

Figura



Universidad Nacional Autónoma de México
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**"CETOSIS BOVINA: UNA REVISION
BIBLIOGRAFICA DE 1969 A 1980"**

T E S I S

Que para obtener el título de
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P r e s e n t a
HECTOR CASTILLO JUAREZ
Asesor: M.V.Z. Flor Berenguer Ibarrondo

México, D. F.

1981



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

RESUMEN _____	2
SUMMARY _____	4
INTRODUCCION _____	6
MATERIAL Y METODOS _____	31
RESULTADOS	
GENERALIDADES _____	39
EPIZOOTIOLOGIA _____	44
ETIOLOGIA _____	51
PATOGENIA _____	59
CUADRO CLINICO _____	73
QUIMICA CLINICA _____	83
ANATOMIA PATOLOGICA _____	91
DIAGNOSTICO _____	94
PRONOSTICO _____	98
TRATAMIENTO _____	101
PREVENCION Y CONTROL _____	116
IMPORTANCIA ECONOMICA _____	121
DISCUSION _____	124
CONCLUSIONES _____	128
APENDICE _____	132
BIBLIOGRAFIA CONSULTADA _____	144

INSTITUTO VETERINARIO
 DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL
 AUTONOMA DE MEXICO
 SECCION DE DIAGNOSTICO
 Y REFERENCIA EPIDEMIOLOGICA
 Y CLINICA

R E S U M E N

R E S U M E N

Debido a la ausencia de estudios referentes a la cetosis bovina en México, enfermedad que ocasiona cuantiosas pérdidas en la producción lechera mundial, se llevó a cabo una revisión bibliográfica sobre el tema citado que comprende lo publicado desde 1969 hasta 1980. Dicha revisión se sustentó primordialmente en los artículos y abstractos de artículos que se obtuvieron a partir del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) a través de su Servicio de Consulta a Bancos de Información (SECOBI), y del Centro de Información Científica y Humanística (CICH) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), acudiendo a los siguientes bancos de información: CAB ABSTRACTS y AGRICOLA.

Los artículos y abstractos de artículos consultados fueron traducidos al español, analizados, resumidos y clasificados en los siguientes incisos: *Generalidades. Epizootiología. Etiología. Patogenia. Cuadro Clínico, Química Clínica, Anatomía Patológica, Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento, Prevención y Control, e Importancia Económica.*

Además, se incluye un Apéndice conteniendo toda la bibliografía existente sobre el tema del mismo período, que fue localizada pero no analizada ni resumida en el desarrollo de la tesis con el propósito de facilitar la búsqueda de tales referencias a quienes se interesen en ampliar sobre la materia.

S U M M A R Y

S U M M A R Y

On account to the absence of studies related to bovine ketosis in Mexico, a disease wich causes great economical losses in dairy production all over the world, it was decided to make an extensive review about the former wich contains most part of what was published around the world from 1969 to 1980. Such review was sustained basically on the articles and abstracts of the articles that were obtained from the "Consejo Nacional de Ciencia y Tecnologia de México" (National Council of Science and Technology of Mexico) through its Servicio de Consulta a Bancos de Información (Consulting Service for Information Banks) and from the "Centro de Información Científica y Humanística de la Universidad Nacional Autónoma de México" (Humanistic and Scientific Information Center of the National Autonomous University of Mexico) fed by the CAB ABSTRACTS and AGRICOLA banks.

The articles and abstracts consulted were translated into spanish, analyzed, summarized and classified into the following chapters: General Aspects, Epizootiology, Etiology, Pathogenesis, Clinical Findings, Clinical Chemistry, Pathological Anatomy, Diagnosis, Prognosis, Therapy, Prophylaxis and Control, and Economical Importance.

Also, it includes an appendage containing all the bibliography related to the subject wich was not analyzed and summarized in the present thesis, so it could be used as an aid to further to given information to those interested in it.

I N T R O D U C C I O N

... los síntomas... NUTR... C... O... N... la... de...
... también... laboratorio... sangre...
... La cetosis bovina es una enfermedad metabólica asociada con la

reproducción de la vaca lechera (31, 48, 65, 84, 93, 104, 134). Puede, no obstante, considerarse que un cierto grado de cetosis es un estado natural en el rumiante, y que el animal "cetósico" representa solamente el extremo de un rango metabólico normal (3, 10).

Literalmente, cetosis significa un aumento en los cuerpos cetónicos, que corresponden al ácido beta-hidroxibutírico, ácido acetoacético y acetona (3, 42, 52, 58, 65, 71, 79, 80, 111, 112, 128, 134, 142). Desde el punto de vista bioquímico, la cetosis se caracteriza por cetonemia, cetonuria y cetolactia, que se refieren a la acumulación de los cuerpos cetónicos en la sangre, orina y leche respectivamente; hipoglucemia, bajos niveles de glucógeno hepático y una disminución de la reserva alcalina que conduce a acidosis (3, 4, 6, 26, 43, 48, 52, 58, 65, 71, 79, 80, 83, 93, 111, 112, 128, 142). En el animal afectado puede apreciarse un olor a acetona en el aliento, orina, leche e incluso en la transpiración de la piel (6, 26, 31, 58, 65, 93, 112, 128, 142).

La cetosis está frecuentemente relacionada con vacas lecheras con producciones elevadas; se sabe además, que la enfermedad prevalece en los países donde se practica la agricultura intensiva, aunque, de cualquier manera, se encuentra lejos de ser una afección restringida a las vacas altas productoras (10, 26, 65, 93, 99, 104, 112, 134).

Este padecimiento metabólico suele clasificarse en dos grandes grupos: cetosis primaria y cetosis secundaria. La cetosis primaria

se refiere al desarrollo de la cetosis independientemente de, o anterior a alguna enfermedad concurrente, denominándosele también cetosis espontánea. Por ende, todos los animales con cetosis primaria espontánea deberían responder a la infusión de glucosa o a la terapia con esteroides. Cetosis secundaria correspondientemente designa a la cetosis como consecuencia de alguna enfermedad como puede ser desplazamiento de abomaso, reticulo-pericarditis traumática, gastritis, indigestión, nefritis, pododermatitis, peritonitis, infecciones respiratorias, toxemias, infecciones febriles como antrax, edema maligno y carbón sintomático, envenenamiento con nitritos, ácido cianhídrico y ácido prúsico, timpanismo, estasis ruminal, distensión ruminal, paresia postparto, mastitis, endometritis y retención placentaria u otras enfermedades comunes en el período postparto e incluso la misma fluorosis. De hecho, cualquier condición que produzca reducción temporal del apetito en la vaca recién parida puede llevar a la cetosis secundaria. Además, los niveles de cuerpos cetónicos observados en los fluidos tisulares en una cetosis secundaria son frecuentemente más bajos que aquellos medidos en la condición primaria (3, 10, 65, 84, 112, 128, 134).

El término cetosis complicada se usa como sinónimo de cetosis secundaria, sin embargo, se refiere en realidad a la presencia de una cetosis primaria con desarrollo ulterior de cualquier entidad patológica, es decir, una cetosis primaria puede complicarse con una mastitis por ejemplo, y entonces se habla de cetosis primaria complicada.

Después de una cetosis primaria puede no desarrollarse ningún padecimiento posterior, en cuyo caso se habla de cetosis primaria no complicada (4,10,65,134).

Otros autores clasifican a la cetosis de acuerdo a los signos clínicos en cetosis consuntiva y cetosis nerviosa; no obstante, corresponden a los extremos de un rango de síndromes en los

que los signos de estas dos formas están presentes en grados variables de importancia. La forma consuntiva es la más común y se refiere al enflaquecimiento del animal con pérdida de la producción láctea como secuela de la anorexia existente en la enfermedad. La forma nerviosa sugiere delirio, el animal camina en círculos, presenta hiperestesia, temblores y tetania entre otros

signos (10). La cetosis también puede ser clínica o subclínica.

En la cetosis clínica se manifiestan los signos del padecimiento y en la forma subclínica se observa cetonuria pero sin evidencia de signos clínicos, aunque seguido incluye una sospecha de disminución en la producción láctea. El término de la cetosis frontaliza se refiere a la cetosis subclínica, pero hace alusión además a la fase prodrómica de la acetonemia desde la cual la vaca puede retornar a la normalidad o desarrollar manifestaciones clínicas de la enfermedad (65,104). Cetosis nutricional implica una falla en la ración ofrecida, usualmente desnutrición. En cambio, cetosis alimenticia corresponde a la inducida por ciertos alimentos como ensilajes con alto contenido en ácido butírico, ácido láctico o cuerpos cetónicos (65,84,112,128).

Después de una cetosis primaria puede no desarrollarse ninguna
La cetosis metabólica y cetosis hormonal aparentemente corres-
ponden a la cetosis espontánea primaria, **La cetosis primaria, así**
pues, puede ser clínica o subclínica, espontánea (metabólica u
hormonal) o nutricional (o de origen alimenticio), y complicada
o no complicada, pero la cetosis secundaria debe forzosamente
comprender una complicación (3,10,65,128,134).

En general la cetosis afecta a las vacas de cualquier edad,
pero su incidencia es mayor en las vacas viejas que en las novillas
de primer parto, siendo más susceptibles las vacas de alto
rendimiento, y más aún aquellas que la han padecido anteriormente
(3,10,26,65). Se dice también que es un padecimiento común en las
vacas mal alimentadas (65).

Tiene una distribución mundial, y su incidencia es un poco ma-
yor en aquellos lugares o países en donde se practica una agricul-
tura intensiva (10,31,65). La mayoría de los hatos sufren de ca-
sos esporádicos, aunque pueden presentarse epizootias. La ocuren-
cia en Inglaterra es del 1 al 5% según Baird *et al* y Blood *et al* --
(3,10), pero según Schmidt es del 2%, mientras que en los Estados
Unidos es del 4% (112). Por su parte Kronfeld y Emery señalan que
existe una incidencia clínica promedio en un hato del orden de -
2 al 20% (65). En México no existen estudios ni reportes epizoo-
tiológicos al respecto.

Se presenta más frecuentemente de 2 a 6 semanas después del
parto, siendo el período más crítico las 3 semanas posteriores a
él. Se sabe que puede suceder con relativa frecuencia dentro de -

los 2 primeros meses posteriores a la parición (3,6,10,26,31,93, 99,134), aunque según Ensminger el padecimiento puede ocurrir dentro de los 6 meses subsecuentes (31), y Blood et al señalan - por su cuenta que puede presentarse sólo ocasionalmente en preñez avanzada (10).

Kronfeld y Emery señalan, sin embargo, que se carece de un concienzudo estudio epizootológico de este padecimiento metabólico (65). Puede observarse en animales gordos aparentemente bien alimentados, así como en animales con condición corporal pobre; en vacas con exceso de grasas en la preñez avanzada; o con insuficiente consumo de energía en las primeras etapas de lactancia, teniendo una relación con la fase ascendente del ciclo lactacional (3, 10, 65, 134). De un 30 a 40% de los casos clínicos están complicados con un padecimiento recurrente (65).

Las estaciones del año, clima, estabulación y régimen alimenticio son importantes en áreas donde los partos de tipo estacional prevalecen; por ejemplo, cuando los partos se preparan para que se presenten a principio de año, aumenta la incidencia de la cetosis, sin embargo, tales factores no son evidentes en aquellos lugares donde los partos se suceden durante todo el año (10, 58, 65).

Algunos factores de carácter alimenticio y condiciones de manejo inadecuadas pueden conducir al desarrollo de la cetosis bovina ya que los animales deben prepararse desde varios puntos de vista

para la lactancia, evitando la sobre y la subalimentación, así como el desarrollo de enfermedades (4,10,65,84).

Muchas vacas no tratadas retornan a la normalidad en una a dos semanas, pero la afección puede hacerse crónica con cetosis intermitente e hipolactia persistente (65). Por otro lado, la mortalidad es casi nula (10,26).

Se han citado casos de diabetes mellitus en bovinos, aunque su incidencia es mucho mayor en el hombre, perro y gato. Este padecimiento de naturaleza endocrina conduce a la cetosis, señalándosele un origen genético; pero probablemente en el caso de los carnívoros el elevado contenido de purinas de la carne con que se nutren da como resultado posiblemente la producción de compuestos del tipo de la aloxana, derivados del ácido úrico y estimuladores de el estado diabético (42,48,52,58).

