992.

25.- Jorgensen, R.J. Norgard, P. The High-Yielding Dairy Cow: Periparturient Disturbances in Stomach Function Acid Base Balance, Calcium Homeostasis and Energy Metabolism. Acta Veterinaria Scandinavica Supplementum 89 1-164, 1993.

26.-Karatzias, H. Roubies, N. Papasteriadis, A. Papadopoulos, N. Investigations on the Efficacy of Cloanobutin for Prophylaxis of Postpartum Primary Ketosis in Dairy Cows. Deutsche-Tierarztliche-Wochenschrift 100:10 410-412. 1993.

27.-Klug, F. Franz, H. Breeding Aspects of Ketosis Occurrence In Dairy Cows. Monatshefte für Veterinarmedizin 46:16 573-575, 1991.

28.-Lean, I.J. Bruss, M.L. Troutt, H.F. Galland, J.C. Farver, T.V. Rostami, J. Holmberg, C.A. Weaver, L.D. Bovine Ketosis and Somatotrophin: Risk Factors for Ketosis and Effects of Ketosis on Health and Production Research in Veterinary Science 57:2 200-209, 1994.

29.-Llvesey, C.T. The Control of Metabolic Diseases Through Correct Nutrition. The Veterinary Angles 47-64 (1989).

30.-Lingaas, F. Tveit, B. Etiology of Acetonemia in Norwegian Cattle. 2. Effect of Butiric Acid, Valeric Acid, and Putrescine. Journal of Dairy Science 75:9 2433-2439 (1992).

31.-López Fernández, J.A. Fernández, J.A. Cetosis Bovina: Enfermedad del Preente en Explotaciones Ganaderas de Tipo Familiar. Avances en Alimentación y Mejora Animal 33:4-5 127-130, 1993.

32.-Mantysaari, E.A. Grohn, Y.T. Quaas, R.L. Clinical Ketosis: Phenotypic and Genetic Correlations Between Occurrences and with Milk Yield. Journal of Dairy Science 74:11 3985-3993, 1991.

33.- Markusfeld, O. Parturition Disease Complex of the High-Yielding Dairy Cow. Acta Veterinaria Scandinavica, Suppl. 89, 9-15, 1993.

34.-Martínez López Humberto. "Tratamiento de la Cetosis Bovina Mediante el Empleo de Propilen Glicol Como Substituto de la Terapia Clásica con Glucosa". Tesis de Licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Cuautitlán Ixcalli, Estado de México. 1983.

35.-Miettinen, P. Propylene Glycol in Prevention of Bovine Ketosis. Acta Veterinaria Scandinavica, Suppl 89: 135 - 136 (1993).

36.-Miettinen P. V. A. Setälä, J. J. Relationships Between Subclinical Ketosis, Milk Production and Fertility in Finnish Dairy Cattle. Preventive Veterinary Medicine 17:1-2 1-8 (1993).

37.-Miettinen, P.V.A. Relationship Between Milk Acetone and Milk Yield in Individual Cows. Journal of Veterinary Medicine Series A 41:2 102-109, 1994.

- 38.-Nielen, M. Aarts, M.G.A. Jonkers, A.G.M. Wensing, T. Schukken, Y.H. Evaluation of Two Cowside Test for the Detection of Subclinical Ketosis in Dairy Cows. Canadian Veterinary Journal 35:4 229-232, 1994.
- 39.-Phillipp, H. Goossens, L. Limper, J. Quirke, J.F. Effect of Dexamethasone Isonicotinate on Milk Yield in Ketotic Cows. The Veterinary Record. 128, 427 (1991).
- 40.-Quiros, J. Meneses, A. Moreno, W. Cordero, L. Cedeño, H. Diagnóstico de la Cetosis Subclínica en Hatos Lecheros de Alta Producción en Costa Rica. Ciencias Veterinarias Heredia 15:1 15-25, 1993.
- 41.-Reid, G. Metabolic Disorders of Cattle. Medical Hypotheses 40 : 5. 296 - 300 (1993).
- 42.-Rémond, B. Rouel, J. Ollier, A. Effect of Glycerol Supplementatton of the Diet of Dairy Cows on Milk Production and Some Digestive and Metabolic Parameters. Ann Zootech 40: 59 - 66 (1991).
- 43.-Rodríguez, O. Herrera, R. González, S. Miranda, R. Efecto de la Adición del Probiótico Saccharomyces cerevisiae a la Dieta de Vacas Holstein en Producción Durante el Primer Tercio de Lactancia. Biotecnología en la Industria de la Alimentación Animal. Vol II. Editorial SETIC S.A. de C.V. 35-44 México D.F. 1991.
- 44.-Rossow, N. Enfermedades Esporádicas de los Animales de Abasto. 3a. de. Acibia, S.A. Zaragoza, España, 1989.