No existe una causa única de la cetosis o cuando menos la metodología heurística parece llevar a esta conclusión a pesar de la existencia confirmada de varias causas predisponentes. La enfermedad permanece todavía en un estado de confusión (3,10,65,104,128).

Se sabe que cualquier afección que ocasione una reducción del apetito aunque sea sólo temporalmente puede desencadenar la cetosis debido a que una falta en el aporte de nutrientes tiende a forzar la utilización de las reservas grasas como fuente de energía, de este modo, la causa del padecimiento (llamado como señalamos anteriormente cetosis secundaria) es la afección primaria. De hecho, se sabe que el ayuno prolongado mismo causa movilización grasa y cetosis (3,

8, 65, 84, 134). También puede causar la diabetes mellitus, aunque no es un padecimiento común en el gando bovino (42, 48, 52, 58, 71, 128). La producción elevada de leche es una característica individual que conduce a un balance energético negativo que provoca la movilización de los depósitos grasos pudiendo o no aparecer entonces la afección clínica. Por ende, la producción elevada es un factor predisponente (3, 99, 104). De esta manera las vacas no debieran estar gordas al momento del parto y si en cambio debieran realizar ejercicio adecuado ya que de lo contrario estarán predispuestas a presentar la enfermedad (3, 10). Esto se debe a que en la lactación temprana la pérdida de grasa corporal es muy rápida los cuerpos cetónicos pueden acumularse en el torrente sanguíneo y causar la acetonemia (3, 6). En las vacas de gran producción es probable que la deficiencia de principios nutritivos digeribles en la ración sea la causa principal de la enfermedad. Un estudio efectuado por Swenson demuestra que la energía necesaria en el momento de máxima producción de leche comparada con la que proporciona la ración alimenticia hace evidente que es difícil y a veces imposible que la vaca ingiera suficiente cantidad de alimentos que proporcionen la energía necesaria para el mantenimiento del animal y lactación (84, 134). Podemos decir que la cetosis clínica ocurre en los rumiantes en las ocasiones en que están sujetos a consumos más altos de sus reservas de glucosa y glucógeno de lo que su actividad digestiva y

metabólica puede proveer para la producción de lactosa y proteínas de la leche. La falla en el aprovisionamiento puede ser una incapacidad de consumo elevado de alimento, una deficiencia de carbohidratos en la ración, o por defecto en la digestión o el metabolismo de los mismos y de los ácidos grasos volátiles (10,26,31,58,83,104). Esa es la razón por la cual se habla de un inadecuado suplemento de nutrientes y por ende de desnutrición como etiología de la enfermedad, sin embargo Baird et al señalan que en un estudio llevado a cabo por Emery y Williams en Michigan, Estados Unidos, sólo 11 de 190 casos de cetosis padecían de desnutrición, esto es, solamente el 5.79% (3). Se dice que aparece por sobrealimentación, en vacas gordas en la preñez avanzada, por desnutrición o ración mal equilibrada. Incluso, si se provee de un nuevo forraje, el rumen tomará tiempo en adaptarse, el cual puede ser suficiente para desencadenar el padecimiento, aunque sea en forma subclínica (3,10,84).

En general el heno es menos cetogénico que el ensilaje debido al contenido más elevado en ácido butírico existente en el último. Así, dietas ricas en ensilaje pueden influenciar el desarrollo del padecimiento, y debido a la tendencia del heno y ensilaje a variar ampliamente en composición, se hace impredecible la ocurrencia esporádica de la enfermedad (10,65,112,134).

La susceptibilidad genética podría ser un factor hasta ahora no confirmado. Se hace referencia a la herencia de capacidad digestiva y de eficiencia metabólica (10).

Otros autores señalan como causa a la hipoglucemia existente; no obstante, ésta es sólo el reflejo del balance energético negativo debido al drenado lactacional de glucosa que obliga a la depleción hepática de glucógeno. La producción de leche extrae de un 40 a 80% de la glucosa sanguínea dependiendo del volumen de producción, lo cual evidentemente predispone ya que la leche contiene cerca de 90 veces más azúcar que la sangre, con lo que se fuerza el desarrollo de la hipoglucemia, la que a su vez provoca la movilización grasa, cuya oxidación parcial conduce a la afección (10,43,48,58,65,83,84,104,112,128,134).

Para muchos el origen de la enfermedad es eminentemente nutricional o alimenticio, señalándosele como causas, las deficiencias y excesos de proteínas, vitaminas y minerales, tales como la deficiencia de vitamina A y B₁₂, o de cobalto y fósforo. La vitamina B₁₂ es necesaria para la transformación del propionato en succinil-CoA que se convierte en azúcar sanguíneo, además de que está relacionada con la formación de adrenalina, que de faltar desencadenaría hipoglucemia, bajos niveles de hormona adrenocorticotrófica (ACTH) y de cortisona, hecho que reforzaría el proceso hipoglucémico. La síntesis de vitamina B₁₂ en el rumen requiere de cobalto en la dieta; este mineral es necesario además para la gluconeogénesis del ácido propiónico (65,104,112,142).

Se ha demostrado una alta incidencia de cetosis en los animales alimentados con base en raciones ricas en proteína, hecho que se atribuye a la pérdida considerable de energía que ocasiona, ya que

aproximadamente un 23% de la energía de la proteína absorbida es disipada en la producción y excreción de urea. Además, estas raciones conducen a producciones más elevadas en ácido butírico en los rumiantes, reducen la digestibilidad y aportan probablemente aminoácidos cetogénicos (3,10).

Desde el punto de vista bioquímico todos los carbohidratos ingeridos se convierten en el rumen en ácidos acético y butírico que son potencialmente cetogénicos, y en ácido propiónico que es glucogénico. Estos dos grupos de ácidos son producidos en condiciones normales en una proporción cercana a 4 a 1. La alteración de dicha proporción puede desencadenar la cetosis (10,104). Las cantidades y proporciones molares de estos ácidos -denominados ácidos grasos volátiles ruminales (AGV)- en las vacas cetósicas al principio del padecimiento son normales. Después de la anorexia observada en el padecimiento aumenta la proporción de acetato y la de propionato declina. Y es que la acumulación de cuerpos cetónicos en la sangre causa anorexia, situación que agrava el cuadro clínico (65,84).

Una baja producción de propionato ruminal sucede sólo durante la desnutrición. El propionato reducido en el rumen es un precursor del oxalacetato y de la glucosa, siendo anticetogénico. El butirato es por su parte precursor del acetyl-CoA y es cetogénico. Una disminución en la producción de propionato y en su utilización, o un incremento en el butirato favorece la evolución de la cetosis (65,84). La producción de ácido propiónico y su conversión a glucosa en el hgado debe continuar en un nivel normal si los suplementos de glucosa -

para los tejidos van a mantenerse. Si este sistema no es eficiente, la forma alterna para proporcionar glucosa es por la síntesis a partir de aminoácidos, y el glicerol incrementa su volumen. El estímulo de este tipo de energía ocasiona una demanda muy acentuada de oxalacetato que se usa preferencialmente con este fin. Como resultado se entorpece la utilización de los cuerpos cetónicos por los tejidos, proceso que también requiere de oxalacetato (10,84,128).

De este modo, la deficiencia de oxalacetato como etiología de la enfermedad es una importante teoría debido a que es necesario para combinarse con el acetyl-CoA para la producción de CO_2 , y está involucrado en el metabolismo de todos los precursores de la glucosa, excepto el glicerol, estando relacionado en consecuencia con la gluconeogénesis y la síntesis de lactosa de la leche. La deficiencia hepática de oxalacetato tiene que ver posiblemente con un déficit de sus precursores: propionato, aminoácidos o lactato. Sin embargo, no se ha demostrado que la depleción de oxalacetato mitocondrial sea un rasgo importante en los estadios tempranos de la cetosis espontánea bovina, siendo más probable que se desarrolle mientras la enfermedad avanza (65,83,84,112,134).

Opera también en la enfermedad una producción de acetato en el hígado y una desigual producción de lipoproteínas y factores lipotrópicos, además de una elaboración mamaria de acetoacetato a partir de acetato y de beta-hidroxibutirato. Así, el alto rango de consumo de ácidos grasos y la beta oxidación por el hígado es la clave de la cetogénesis. Los cuerpos cetónicos se elevan a partir de acetoacetyl-

CoA, el cual es un intermediario normal en la oxidación de los ácidos grasos (65,134).

Por otra parte, se ha demostrado que la insuficiencia hepática ocurre en los casos de cetosis ovina y bovina, pero no se sabe si esto pasa en todos los casos, ni tampoco si es causa o efecto; no obstante, se espera un grado de insuficiencia hepática como desarrollo secundario de la enfermedad (10).

Desde el punto de vista endocrino, se habla de insuficiencia adrenocortical como causa de la enfermedad, lo cual se indica debido al aumento de producción láctea al administrar glucocorticoides (26,65, 128). La asunción de que la glándula adrenal es la causa primaria de la cetosis bovina no se ha probado. La tensión del parto y lactancia en las vacas debe conducir a una actividad adrenocortical incrementada, hecho que puede estimularse aún más por la tensión adicional de la alimentación deficiente. En tales circunstancias puede producirse cierta disminución de las reservas hormonales de la glándula, conduciendo a un estado de relativa insuficiencia adrenocortical que incrementa la falla metabólica que se había originado en los factores de tensión señalados. Es probable por lo tanto, que los cambios endocrinos observados sean solamente secundarios (10).

Se ha señalado también a la insuficiencia hipofisiaria y al hipotiroidismo como posible etiología. Se dice que un hiperinsulinismo sería la causa de la hipoglucemia existente. Se habla de disturbios por aumento en hormona somatotrófica (STH), sin embargo, la información disponible sobre cambios endocrinos no conduce a ninguna conclu

La significación convinciente, sólo a simples especulaciones (10,26,65).

La patogenia de esta enfermedad no se ha dilucidado satisfactoria

mente. Se conocen causas que predisponen su desarrollo e incluso me-

canismos bioquímicos que la explican cuando menos parcialmente. Exis-

te un evidente desarreglo del metabolismo y el principal sitio de és-

te es el hígado. Es un hecho que la producción de grandes cantidades

de acetil-CoA a partir de la oxidación de los ácidos grasos hace im-

posible que éste pueda entrar al ciclo del ácido tricarbóxico debi-

do al ya señalado déficit de oxalacetato con la consiguiente acumula-

ción de cuerpos cetónicos. La cetosis es pues, el resultado de sobre

producción de dichos metabolitos y no el de la baja utilización de

los mismos por los tejidos periféricos (4,84,104,128,134).

Los ácidos grasos libres (AGL) producto de la movilización grasa

tienen tres caminos para catabolizarse: oxidación a CO₂ en el ciclo

del ácido tricarbóxico; oxidación parcial a cuerpos cetónicos; y

esterificación a triglicéridos. Si se reduce la primera vía, la ceto-

génesis y formación grasa hepática se incrementan fuera de propor-

ción. Si la condición es además de suficiente duración, se sucede un

engrosamiento grasa en el hígado. La disminuída función hepática aso-

ciada con hígados grasos ocurre frecuentemente en casos de cetosis

prolongada en los ruminantes (134).

En la afección se observa acidosis con decremento de la reserva

alcalina, hipoglucemia, depleción del glucógeno hepático y acetone-

mia (10,48,52,58,84,93,128,134).

Es de suponer que las manifestaciones clínicas derivan del proceso hipoglucémico y del efecto tóxico ocasionado por la acumulación de los cuerpos cetónicos en los fluidos corporales. Sin embargo, la mayoría de los signos agudos y subagudos parecen más directamente relacionados con la hipoglucemia que con la hipercetonemia. Se sabe que esta última causa anorexia y signos nerviosos, lo cual se debe a que elevadas concentraciones de acetona y de acetoacetato, no así de beta-hidroxibutirato, deprimen al sistema nervioso central (SNC) y contribuyen al desarrollo de los signos, aunque la hipoglucemia causa también este tipo de signos (4,10,65,84,134).

La etiología y la patogenia por consiguiente se basan en las causas y efectos de la hipercetonemia e hipoglucemia. No obstante, Kronfeld y Emery consideran improbable que la causa de la hipoglucemia sea el drenado lactacional de glucosa, así como una falla en el aporte de la misma, considerándolos más bien como factores predisponentes. Dicen que se debe más bien a una inhabilidad hepática para producir glucosa para satisfacer los requerimientos de la glándula mamaria. Incluso suponen como causa una exagerada liberación insulínica (65). Por otra parte, se sabe que la glándula mamaria produce 250 gramos diarios de acetoacetato en las vacas afectadas (65,112).

El nivel de glucosa en los bovinos es de 40 a 60 mg/100 ml de sangre; así, cuando baja de este rango se dice que hay hipoglucemia. Durante la cetosis baja a 30 e inclusive a 20 mg/100 ml (104).

Una interesante hipótesis es que el sistema microsomal enzimático que oxida las sustancias, notablemente drogas y toxinas, puede usar

propionato como combustible en los ruminantes en lugar de glucosa. Si esto es así, entonces la disminución de la producción ruminal de propionato que sigue a la declinación en la ingestión de alimento lleva a una toxemia generalizada y malestar dependientes de una desigual oxidación microsomal a nivel hepático (65).

De cualquier modo, en el transcurso del padecimiento las vacas rehúsan comer, enflaquecen y se viene abajo drásticamente la producción de leche (6).

Las vacas cetósicas muestran pérdida de peso corporal con deshidratación, anorexia, debilidad general, decaimiento, tristeza, depresión, incoordinación, rigidez, pérdida de la producción láctea, conspición, parálisis ruminal, olor acetinado del aliento y la transpiración, además de cetonuria y cetolactia (6,26,31,43,58,65,79,84,93,99,104,111,112,128,134,142). Los casos muy graves pueden llevar al coma y a la muerte, aunque esto es en extremo raro (79,112,128). La hipolactia existente hace que la leche contenga una mayor proporción de grasa (65,112).

Vieira de Sá señala que entre otros signos se aprecia indigestión, timpanismo, disminución de la rumia y reducción del peristaltismo intestinal. Al principio puede haber diarrea, después lo común es el estreñimiento. Hay también dolor en la región hepática y en las articulaciones (142). Las heces tienen un aspecto satinado o mucoso, y si se trata de una cetosis secundaria se encontrarán signos del padecimiento que condujo a la cetosis (3,4,65).

De hecho existen dos formas del padecimiento entremezcladas inva-

riablemente: la consuntiva y la nerviosa. La primera es la más común y consiste en pérdida gradual del apetito y de la producción de 2 a 4 días. Rehúsan el grano primero y luego el ensilaje, pero pueden continuar comiendo heno. A pesar de esto, se ha observado en algunos casos apetito depravado. Los animales se adelgazan rápidamente, hay consunción y pérdida de la elasticidad cutánea. Las heces son firmes y secas, aunque no hay una constipación seria. La vaca está deprimida, no se mueve y no come. Los movimientos ruminales pueden disminuir en número y amplitud pero permanecen en el rango normal a menos que el curso sea de larga duración, en cuyo caso llegan a desaparecer incluso (3,4,10,112). La leche, orina y el aliento tienen olor a manzana y la producción láctea jamás se recupera totalmente. Se observan además, signos nerviosos como tambaleos, vahídos y una ceguera parcial. En la forma nerviosa los signos aparecen repentinamente. El síndrome sugiere "delirio" más que "frenesí", el animal camina en círculos, hay cruzamiento de las extremidades, empujan contra objetos o personas, hay ceguera aparente, movimientos sin sentido, se la men vigorosamente la piel y a los objetos inanimados, el apetito está disminuido, se observan movimientos de masticación y salivación, así como mugidos, sudoración, hiperestesia, temblores y algunas veces tetania con equilibrio incierto. Los signos se presentan en períodos de una a dos horas con intervalos de ocho a doce horas (10,65). Kronfeld y Emery apuntan que en general el animal pierde viveza y carece de respuesta a estímulos como los ruidos agudos y las punciones con agujas. Hay espasmos musculares aislados que se observan prin-

principalmente en los hombros y flancos e hipermotilidad ruminal al principio. La depresión en la producción láctea es ligera al inicio, aunque puede volverse severa. Una descarga vulvar es común y la palpación rectal denota generalmente una pobre involución uterina. La ubre suele estar hinchada (65).

La cetosis puede ser aguda, subaguda o crónica, y cerca de 4 de cada 5 animales se recuperan espontáneamente en 2 a 14 días. Una vez iniciado el proceso de recuperación, éste es rápido, tomando de 12 a 48 horas. Las vacas afectadas crónicamente no reobtienen nunca su nivel de producción láctea (65).

Un análisis sanguíneo denota hipoglucemia de 20 a 40 mg/100 ml. Los niveles de cetona que normalmente son de 10 mg/100 ml de sangre se elevan hasta 100 mg/100 ml; no obstante, en la cetosis secundaria rara vez sobrepasan los 50 mg/100 ml. Los ácidos grasos libres aumentan en el plasma, lo mismo que la transaminasa glutámico oxalacética. La concentración de citrato sérico al igual que el calcio y el magnesio se encuentra decrecida. El nivel de yodo unido a proteína del suero está disminuido y los niveles sanguíneos de 17-OH-corticosteroides están elevados. El conteo neutrofilico puede bajar hasta un 10%; los linfocitos subir hasta un 60 a 80% y los eosinófilos aumentar de un 15 a 40%. Blood et al señalan que los ácidos grasos volátiles en la sangre y en el rumen están aumentados en las vacas enfermas; pero Kronfeld y Emery opinan que dichos ácidos en los estadios avanzados se encuentran disminuidos a nivel ruminal (10,65).

Los niveles urinarios de cetonas pueden llegar a 70 mg/100 ml aun

que en raras ocasiones sobrepasan los 10 mg/100 ml en los animales normales, pero sólo concentraciones de 80 hasta 1300 mg/100 ml indican presencia de cetosis. Por su parte, los niveles de cetonas en la leche de vacas normales son de 3 mg/100 ml y en las vacas enfermas de 40 mg/100 ml. Además, el contenido graso de la leche procedente de vacas enfermas es de 6 a 12% debido a una reducción del volumen de producción, constituyendo solamente un aumento aparente (10,65).

Sólo las cetosis complicadas llegan a la necropsia, encontrándose lesiones de la enfermedad con que se complica. Las lesiones causadas por la cetosis son originalmente químicas. El hígado está pálido o amarillento y su consistencia es suave y aún friable (hay flaccidez). Con tinciones específicas de materiales de biopsia se observan vacuolas grasas alrededor de la periferia morfológica de los lobulillos hepáticos en todos los casos, lo cual está ocasionalmente acompañado por vacuolas grasas mayores alrededor del centro, hecho que se piensa está presente más en los casos severos que en los medios. El hígado puede ir a la degeneración e incluso a la necrosis cuando la afección es muy severa y prolongada. El glucógeno hepático está disminuido. La vaca no lactante tiene 3 gramos de glucógeno por cada 100 gramos de hígado fresco, la lactante un gramo y la vaca enferma 0.26 gramos (10, 48,65,93,112,128,134).

Las glándulas adrenales están agrandadas, flácidas con infiltración grasa y degeneración parcial de la corteza pero la médula no está alterada. Se aprecian cambios regresivos del lóbulo anterohipofisario, involución del sistema timolinfático, involución pancreática

aguda, gastroenteritis, úlceras y nefrosis. La tiroides está pesada con las células epiteliales aumentadas de tamaño por infiltración aparentemente grasa, y con acúmulo coloide en los folículos (10,65).

Es probablemente un consenso que para llegar al diagnóstico en la mayoría de los casos es suficiente un concienzudo análisis epizootológico y de los signos clínicos (3,6,10,26,31,43,48,65,79,84,93,99,104,112,128,134,142). De esta manera, las pruebas clínicas llevadas a cabo en sangre, leche y orina para detectar hipoglucemia, hipercetonemia, cetolactia y cetonuria constituyen sólo una herramienta de diagnóstico en los casos difíciles (3,4,10,43,48,58,65,79,83,84,93,104,111,112,128,134). Y ya que es un hecho que puede complicarse por la presencia de varios signos en una cetosis secundaria, debe efectuarse un minucioso examen físico que puede verse en estos casos complementado con un recuento leucocitario (10,65,104,112,134).

Se podría llegar al diagnóstico si se observara una respuesta favorable a la administración de glucocorticoides o a la infusión de glucosa o a cualquiera de los tratamientos indicados en la cetosis bovina (3,4,10,65).

Para determinar la presencia de cuerpos cetónicos en la orina, leche y suero o plasma, se realiza la prueba del nitroprusiato, llamada también de Rothera, la cual se basa en que el nitroprusiato (nitrocianuro sódico) en presencia de acetona y acetoacetato da un color morado o violeta. Las tabletas de "acetest" constituyen una modificación de la prueba de Rothera y, en principio, el reactivo es el mismo. Además, existe otra prueba denominada de Gerhardt, que únicamente reacciona con el acetoacetato (3,58,65).

No hay que olvidar, empero, que una prueba de Rothera positiva representa más bien una advertencia que un signo de enfermedad, señalando que cuando menos se encuentra mucho más susceptible de padecer la. De cualquier modo, si hay una prueba al nitroprusiato positiva y a su vez signos del padecimiento, la vaca tiene muy posiblemente cetosis (65).

Clinicamente el pronóstico de la afección es favorable ya que la mayoría de los casos se recupera incluso sin efectuar tratamiento indicado, además de que sólo los casos complicados conducen de manera por demás excepcional a la muerte (79, 112, 128). Sin embargo, económicamente el pronóstico puede considerarse grave debido a la pérdida exagerada de peso corporal y a que la producción de leche se viene abajo drásticamente, situación que por lo general no se recupera total ni prontamente (3, 6, 10, 26, 31, 43, 65, 79, 84, 99, 104, 112, 134).

Como el 30 a 40% de las vacas cetósicas tiene una enfermedad concurrente, ésta debe identificarse y tratarse adecuadamente. El número de tratamientos existentes para la forma primaria es bastante elevado, no obstante, el empleo de 500 ml de solución glucosada al 50% por vía endovenosa y la aplicación de glucocorticoides sintéticos de larga duración para estimular la gluconeogénesis constituye el primer paso en la terapia de la cetosis. Puede darse además propilenglicol o glicerina por vía oral, lo que favorece la síntesis de ácido propiónico ruminal, de efecto anticetogénico, precursor de la glucosa y sus intermediarios; también suelen usarse lactatos y propionato de sodio (3, 4, 6, 10, 26, 31, 48, 65, 79, 84, 104, 112, 134, 142). Ninguna tera-

...tratación de la diabetes en el ganado. La incidencia de la enfermedad es alta y la mortalidad es elevada. La terapia es 100% exitosa, algunas veces la cura es fácil y expedita, pero en otras los resultados son frustrantes. Las recaídas son frecuentes y por lo general es necesario repetir el tratamiento (10,26,65,84,134).

La administración de soluciones glucosadas endovenosas no es muy práctica ya que toman mucho tiempo, por lo que se recurre más bien al empleo de glucocorticoides, que ejercen un efecto hiperglucemiante dentro de las 48 horas de haber sido aplicados intramuscularmente, aunque es importante saber que éstos pueden deprimir la producción de leche (4,10,65). También suele usarse corticotropina (ACTH) e insulina (26,31,84,104,134).

El uso de anabólicos de origen esterooidal lleva a una caída en la concentración de cuerpos cetónicos y a la estimulación del apetito; el más utilizado es el trienbolone en forma de acetato como terapia en la cetosis espontánea (4,10).

Otros tratamientos son: el acetato de amonio, el hidrato de cloral, permanganatos y cloratos dados oralmente, lo mismo que la ingestión de líquido ruminal en forma de jarabe y la adición de pequeñas cantidades de melaza en la ración para estimular el apetito, ya que grandes cantidades agravarían el problema (10,31,65,84,99). A veces se administra vitamina B₁₂ y cobalto como tratamiento único o de manera combinada. El ácido nicotínico, tiamina y las vitaminas A y E están indicadas también (10,65,142). La cisteamina, precursor de la CoA y el fumarato sódico se han usado con éxito en algunos casos, lo mismo que la colina, L-metionina y su hidroxianálogo (10,65).