45.-Sakai, T. Hayakawa, T. Hamakawa, M. Ogura, K. Therapeutic Effects of Simultaneous use of Glucose and Insulin in Ketotic Dairy Cows. Journal of Dairy Science **76**:1 109 - 114 (1993).

46.-Samad Khan, M. A. Topps, J. H. Broadbent, P. J. Usefulness of Measuring Certain Blood Characteristics in Cows - A Review. Bangladesh Journal Animal Science **19(1-2)**: 99 - 108 (1990).

47.-Simensen, E. Halse, K. Gillund, P. Lutnaes, B. Ketosis Treatment and Milk Yield in Dairy Cows Related to Milk Acetoacetate Levels. Acta Veterinaria Scandinavica **31:4** 433-440 (1990).

48.-Smith, B.P. Large Animal Internal Medicine. 3th ed. *The C.V. Mosby Company*. U.S.A. 1990.

49.-Steen, A. Holtenius, P. Miettinen, P. Nielsen, T. K. Vaarst, M. Sigurdsson, H. Lindheim, D. Olsson, G. Ketosis - Hyperketonaemia: Identification of Potential Areas of Research. Summary of Group Discussion. Acta Veterinaria Scandinavica, Suppl 89: 151 - 152 (1993).

50.-Stober, M. Schulz, H. Treatment of Lipid Mobilization Syndrome in Dairy Cows. Monatshhefte fur Veterinarmedizin **46:16** 563-566, 1991.

51.-Straiton, E. Cattle Allments - Recognition and Treatment. 5th ed. *Farming Press Books*. United Kingdom, 1987.

52.-Thomas, R.K. Medical Management of Common Physiologic and Metabolic Abnormalities in Anorectic Cattle. Veterinary Medicine **89:9** 898-909 (1994).

53.-Tveit, B. Lingaas, F. Svendsen, M. Sjaastad, O.V. Etiology of Acetonemia in Norwegian Cattle.1. Effect of Ketogenic Silage, Season, Energy Level, and Genetic Factors. Journal of Dairy Science 75:9 2421- 2432 (1992).

54.-Vagneur, M. Ketosis in Dairy Cows: Metabolic Changes in Blood and Liver During Induction and Early Treatment of Ketosis. Bulletin des G.T.V. No. 5 149-154, 1994.

55.-Venkateshwarulu, K. Rao, D.S.T. Subclinical Ketosis in Crossbred Cows. Cheiron 22:3 116-119, 1993.

56.-Vrzgula, L. Jagos, P. Production Diseases of Dairy Cows Under Current Conditions and Methods for their Control. Veterinarski 40:4 156-158, 1990.

57.-Waage, S. Incidence of Milk Fever and Ketosis In Norway. Acta Veterinaria Scandinavica. Suppl 89: 139 - 140 (1993).

58.-West, H.J. Effect on Liver Function of Acetonaemia and the Fat Cow Syndrome in Cattle . Research in Veterinary Science 48: 221-227 (1990).

59.-Willadsen, C.M. Quesel, J. Willeberg, P. Ketosis in Dairy Herds. II Epidemiological Investigations. Dansk Veterinaertidsskrift 76:7 275-280, 1993.