Ahora bien, si la incidencia en el hato es elevada, debe revisarse, y en su caso corregirse la ración alimenticia suplementada (65). Dada la múltiple etiología, es difícil formular recomendaciones generales en cuanto a la prevención y control del padecimiento (6, 10). Las indicaciones aceptadas por lo común en la alimentación son: gradual incremento en la ingesta de grano después del parto, evitar el cebamiento de las vacas en el período de secado, proporcionar una alta ingestión energética los dos primeros meses postparto, asegurar el adecuado contenido de vitaminas, minerales y proteínas de la ración, eliminando la subalimentación, así como evitar hacer cambios bruscos en la alimentación en el período de susceptibilidad. No se debe olvidar que las raciones con alto contenido proteico pueden desencadenar el padecimiento, por lo que esa práctica frecuente de elevar exageradamente la proteína en la ración debe desecharse (3,6,10, 26,65,84,112,128,142). De esta manera, en los hatos problema debería revisarse la dieta suministrada, así como efectuarse de manera rutinaria la prueba de Rothera en leche y orina para facilitar la prevención y el control del padecimiento (10,65,112).

En el control de la afección, se deben tomar en cuenta las medidas señaladas en relación a tratamiento, considerando aquellas de carácter profiláctico, para suprimir la reincidencia en el hato. Es de suprema importancia que un animal esté preparado para la lactancia, preparación que debe iniciarse durante la lactación previa y continuar a través del período seco hasta el momento del parto (4,10,26, 31,65,79,84,112,128,134,142).

Cuando el problema en el hato es severo, la ingestión de propiona
o de sodio o de propilenglicol da buenos resultados, recomendándose
de 250 a 350 mililitros diarios del primero por desde 10 días hasta
por 8 semanas, o de 110 gramos diarios durante 6 semanas del segundo
iniciándose después del alumbramiento. Da también buenos resultados
el uso de lactatos, la administración de pequeñas cantidades de mela
za antes y después de la parición para estimular el apetito, así co-
mo el uso de vitamina A, B₁₂ y ácido nicotínico o bien el líquido ru-
minal fresco en forma de jarabe (6,10,26,31,65,79,84,99,112,134). --
Son factores coadyuvantes además, un buen alojamiento y manejo para
evitar los estados de stress, y un adecuado ejercicio de los anima-
les (112).

La raíz de la pérdida económica se encuentra en la caída abrupta
de la producción láctea, en la tardanza en reasumirse después de la
recuperación, y en la exacerbada pérdida de peso corporal, no así en
la mortalidad, que de hecho podría considerarse nula. La cetosis sub-
clínica es también común, y aunque ha recibido poca atención, puede
quizás catalogarse junto con la enfermedad clínica por sus efectos e-
conómicos. Por otro lado, si se considera además que es una afección
de distribución mundial, con una morbilidad estimada del 2 al 20%, y
que afecta a todo tipo de animales en todo tipo de explotaciones, se
hará evidente la relevancia económica de la cetosis bovina (3,6,10,
26,31,43,65,79,99,104,134,142).

Debido a la importancia que tiene esta enfermedad desde el punto
de vista económico para la ganadería mexicana, y dada la ausencia -

de estudios referentes a la misma llevados a cabo en México, se consideró necesario elaborar una recopilación, ordenamiento y análisis de los trabajos de investigación realizados en los últimos 12 años - para que los estudiantes e investigadores dispongan de una fuente de consulta de fácil acceso acerca de la situación actual de la ceto sis bovina a nivel mundial.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

Para favorecer el desarrollo de la presente tesis, ésta se dividió en nueve capítulos, los que a continuación se citan:

1) RESUMEN

2) SUMMARY

3) INTRODUCCION

4) MATERIAL Y METODOS

5) RESULTADOS

6) DISCUSION

7) CONCLUSIONES

8) APENDICE

9) BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

En el **Resumen** se apunta a manera de abstracto toda la información contenida en la presente tesis. El **Summary** corresponde al equivalente del resumen pero en Lengua Inglesa; su finalidad es hacer llegar la misma idea a quienes desconocen la Lengua Española.

En la **Introducción** se describe lo conocido sobre la cetosis bovina hasta antes de ser efectuada la revisión bibliográfica, dicho de otra manera corresponde a los antecedentes sobre el tema.

En el capítulo de **Material y Métodos** se describe la manera en que fue elaborada la tesis, así como los elementos que la integran, los materiales utilizados, su procedencia y manejo.

El capítulo de **Resultados** es la base de la tesis. En éste se plasma

el resultado de las traducciones, análisis y clasificación de los --
 2000 TEM Y A A I R T A W
 artículos y abstractos de artículos proporcionados por el Consejo Na-
 cional de Ciencia y Tecnología a través de su Servicio de Consulta a Bancos de
 Información (CONACYT-SECOBI), y por el Centro de Información Científica y Huma-
 nística de la Universidad Nacional Autónoma de México (CICH-UNAM), atendiendo
 a los siguientes bancos de información: CAB ABSTRACTS y AGRICOLA. Para
 el desarrollo de este capítulo se consultaron un total de 77 publica-
 ciones en las que aparecen artículos referentes a la cetosis bovina
 que se publicaron de 1969 a 1980. Dichas publicaciones se señalan a
 continuación:

- 1) Acta Medica Veterinaria.
- 2) Acta Veterinaria Scandinavica.
- 3) ADSA., Annual Meeting and Divisional Abstracts, AJDS.
- 4) American Veterinary Publications, Inc.
- 5) Anales del Colegio Oficial de Veterinaria de la Provincia
 de Barcelona.
- 6) Annuali della Facolta di Medicina Veterinaria di Pisa.
- 7) Archiv fur Experimentelle Veterinarmedizin.
- 8) Archiv fur Tierernahrung.
- 9) Atti della Societa Italiana di Buiatria.
- 10) Australian Veterinary Journal.
- 11) Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift.
- 12) Big Farm Management.
- 13) Biochemical Journal.

- 14) **British Veterinary Journal.**
- 15) **Bulletin of the Nippon Veterinary and Zootechnical College.**
- 16) **Canadian Journal of Animal Science.**
- 17) **Canadian Veterinary Journal.**
- 18) **Clinica Veterinaria.**
- 19) **Compañía Editorial Continental, S. A.**
- 20) **Cornel University Press.**
- 21) **Dairy Farmer.**
- 22) **Dairy Goat Journal.**
- 23) **Dairy Science Research Report, University of Wisconsin.**
- 24) **Deutsche Tierärztliche Wochenschrift.**
- 25) **Dissertation Abstracts International.**
- 26) **Doklady Vsesoyuznoi Ordena Lenina Akademii
Sel'skokhozyaistvennykh Nauk**
- 27) **Dostizheniya Veterinarnoi Nauki i Peredovogo Opyta
Zhivotnovodstvu.**
- 28) **Ediciones Omega.**
- 29) **Ediciones UTEHA.**
- 30) **Editorial Acribia.**
- 31) **Editorial Board.**
- 32) **Editorial "El Ateneo"**
- 33) **Editorial Interamericana.**
- 34) **Editorial Limusa.**
- 35) **Editoriale Piacentina Gallarati.**
- 36) **Experimental and Molecular Pathology.**

- 37) Extension Bulletin, Agricultural Extension Service,
University of Minnesota.
- 38) Fact Sheet, Veterinary Science.
- 39) Folia Veterinaria Latina.
- 40) Fortschritte in der Tierphysiologie und Tierernahrung.
- 41) Indian Journal of Animal Science.
- 42) Irish Veterinary Journal.
- 43) Journal of Dairy Science.
- 44) Journal of the Japan Veterinary Medical Association.
- 45) Latvijas Lauksaimniecibas Akademijas Raksti.
- 46) Lea & Febiger, Philadelphia.
- 47) Livestock Farming.
- 48) Magyar Allatorvosok Lapja.
- 49) Medycyna Weterynaryjna, Poland.
- 50) Modern Veterinary Practice.
- 51) Monatshefte fur Veterinarmedizin.
- 52) Mysore Journal of Agricultural Sciences.
- 53) Nordisk Veterinaermedizin.
- 54) Norsk Veterinaer Tidsskrift.
- 55) Nutrition Reviews.
- 56) Práctica Bovina.
- 57) Proceedings of the Australian Society of Animal Production.
- 58) Proceedings of the Twentieth (20th) World Veterinary Congress.
- 59) Publicaciones del Departamento de Reproducción Animal e Inseminación Artificial de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zoo-

- 60) **Publicaciones Cultural S. A.**
- 61) **Rapports et Resumes. Tome 2 Neuvieme (9e) Congres Internationalo sur les Maladies du Betail, Paris.**
- 62) **Reveu de Medicine Veterinaire, Universite de Theran.**
- 63) **Sbornik Nauchnykh Trudov, Moskovskaya Veterinarnaya Akademiya.**
- 64) **Schweizer Archiv fur Tierheilkunde.**
- 65) **Sel'skokhozyaistvennaya Biologiya.**
- 66) **Suomen Elainlaakarilheti, Finsk Veterinartidskrift.**
- 67) **These, Ecole Nationale Veterinaire, Alfort.**
- 68) **Tierarztliche Hochschule Hannover.**
- 69) **Verlag Paul Parey.**
- 70) **Vestnik Sel'skokhozyaistvennoi Nauki, Moscow.**
- 71) **Veterinaria, Yugoslavia.**
- 72) **Veterinariya, Moscow.**
- 73) **Veterinarnomeditsinski Nauki.**
- 74) **Veterinarski Glasnik.**
- 75) **Veterinary Record.**
- 76) **Wiener Tierarztliche Monatsschrift.**
- 77) **Zemizdat, Bulgaria.**

En el desarrollo de este capítulo de **Resultados** se implementó la - traducción, análisis y clasificación de los artículos y abstractos de artículos, previa estructuración, en los siguientes incisos: **Generalidades, Epizootiología, Etiología, Patogenia, Química Clínica, Cuadro Clínico,**

**Anatomía Patológica, Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento, Prevención y Control,
e Importancia Económica.**

En el capítulo de **Discusión** se recurre al análisis de los puntos más relevantes del padecimiento, plasmados en el capítulo de **Resultados**, y tiene como finalidad la sustentación de los elementos de juicio que conducen al capítulo de **Conclusiones**, el cual representa al final de cuentas, nuestra interpretación última sobre el tema de esta tesis.

El capítulo denominado **Apéndice** comprende toda la bibliografía existente sobre la cetosis en bovinos, publicada entre 1969 y 1980, que fue localizada pero no analizada ni resumida en el desarrollo de la presente recopilación. Tiene como meta hacer más fácil y expedita su adquisición a los interesados en ampliar sobre la materia.

En el último capítulo, llamado **Bibliografía Consultada** se apuntan todas las referencias bibliográficas consultadas para el desarrollo de la tesis. En el caso de haberse consultado sólo el abstracto del artículo se hace el señalamiento mediante el apócope Abs citado entre paréntesis al final de la referencia.

Para el desarrollo total de la presente tesis se utilizaron un total de 154 referencias bibliográficas.

R E S U L T A D O S

GENERALIDADES

GENERALIDADES

La acetone-mia o cetosis bovina presenta las siguientes sinonimias: indigestión puerperal, catarro crónico gastrointestinal del parto, dispepsia postparto, intoxicación glicopriva, e incluso fiebre crónica atípica de leche o vitular. El nombre de manía puerperal se ha utilizado cuando se habla de cetosis, pero en realidad corresponde a un síndrome complejo en el que, entre otras cosas, se observa acetone-mia (137).

No es abundante la literatura actual que haga alusión a datos relevantes en relación a esta afección desde un punto de vista histórico. No obstante, se reporta que en el año 1911 Fu Jonk fue el primero en demostrar la presencia de cuerpos cetónicos en la leche y orina del bovino cetótico. En 1924 Sjollem y van der Zande evidenciaron la concomitancia de la hipoglucemia en el padecimiento, y de aquí partieron a la implementación de la terapia basada en infusiones de glucosa. En 1928 Hupka distingue una forma digestiva y otra nerviosa de acuerdo a las manifestaciones clínicas. En 1939 Weis, y en 1941 Lecomte consideran que la estabulación forzada es un factor predisponente. En el año de 1943, Levesque reporta una incidencia mayor en el periodo de mal tiempo invernal, lo que confirmará de Vigue en 1955. Ese mismo año de 1943, Levesque señala que el padecimiento se observa más comúnmente en razas lecheras que en aquellas productoras de carne. En 1948 Hoflund y Hedstrom reportan la relación existente entre la enfermedad, la alimentación y la digestión ruminal. Los pri-

meros en señalar la utilidad de los glucocorticoides en la terapia -
de la cetosis fueron Hatzios y Shaw en 1950. Para 1961, Van Itallie
y Bergen apuntan que la gluconeogénesis está siempre aumentada en la
enfermedad. Los estudios llevados a cabo por Krebs de 1961 a 1966 --
fueron los que condujeron a una mejor interpretación de la patogenia
del padecimiento, al lanzar la hipótesis de que ese aumento en la --
gluconeogénesis era la causa de la cetosis, ya que este hecho en un
período de stress conduciría a una deficiencia de oxalacetato, lo --
que desequilibraría el ciclo del ácido tricarboxílico con acúmulo --
consecuente de acetyl-CoA que es precursor de cuerpos cetónicos. Los
estudios relacionados con la patogenia de la cetosis bovina fueron
ampliados por Baird *et al* en 1968 y por Ballard *et al* ese mismo año. --
Por último, Rosenberg elabora en 1970 una tabla de las concentraciones
de los cuerpos cetónicos en los fluidos orgánicos de las vacas -
normales y céticas (5,137,139).

Es un hecho que muchos de los casos de cetosis bovina resultan de
inadecuada alimentación para la preñez y lactación; sin embargo, la
incidencia de cetosis es relativamente alta en muchos hatos alimenta-
dos con raciones nutricionalmente apropiadas, siendo varios incluso
los intentos fallidos de provocar el padecimiento por medios nutri-
cionales, lo que ha llevado a algunos autores a pensar que la ceto-
sis espontánea primaria no existe, sino que siempre es secundaria a
otra enfermedad. Sin embargo, un estudio epizootológico efectuado
en Noruega concluye que un balance energético negativo derivado de -
subalimentación durante la lactación temprana suele conducir a ceto-

sis (25,30,66).

Son varios los estudios que muestran evidencias de que la cetosis puede desarrollarse a partir de raciones alimenticias inapropiadas. Se sucede por subalimentación, sobrealimentación e incluso por deficiente aprovisionamiento de agua de bebida (19,25,30,66,67).

La predisposición de carácter genética no ha sido demostrada, pero no se puede excluir la posibilidad de la heredabilidad de una cierta incapacidad de estimulación neuroendocrina, lo que haría insuficiente el cumplimiento necesario para satisfacer las demandas de producciones elevadas de leche. La selección genética de ganado lechero tiene la finalidad de incrementar la producción láctea a partir de un sistema endocrino y metabólico que favorezca la máxima eficiencia productiva. Sin embargo, las vacas se seleccionan para producción de grasa y volumen, de ahí que mientras este criterio prevalezca y no el de producción de proteína, la enfermedad permanecerá en vacas aparentemente bien alimentadas. Por lo tanto las vacas acetónicas deberían evitarse en los cruzamientos posteriores, lo que redundaría en menos pérdidas por medicamentación, pago de veterinarios y mermas en la producción de leche y carne (30,66).

La leche procedente de vacas afectadas por la cetosis causa desórdenes digestivos, aumentando las diarreas y las muertes por las mismas en los becerros. Este efecto se atribuye a cambios físicoquímicos de la leche como son un pH más bajo, menor peso específico, mayor proporción grasa y a la presencia misma de cuerpos cetónicos. Se sabe que las cetonas de la leche son 50% menores que las de la sangre, en

cambio las urinarias son cerca de 4 veces superiores a las sanguíneas en los animales enfermos. A pesar de esto, la detección de los cuerpos cetónicos en la leche es un procedimiento sencillo, práctico y útil a través de la prueba de Rothera en el diagnóstico de tanto en la forma clínica como subclínica. Por lo tanto, para evitar más mermas económicas, no debiera alimentarse a los becerros con leche procedente de vacas acetonémicas (1,9,17,130).

Es un hecho poco conocido, la existencia de un tipo de cetosis en los bovinos que involucra a las hembras gestantes o recién paridas de las razas destinadas a la producción cárnica. A diferencia de la cetosis del ganado lechero, esta sí es una causa de muerte al final de la preñez. De manera general, tiene su origen en alteraciones metabólicas derivadas de nutrición inadecuada. Se ha visto en vacas Hereford y se asemeja en varios aspectos a la toxemia de la preñez de las ovejas (cetosis ovina). Por ende, presenta diferencias amplias en cuanto a epizootiología, patogenia, cuadro clínico, etc., que serán descritas posteriormente en los incisos correspondientes del presente trabajo de una forma detallada. La toxemia de la preñez de las ovejas o cetosis ovina puede reducirse de una manera general, corrigiendo los defectos de nutrición y manejo. Para su tratamiento deben tomarse, empero, medidas médicas, quirúrgicas (cesárea) y de carácter nutricional (18,67).

EPIZOOTIOLOGIA

El problema de la cetosis es sin duda más severo en las vacas lecheras altas productoras, fenómeno que suele acentuarse cuando éstas reciben raciones que no aportan los suficientes elementos nutritivos, principalmente energéticos, ya que es un hecho la existencia de un balance energético negativo en las primeras semanas de lactación (25, 40, 44). O'Everby *et al* hacen el señalamiento de que las vacas con producción elevada de grasa butírica en la leche muestran una incidencia aún mayor (91). Por su parte, Kronfeld va más lejos al apuntar que no sólo la incidencia es mayor, sino que la selección del ganado lechero con base en producción de grasa es una de las principales causas que predisponen al padecimiento, quedando implícito un origen genético en el mismo (66).

Casi la totalidad de los estudios sobre la acetonemia se han llevado a cabo en países donde las variaciones climáticas de carácter estacional son marcadas. De este modo, hay un consenso que señala a la época de invierno como la más problemática por el evidente aumento en la incidencia de la cetosis. Las razones son por un lado el confinamiento a que someten en estos períodos, lo que les impide un ejercicio adecuado, favoreciendo la deposición de grasa, y por otro que es en esta época cuando la carencia de forrajes se torna crítica, uniéndose al bajo aporte energético que incrementa la susceptibilidad (51, 54, 91, 102, 136, 139). La enfermedad es raramente vista en animales en pastoreo (136).

En un estudio efectuado en Noruega, OEverby et al apuntan una incidencia de hasta 15.7% en los meses de invierno, y de 0.4% en verano (91). Thomas, por su parte, en Inglaterra demuestra que el 90% de los casos ocurren en invierno, el 1% en el verano y 9% el resto del año (136). En Finlandia, en cambio, los estudios de Roine y Tikka -- concluyen que sólo el 2.7% de los casos sucede en la temporada en que los animales están en el exterior, y el 97.3% en el período de confinamiento (102).

CUADRO No. 1: INCIDENCIA DE LA CETOSIS EN BOVINOS LECHEROS CON PRODUCCIONES ELEVADAS

PAIS	CETOSIS SUBCLINICA	CETOSIS CLINICA	INCIDENCIA TOTAL	AUTOR	REFERENCIA
Alemania Democrática	----	---	34%	Diatkowski Girschewski Voigt	(40)
	16.3%	---	---	Schafer Bethe	(110)
Noruega	----	---	10.5%	OEverby et al	(91)
Bulgaria	17%	3%	20%	Simeonov	(122)
Inglaterra	----	1-5%	25%	Thomas	(136)
	----	2%	---	Baird et al Blood et al Schmidt	(3) (10) (112)
Estados Unidos	----	----	2-20%	Kronfeld Emery	(65)

(101) (102) (103)

En la presentación y signos influyen: la raza, sexo y edad. Las razas lecheras son más susceptibles que las productoras de carne. Además, aunque es poco común, la enfermedad puede presentarse en el toro (139). Incluso se ha tratado de provocar experimentalmente en búfalos machos el padecimiento, aunque con pobres resultados (39).

En los bovinos destinados a la producción de carne afecta a las hembras siempre después del séptimo mes de gestación hasta antes del alumbramiento, aunque se ha observado en una pequeña proporción hasta las 2 semanas postparto; involucra a vacas de todas las edades, y de manera principal a las que tienen gemelos. Aquí, del mismo modo que en la cetosis del ganado lechero, la incidencia se eleva en los meses de escasez de forrajes, pero a diferencia de dicha cetosis, en las razas cárnicas la mortalidad es un problema que llega hasta el 15% (18,137). No hay reportes en la bibliografía consultada, del problema en las razas cebuinas, ni de trabajos llevados a cabo en climas tropicales.

Las razas más afectadas son en orden: Ayrshire, Jersey y Guernsey, cruza y mezclas (entre razas lecheras), y Friesian (136). Las vacas Holstein son mucho más susceptibles que las Pied Negra, y la cruza de ambas lo es bastante menos que la Holstein pero más que la Pied Negra (88).

En cuanto al momento de presentación, en el ganado lechero se estima que son las primeras 6 semanas posteriores al parto donde se presenta principalmente, y con mayor frecuencia de la segunda a la quinta semana (45,51,91,108). Sin embargo, le puede afectar en cual-

quiere época de la lactancia (66).

Se ha notado que la incidencia se eleva con el número de lactaciones (88) y con la edad hasta los 5-8 años para luego declinar (91). Sin embargo, Schafer y Bethe encontraron la mayor incidencia de cetosis subclínica (37%) en vacas mayores de 10 años, y la menor (11.1%) en las vacas menores de 3 años (110).

Los cuadros siguientes muestran la ocurrencia mensual de la cetosis, su distribución de acuerdo a la edad y el momento de presentación en relación al tiempo postparto, resultantes de un estudio efectuado en Finlandia:

CUADRO No 2:

OCURENCIA MENSUAL DE LA CETOSIS*

MES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
NUMERO	110	126	126	175	120	8	4	3	6	15	42	51
%	14	16	16	22.3	15.3	1	0.5	0.4	0.8	1.9	5.3	6.5

CUADRO No 3:

DISTRIBUCION DE LA CETOSIS DE ACUERDO A LA EDAD*

EDAD (Años)	2	3	4	5	6	7	8	9	10	+ de 10
NUMERO	84	66	133	136	137	88	46	32	30	34
%	10.7	8.4	16.9	17.3	17.4	11.2	5.9	4.1	3.8	4.3

*Según Roine y Tikka (102) y con mayor frecuencia en las vacas de 5 a 8 años de edad.

CUADRO No 4:

OCURRENCIA DE LA CETOSIS EN RELACION AL TIEMPO POSTPARTO*

TIEMPO POSTPARTO	1 Sem	2 Sem	3 Sem	4 Sem	2 Meses	3 Meses	+ de 3 Meses
NUMERO	29	80	139	195	285	42	17
%	3.7	10.7	17.7	24.8	36.1	5.3	2.2

* Según Roine y Tikka (102).

Tradati apunta, que un 30% de los casos de cetosis son de tipo secundario (137), pero en un estudio llevado a cabo por Cote *et al* se encontró que un 42% de los casos de cetosis eran de caracter complicado (21). En el cuadro siguiente se anotan las enfermedades concurrentes más frecuentes en las cetosis de tipo complicado:

CUADRO No 5:

ENFERMEDADES CONCURRENTES EN 120 CASOS DE CETOSIS ESTUDIADOS*

ENFERMEDAD	No	%
Retención placentaria; metritis	15	13
Desplazamiento de abomaso; torsión	7	6
Gabarro; pododermatitis	5	4
Gingivitis; dentición pobre	5	4
Infección respiratoria; neumonía	5	4
Reticulitis traumática; peritonitis	4	3
Quistes ováricos	4	3
Otras	6	5
TOTAL	51	42

* Según Cote *et al* (21).

Como puede apreciarse en el cuadro anterior, muchas de las enfermedades concurrentes parecen ser aquellas que son prevalentes en las vacas lecheras en el primer o segundo mes de lactación (21).

Por otro lado, Lee y Hardie hallaron que la cetosis seguida de fiebre de leche (hipocalcemia) fue de 4.2% en el ganado Jersey, mientras que de 7.9% en el Holstein (70).

El conocimiento de la epizootiología es importante, como lo demuestra el hecho de que en Inglaterra se llegó al origen de una epizootia de cetosis a través del análisis de un alimento comercial en el que se encontraron 110 partes por millón (ppm) de lincomicina, la que se encontraba alterando la flora ruminal, propiciando un aumento en la susceptibilidad hacia el padecimiento en cuestión (148); del mismo modo, en Italia la incidencia se encontró que se duplicaba por alimentar con cantidades excesivas de forraje o ensilado de maíz, los que incrementan la fermentación acética y butírica en la cámara de fermentación ruminal (119).

ETIOLOGIA

Los estudios recientes hacen patente que el estudio de la etiología del padecimiento en trato. Así las cosas, y como ya se -
 citó en la introducción de este trabajo, no puede hablarse al menos -
 por ahora, de un factor concluyente en este sentido. Simeonov ha lle-
 gado a la conclusión misma que Kronfeld al estimar que la enfermedad
 es atribuible en realidad a la suma de factores directos e indirectos
 tales como alimentación, modo de explotación, asociados a problemas -
 endocrinos, además de la presencia en algunos casos de afecciones se-
 cundarias, de donde puede deducirse que corresponde a un síndrome de
 caracter complejo (64,122).

Es importante recordar siempre que las elevadas necesidades ener-
 géticas de la lactación temprana, sobre todo en vacas altas productoras,
 es un factor que predispone de origen al ganado lechero a enfer-
 mar de cetosis (5,15,66,110). Puede decirse que en el balance energé-
 tico negativo derivado de la falla en compensar producciones elevadas
 a partir de un incremento en el consumo de alimento en lactación tem-
 prana está el origen del padecimiento, visto esto claro, de una mane-
 ra general (25).

La cetosis severa depende de las restricciones de los mecanismos -
 homeostáticos, las cuales pueden ser aquellas derivadas de la incapaci-
 dad corporal para sintetizar enzimas clave de modo suficiente, o de
 la imposibilidad de utilizar sustancias diferentes de los carbohidra-
 tos (grasas o cuerpos cetónicos) como combustibles para la respira--

ción, derivado a su vez de la indisponibilidad de glucosa y sus precursores (5,64,66,137).

Los estudios recientes hacen patente que cualquier tipo de situación estresante, sobre todo si ésta es de carácter nutricional, predispone a la cetosis de los bovinos. Como se anotó ya en la introducción de esta tesis, los factores predisponentes son múltiples, y las investigaciones encaminadas a elucidar la fenomenología etiológica sólo conducen a la confirmación del carácter múltiple y por ende complejo de este aspecto. Se habla de situación cetogénica ruminal, lo que implica que la adición de fibra en la ración que conduzca a fermentación acética y butírica a nivel ruminal, es un factor predisponente. Como se anotó ya en la introducción de esta tesis, los factores predisponentes son múltiples, y las investigaciones encaminadas a elucidar la fenomenología etiológica sólo conducen a la confirmación del carácter múltiple y por ende complejo de este aspecto. Se habla de situación cetogénica ruminal, lo que implica que la adición de fibra en la ración que conduzca a fermentación acética y butírica a nivel ruminal, es un factor predisponente.

Como se anotó ya en la introducción de esta tesis, los factores predisponentes son múltiples, y las investigaciones encaminadas a elucidar la fenomenología etiológica sólo conducen a la confirmación del carácter múltiple y por ende complejo de este aspecto. Se habla de situación cetogénica ruminal, lo que implica que la adición de fibra en la ración que conduzca a fermentación acética y butírica a nivel ruminal, es un factor predisponente.

vel de rumen es un factor que predispone; pero si la fermentación --
tendiera a ser propiónica, entonces probablemente la cetosis sucede--
ría con menor frecuencia pero la producción de leche se reduciría --
considerablemente, las vacas tenderían a anabolizar como ganado de --
engorda y la leche contendría reducida cantidad de grasa (25,27,64,
122). Por si fuera poco, Dirksen concluye que un contenido de grasa
cruda superior a 800 gramos o de 600 gramos de grasa digestible en --
el total de la ración, predispone del mismo modo que un ensilaje con
elevado contenido de ácido butírico (27).

Es obvio que muchos aspectos predisponentes son únicamente secundarios, como el cebamiento de animales, la ingestión de forraje ceto--
génico, las situaciones de stress, etc. Pero, ¿qué factor o factores
representan la clave del problema? ¿Por qué vacas en balance de ener--
gía positivo y aparentemente bien alimentadas desarrollan la acetone--
mia? Estas preguntas han llevado a algunos autores a pensar que to--
das las cetosis son consecuencia de una afección primaria, lo que --
querría decir que todas las cetosis serían secundarias. Pero ésto --
tampoco parece ser cierto. Ya Kronfeld demuestra que la cetosis es--
pontánea primaria es una realidad, un problema cuya clave de origen
no está todavía muy clara, pero ahí está. Incluso, son muchos ya los
intentos fallidos de ocasionar cetosis a través de métodos nutricio--
nales; el problema parece conducir cada vez más, a considerar el ori--
gen en incapacidad metabólica, esto es, a una deficiencia de glucosa
y sus precursores (principalmente oxalacetato), así como del equipo
enzimático necesario para sostener inalteradamente el aprovisiona--

miento de energía para síntesis de los diversos componentes de la leche, sobre todo en las vacas altas productoras (27,66). Según Kronfeld, por lo tanto, el origen está en la selección de las vacas lecheras con base en su producción tanto de grasa como de volumen total, lo que fuerza la capacidad endocrina y metabólica conduciendo a la enfermedad (66). Ya OEverby apunta al respecto que la elevada producción de grasa butírica en la leche predispone fuertemente a la presentación de la enfermedad, lo que viene a reforzar las conclusiones de Kronfeld (91).

Los alimentos cetogénicos son varios al parecer, de entre los más importantes están los ensilados con alto contenido de ácido butírico, el uso indiscriminado del tallo de maíz como forraje ya que suele exacerbar la fermentación acética por su alto contenido de fibra, así como una especie de frijol llamado *Phaseolus vulgaris*, el cual contiene una fase hemaglutinina que pudiera ocasionar discrasia sanguínea y conducir a una cetosis secundaria, además de hallarse en dicho frijol glucósidos hidrocianícos, los que pudieran bloquear la actividad enzimática en la fosforilación oxidativa a nivel de citocromo oxidasa, reduciendo la capacidad metabólica de producción de compuestos de alta energía. Pero estos alimentos sólo coadyuvan en el aumento de la aparición del padecimiento (113,119).

Así también, predispone la hipercetogénesis de la glándula mamaria derivada del mecanismo de biosíntesis de grasa de la leche y el uso inexplicable de antibióticos en las raciones del ganado lechero, que desequilibran la flora ruminal y merman la calidad y cantidad de

la producción láctea (15, 148). Con respecto a la cantidad de insulina

Otros factores que contribuyen en el desarrollo de la cetosis son: la disminución de la resistencia natural de los animales a las enfermedades en el período postparto, los cambios de manejo en el período de susceptibilidad, la existencia de otros disturbios metabólicos o de carácter reproductivo (70, 95, 97), así como la prioridad de la glándula mamaria por la glucosa, ya que incluso animales hipoglucémicos, presentan concentraciones de lactosa dentro del rango normal en la leche. (5)

Tradati trata de resumir, al señalar que la cetosis se caracteriza por un alterado metabolismo glúcido debido a un insuficiente aporte de glúcidos alimenticios; a una insuficiente absorción a nivel intestinal (por una afección crónica gastrointestinal); a una reducida utilización de los glúcidos a nivel tisular (diabetes); a un brusco aumento del consumo endógeno de los glúcidos (por fiebre, gravidez, lactación, etc.); a un abatimiento del glucógeno tisular (hepatopatía) (137).

Se habla también de insuficiencia o alteración endocrina, no obstante, es aparentemente relativa, condicionada, y probablemente secundaria, pero no determinante (11, 15, 29, 57, 64, 68, 117, 151, 152). Un estudio efectuado por Berzins demostró que en el período de susceptibilidad a la cetosis se aumenta el glucagon plasmático (factor hiperglucemiante) dado quizás como respuesta a las elevadas necesidades energéticas, situación que pudiera ser condujera a depleción glucogénica (8).

Con respecto a la cantidad de insulina circulante durante la acetone-mia bovina existe confusión en la bibliografía consultada. Por una parte, Buonaccorsi habla de hiperinsulinismo (15), y por el otro Schwalm y Schultz apuntan que durante la cetosis clínica se observa hipoinsulinemia, pero aclaran que ésta es en realidad sólo consecuencia de la hipoglucemia (117).

Se sabe que a mayor concentración de cuerpos cetónicos hay una menor cantidad de cortisol, lo que lleva a pensar que la cetosis afecta la actividad de la corteza adrenal, de aquí que algunos autores hablen de insuficiencia corticoadrenal absoluta o relativa como causas de cetosis. Sin embargo, es en realidad un efecto de la cetosis y no una causa de la misma (11,15). Pero por otro lado, y para acentuar las contradicciones, Zhabolenko encontró actividad aumentada de la corteza adrenal en las vacas cetósicas (151). No obstante, puede ser que en un principio la corteza de esta glándula endocrina esté hiperactiva aumentando la gluconeogénesis, que al final de cuentas conduce a cetogénesis y por el hecho mismo se deprime posteriormente su actividad. Ya Kronfeld apunta que la excesiva gluconeogénesis favorece la cetogénesis, lo que sugiere una relación de causa-efecto entre ambas condiciones que pueden resultar de una tercera (64).

Son muchos los intentos de causar acetone-mia a partir de la administración de tiroxina, algunas veces proveyendo aunadamente un pobre aporte energético, y otras un elevado contenido de proteína. De esta manera, la enfermedad algunas veces se logra producir, pero muchas otras veces no (29,57,64). Y aunque Zharov sugiere que el hiper

tiroidismo puede ser la causa de la cetosis (152), Drepper *et al* descartan indirectamente esta posibilidad. Sin embargo, la actividad de la tiroides durante el padecimiento no está del todo clara, ya que - aunque los autores citados hablan de hipertiroidismo, Buonaccorsi di ce que durante la cetosis hay un hipotiroidismo compensatorio a los niveles hipoglucémicos. Probablemente esté implícito un mecanismo de retroalimentación negativa, esto es, que en un principio se suceda - un hipertiroidismo que conduzca a hipoglucemia, la cual desencadenaría una reducción parcial de la función tiroidea como mecanismo compensatorio (15).

Caple *et al* apuntan que en la cetosis del ganado bovino destinado a producción de carne, los altos requerimientos energéticos de gestación, sobre todo en casos gemelares, aunados a problemas de subalimentación y situaciones de stress como la supresión del agua de bebida, constituyen probablemente el origen del desarrollo de este tipo de cetosis (18).

P A T O G E N I A

PARTO GENITAL

El mecanismo patogénico descansa sobre la base de una inadecuada respuesta hormonal glicoactiva por el stress del parto y lactancia, situación que provoca un desgaste energético que a su vez conduce a una reducción de la disponibilidad de glucosa y a depleción del glucógeno hepático, con lo que se promueve la utilización de ácidos grasos procedentes de las reservas grasas como fuente de energía. No obstante, estos ácidos grasos son oxidados sólo parcialmente ocasionando que subsista un acúmulo de acetil-CoA, el cual se condensa en los llamados cuerpos cetónicos. Esta situación es más notoria en las vacas lecheras con producciones elevadas (5, 13, 17, 25, 30, 64, 69, 92, 97, 124).

De un requerimiento promedio diario de 1140 gramos de glucosa en la vaca lactante, cuando menos 700 gramos están destinados para la síntesis de lactosa, y es que el 80% de la lactosa se forma de la glucosa sanguínea (5, 17). El ácido propiónico representa en el rumiante la fuente principal de la síntesis de glucosa para la formación de lactosa. De esta manera, las raciones que ocasionan pobre fermentación propiónica conducen a baja síntesis de glucosa y por ende de glucógeno, hecho que promueve la movilización grasa para satisfacer demandas energéticas elevadas (124).

Inmediatamente después del parto, durante el primer mes se observa en promedio, un 24% de balance de energía negativo, y de 10 y 6% en el segundo y tercer mes respectivamente. Este balance es conse--

cuencia de las altas producciones que no pueden ser compensadas por incremento cualitativo ni cuantitativo del alimento. El problema es triba en que en vacas grandes productoras es imposible cubrir todos los requerimientos de nutrientes durante el pico de lactación porque el consumo de alimentos para los ruminantes de raciones justamente necesarias es limitado (25,30). El balance energético negativo se asocia con valores plasmáticos de acetoacetato por la hipoglucemia existente. No es sino hasta que la glucemia cae cerca de 40mg/100 ml o menos cuando las vacas anorécticas se vuelven cetósicas mientras las reservas grasas son movilizadas para prevenir una caída más severa en la glucemia, con gluconeogénesis consecuente a la acetonemia (25,92). A pesar de lo citado, Kronfeld opina que un balance energético positivo muchas veces no soluciona el problema, y considera poco común la cetosis por desnutrición (66).

Drepper señala que en las vacas cetósicas las posibilidades metabólicas para lograr el cubrimiento de todos los requerimientos (por ejemplo debido a insuficiente estimulación endocrina de procesos biosintéticos) están muy lentos para la incrementada producción láctea generada por el cruzamiento, es decir por la selección genética de reproductores (30). A este respecto, Kronfeld refuerza al juzgar que es la selección del ganado con base en producción grasa y de volúmenes exorbitados la que conduce al agotamiento de las fuentes de energía, a la disminución de la disponibilidad de precursores de la glucosa y en sí al desarrollo de la cetosis (66).

La procedencia de la glucosa en los ruminantes es principalmente

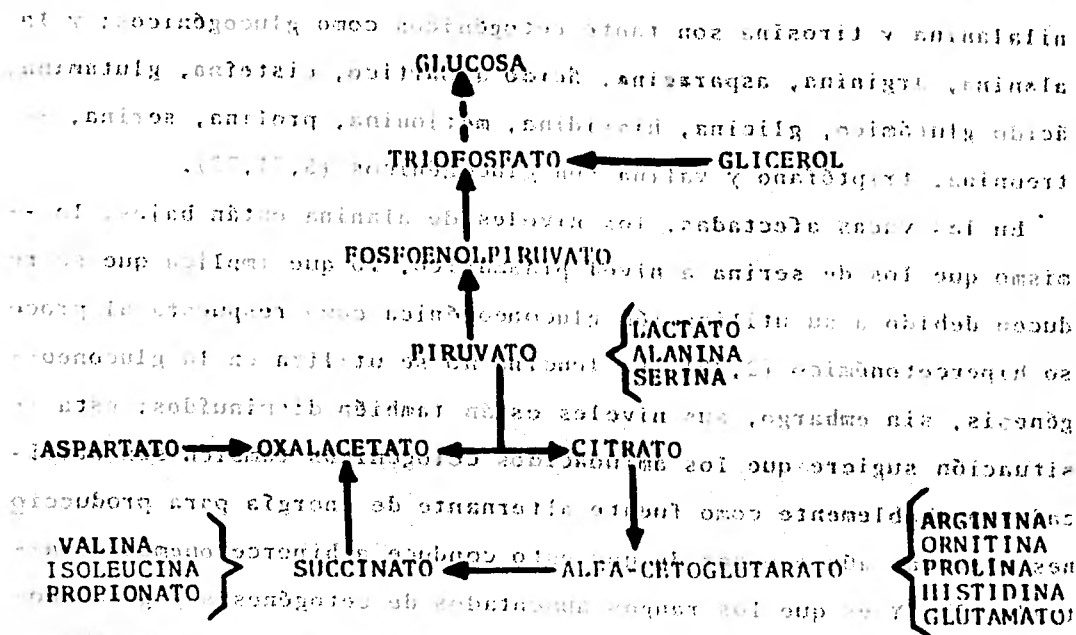
endógena, esto es, a partir de la gluconeogénesis. De los 20 aminoácidos conocidos, la leucina es cetogénica; la isoleucina, lisina, fenilalanina y tirosina son tanto cetogénicos como glucogénicos; y la alanina, arginina, asparagina, ácido aspártico, cisteína, glutamina, ácido glutámico, glicina, histidina, metionina, prolina, serina, -- treonina, triptófano y valina son glucogénicos (5,71,72).

En las vacas afectadas, los niveles de alanina están bajos, lo mismo que los de serina a nivel plasmático, lo que implica que se reducen debido a su utilización gluconeogénica como respuesta al proceso hipercetonémico (2,20). La leucina no se utiliza en la gluconeogénesis, sin embargo, sus niveles están también disminuidos; esta situación sugiere que los aminoácidos cetogénicos también son utilizados probablemente como fuente alternante de energía para producciones elevadas aún a pesar de que esto conduce a hipercetonemia acen-- tuada (2). Y es que los rangos aumentados de cetogénesis y gluconeogénesis ocurren frecuentemente, aunque no invariablemente, y ambos son consecuencia de las altas necesidades energéticas de la lactación temprana (64).

Las vías glucogénicas de los diferentes precursores son varias, y evidentemente, el mecanismo de síntesis de glucosa a partir de dichos precursores está involucrado en el desarrollo patogénico de la acetonemia bovina (17). El esquema de la página siguiente logra representar de una manera gráfica, las diferentes vías glucogénicas existentes de los diversos precursores:

CUADRO No 6:

VIAS GLUCOGENICAS DE VARIOS PRECURSORES*



* Según Butler, T. M. (17).

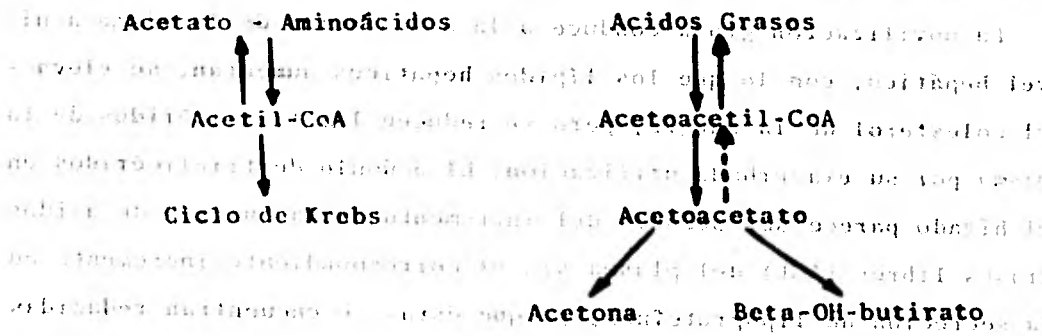
Como se citó anteriormente, al llegarse a la depleción del glucógeno hepático y a la hipoglucemia, se promueve la movilización grasa y su oxidación parcial. De este modo, aumentan los AGI del plasma y el acumulo del producto de tal oxidación, el acetyl-CoA, el que se condensa en los denominados cuerpos cetónicos (5,12,13,17,18,21,25,64,66,69,116,141). Y dado que la utilización del acetato derivado del acetyl-CoA en el ciclo de Krebs sólo tiene lugar en presencia de

oxalacetato, su acumulación se acentúa por insuficiente existencia - de este último y sobreviene entonces la hipercetonemia (5,13). La depleción del oxalacetato en las vacas cetósicas fue atribuida primeramente a una inadecuada producción ruminal de propionato, sin embargo, en los primeros estadios de la afección no hay cambios importantes en la concentración ruminal del mismo. Esta depleción ocurre más probablemente en el transcurso de la enfermedad (64). Hasta la fecha se desconoce el mecanismo o mecanismos clave que conducen a dicha depleción (5,13,64). Bien podría deberse, no obstante, a deficiente producción más que a excesiva utilización (17).

El siguiente esquema muestra de manera general la formación de los cuerpos cetónicos:

CUADRO No. 7:

FORMACION DE LOS CUERPOS CETONICOS*



* Tomado de Butler, T. M. (17).

- El oxalacetato tiene dos funciones: en la oxidación en el ciclo de Krebs y en la gluconeogénesis. Este se convierte en fosfoenpiruvato y de aquí en glucosa (5). Sin embargo, el oxalacetato no es el único precursor que sufre depleción, también el citrato, malato, oxiglutarato y los aminoácidos glucogénicos. Al respecto, Simeonov reporta un aumento del piruvato, pero este hecho paradójico resulta hoy en día inexplicable (5,13,124,125). Naird reporta disminución hepática de fosfoenpiruvato, 2-fosfoglicerofosfato, 3-fosfoglicerato, glucosa, glucógeno, ATP, NAD⁺, así como carboxilasa fosfopirúvica y kinasa pirúvica (2). Hay también aumento de la 6-fosfato deshidrogenasa y depleción de la glucosa 6-fosfatasa (125). Estos hallazgos sugieren que los altos requerimientos energéticos agotan tanto a los precursores de la glucosa, como al equipo enzimático necesario para sufragar de una manera adecuada tales necesidades metabólicas para producciones elevadas (1,5,13,125).

La movilización de grasa conduce a la acumulación de la misma a nivel hepático, con lo que los lípidos hepáticos aumentan, se eleva el colesterol de la sangre, pero se reducen los triglicéridos de la misma por su exacerbada utilización. El acúmulo de triglicéridos en el hígado parece ser secuela del incremento en la entrada de ácidos grasos libres (AGL) del plasma sin el correspondiente incremento en la secreción de lipoproteínas, ya que éstas se encuentran reducidas tanto en el torrente sanguíneo como a nivel hepático (12). Esta situación conduce a un mal funcionamiento del hígado. La ocurrencia

de desórdenes de la función hepática durante la cetosis es un hecho confirmado, que se evidencia al aumentar la transaminasa glutámico oxalacética (TGO) en la sangre, de modo similar a como ocurre en -- las vacas hambrientas o con enfermedad hepática (74,140).

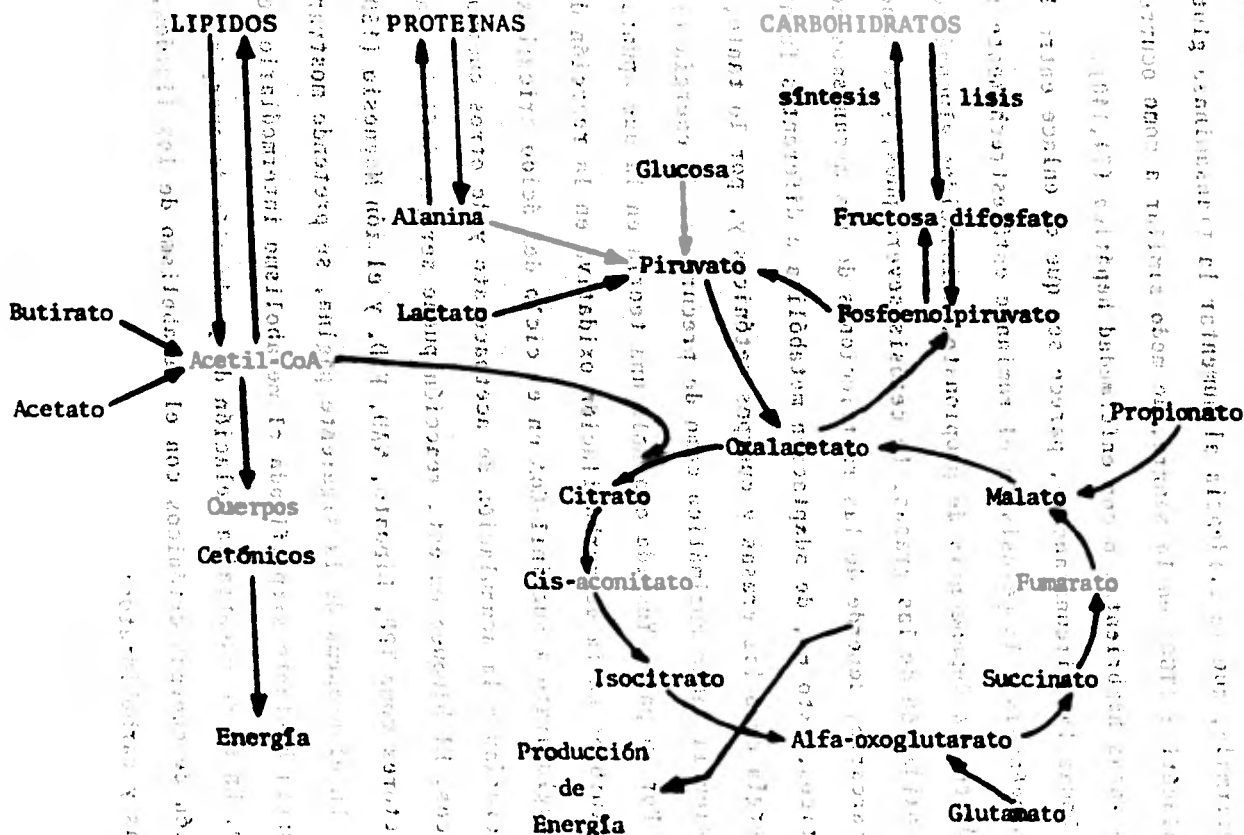
Dadas las circunstancias, parece ser que el enlace entre la gluconeogénesis y la cetosis en el rumiante está estrechamente relacionado con la dependencia de propionato, aminoácidos glucogénicos, y la oxidación de las grasas. La cetosis severa, pues, y es menester remarcarlo, depende de las restricciones de los mecanismos homeostáticos, esto es, de adaptación metabólica a diferentes fuentes de energía como las grasas y cuerpos cetónicos y, por lo tanto, de suficiencia tanto enzimática como de precursores de energía (5).

Por su parte Yoshida enarbola una teoría en la que apunta que -- disturbios en la descarboxilación oxidativa en la reacción de alfa-cetoglutarato a succinil-CoA en el ciclo del ácido tricarboxílico, llevarían a la acumulación de acetoacetato y de otros cuerpos cetónicos. El bloqueo en esta reacción puede ser por deficiencia de cofactores como TPP, Lipoato, NAD, FAD, y el ión Magnesio (150).

En el esquema de la siguiente página, se pretende mostrar de una manera bastante simplificada el metabolismo intermediario del hígado. En el se muestra la relación de producción de energía y formación de cuerpos cetónicos con el metabolismo de los lípidos, proteínas y carbohidratos:

CUADRO No 8:

METABOLISMO INTERMEDIARIO DEL HIGADO (SIMPLIFICADO)*



* Basado en Ballarini (5) y Lehninger (71,72).

Se puede decir que en las vacas lecheras existen tres tipos de cetosis: por ayuno, lactacional y diabotogénica. Es una realidad que la diabetes mellitus, aunque poco común en los bovinos, conduce a hipercetonemia pero con niveles normales o elevados de glucosa sanguínea (5,69).

Kronfeld apunta que la cetosis subclínica deriva de tres formas o tipos de desarrollo: cetogénesis alimentaria (que se controla dietéticamente); cetogénesis hepática y alimentaria (la que se controla sólo parcialmente por medios dietéticos); y la cetogénesis mamaria (producción de acetoacetato) que se combina con la hepática y alimentaria (66).

Por otro lado se ha observado una incrementada secreción de carnitina en la leche de vacas cetósicas, lo que sugiere que el efecto de la cetosis en la vaca lechera es similar a los efectos de varias condiciones de stress en otros animales con relación a la renovación de la misma. A mayor hipoglucemia mayor es la eliminación de carnitina en la leche, menor el contenido de lactosa y proteína total de la misma, pero mayor cantidad de AGL y cetonas en la sangre y la leche. El contenido graso de la leche aumenta proporcionalmente pero por la reducida producción láctea resultante, el volumen total de producción de grasa es menor. En la actualidad se sabe que los precursores de la carnitina se derivan del catabolismo de la proteína tisular. De esta manera, la conclusión justifica que la correlación negativa entre carnitina y proteína de la leche resulta debido a las condiciones fisiológicas que causan una disminución en la síntesis de proteína de la leche.

che por ingestión proteica o energética deprimida, lo que tiende a re-
sultar en catabolismo proteínico (32). La carnitina mejora la oxida-
ción de los ácidos grasos. La administración de DL-carnitina ha opti-
mizado según Buonaccorsi y Croce, el catabolismo oxidativo de los áci-
dos grasos, así como la utilización energética de los cuerpos cetóni-
cos, pero se desconocen los mecanismos involucrados en dichos proce-
sos (16).

Desde el punto de vista endocrinológico, parece muy improbable que
la patogenia de la lesión bioquímica inicial (al menos como evento or-
dinario) de la cetosis espontánea primaria se deba a insuficiencia

corticoadrenal, ya que durante la gravidez y el metaestro los niveles
de corticoesteroides plasmáticos son incluso superiores a los conside-
rados normales (13). Ya Zhabolenko señala que ha notado actividad au-
mentada de la corteza adrenal en la forma subclínica del padeci-
miento (15). Buonaccorsi *et al* encontraron que a medida que se eleva
la glucemia el cortisol aumenta, y mientras la concentración de cuer-
pos cetónicos sanguíneos sube el cortisol se reduce (13). Así las co-
sas, la supuesta insuficiencia adrenal (corticoadrenal) parece ser
más bien el resultado de la hipercetonemia y no al contrario (11,13).

En los bovinos cetósicos se observa una actividad tiroidea aumenta-
da derivada de las altas necesidades energéticas de la lactación tem-
prana (15). Con base en este principio, algunos autores han tratado
de inducir la cetosis bovina a través de la administración parenteral
de tiroxina para simular un estado hipertiroideo pero con pobres re-
sultados en la mayoría de los casos (49,152). Por su parte, Kellogg *et*

También se ha observado en las vacas cétoticas, valores bajos de **al** logran inducir el estado acetónémico con dietas pobres en energía y proteína más la administración parenteral de tiroxina (57). Miontras, Lutski *et al* desencadenan la cetosis al administrar tiroxina y exceso de proteína (más de 45% de proteína) alterando el rango proteína/carbohidrato (73). No obstante, parece ser que el aumento existente en la actividad tiroidea durante la cetosis bovina es más bien un efecto compensatorio a las necesidades energéticas, de importancia sólo mínima en el desarrollo patológico de la hiperacetonemia, de aquí que se tienda a excluir el hipertiroidismo como factor determinante en la patogenia del padecimiento en cuestión (29,49).

En el período de susceptibilidad a la cetosis y durante la misma se observa un aumento del factor hiperglucemiante pancreático o glucagon, con lo que de manera indirecta se promueve el agotamiento de las reservas hepáticas de glucógeno dadas las necesidades energéticas (8,78). Además, pudiera ser que el glucagon promoviera la lipólisis cuando se acompaña de hipoinsulinemia e hipoglucemia (78).

Al momento del parto hay hiperinsulinemia, la que declina hasta hipoinsulinemia mientras se acentúa la hipoglucemia (117). En las vacas acetónémicas la insulina sanguínea se reduce en una proporción correspondiente al grado de hipoglucemia (24). Y es que la caída de la glucemia reduce la secreción de insulina. Como consecuencia, se promueve la lipólisis del tejido adiposo y la liberación de ácidos grasos, acentuándose la cetogénesis hepática, mientras la utilización de acetato y liberación hepática de triglicéridos al torrente sanguíneo están deprimidos (69,116,117).

También se ha detectado en las vacas cetósicas, valores bajos de --
hormona del crecimiento (STH). Este hecho es muy probablemente una --
respuesta destinada a reducir la producción y secreción láctea, con --
lo que se evita la exacerbación del estado patológico existente (101).

La cetosis primaria se acompaña de una clara alteración del equili --
brio electrolítico y de consecuencia hídrico por la depleción de los --
cationes sodio (Na) y magnesio (Mg), y aumento de potasio (K). El me --
canismo patológico de tal desequilibrio es complejo y en él se impli --
can diversos factores. Se habla de una eliminación de sodio a través --
del bicarbonato de sodio que neutraliza a los ácidos acetoacético y -
beta-hidroxi-butírico. La diuresis osmótica, grande por la acción de --
la urea contenida en discreta cantidad en la preorina a causa del a --
centuado catabolismo protéico provoca una abundante pérdida de líqui --
do. Por su parte, la hiponatremia modifica la concentración hidrosa --
lina y conduce a la disminución de la reserva alcalina debida a uti --
lización del bicarbonato de sodio extracelular para mantener el pH -
de la sangre contrarrestando la acidosis metabólica. Por consiguien --
te se eleva la potasemia alterando la potasiuria, situación que agr --
va la copiosa diuresis incrementando la deshidratación del animal a --
fectado (23).

Durante la cetosis, las vacas lactantes pueden regular sus drena --
dos metabólicos a partir de disminuir la producción lechera, y por lo --
general no morirán, pero en el ganado de engorda, la vaca preñada no --
puede regular los requerimientos metabólicos del feto en desarrollo --
y la cetosis lleva a otros disturbios metabólicos fatales como la a --

cidosis severa. En este tipo de cetosis bovina, la enfermedad surge durante la gestación, cuando el requerimiento energético es máximo, lo que lleva a depleción de precursores glucogénicos, promoviéndose la utilización de grasa y el desarrollo de la cetosis (18).

Por último, es menester recordar que los requerimientos de gestación y lactancia pueden conducir a una pérdida de la resistencia natural a las enfermedades, las que de involucrarse desencadenan la cetosis secundaria, o que las vacas con cetosis espontánea primaria enfermen de algún otro padecimiento sucediéndose entonces una cetosis primaria complicada, con lo que el cuadro patogénico se torna de mayor complejidad, la cual depende obviamente del tipo de enfermedad asociada (97).

CUADRO CLINICO

C U A D R O C L I N I C O

CUADRO No 02

AL NE AINBUNOTDA INE PORAD 02: WE 2021NIO 2022ALIAN 201 20 MEMORIA
REGIMEN DE LOS HALLAZGOS CLINICOS EN 120 CASOS DE ACCENTONEMIA EN LA
PRIMERA PRESENTACION AL MEDICO VETERINARIO

Hasta el año de 1969, los datos referentes a las configuraciones

clínicas procedían de investigaciones realizadas en la década de los treinta e inclusive en la de los veinte (21). Y es que desde el año de 1928 Hupka había distinguido ya una forma nerviosa y otra digestiva o consuntiva de acuerdo a las manifestaciones de carácter clínico (137). Por esta razón, Cote *et al* llevaron a cabo un estudio relacionado con los diversos signos observados, su porcentaje de presentación, y el grado de severidad de los mismos en los casos clínicos de la cetosis de los bóvidos (21). Dada la amplitud de los datos proporcionados en el citado estudio de Cote *et al*, éste fue utilizado como fuerte elemento de sustentación para el desarrollo del presente inciso.

En el esquema de la página siguiente se aprecia a manera de resumen, los diferentes hallazgos clínicos en cuarenta y dos casos de acetonemia bovina en la primera presentación al médico veterinario. Dicho cuadro separa los signos en: generales, sistémicos, nerviosos, urogenitales y gastrointestinales; y forma parte del estudio elaborado por Cote y colaboradores:

CUADRO No 9:

RESUMEN DE LOS HALLAZGOS CLINICOS EN 120 CASOS DE ACETONEMIA EN LA PRIMERA PRESENTACION AL VETERINARIO*

SIGNO CLINICO	MEDIA	SEVERA	TOTAL
GENERAL			
Piel y pelo opacos	44	12	56
Condición pobre	25	15	40
Obesidad	7	0	7
SISTEMICO			
Fiebre	--	--	15
Pulso acelerado	--	--	30
Taquipnea	--	--	11
NERVIOSO			
Depresión	44	3	47
Excitación	3	3	6
Temblores musculares	14	0	14
UROGENITAL			
Cetonuria	27	73	100
Engrosamiento uterino;			
turgencia	--	--	63
Descarga vulvar	--	--	51
Edema de la ubre	13	20	33
Hipolactia	64	23	87
GASTROIN-TESTINALES			
Hipofagia	72	13	85
Salivación	61	2	63
Pobre llenado ruminal	69	1	70
Hipomotilidad ruminal	--	--	18
Hiperomotilidad ruminal	--	--	16
Diarrea	--	--	19
Constipación	--	--	35
Heces mucoides	--	--	16

* Segun Cote et al (21).

Las heces firmes cubiertas de moco ha sido recordado como un característico signo de la acetoneia, pero en el estudio de Cote et al se encontró en sólo el 16% de los casos. La descarga vulvar estuvo presente en el 51% de los casos, pero es difícil decir si es mayor que lo que se habría esperado en vacas saludables recién paridas

(21).

La enfermedad presenta un polimorfismo sintomatológico. Los signos más relevantes, tales como la merma en la producción de leche, pérdida de peso, anorexia y disminución de la motilidad ruminal se pueden observar en casi la totalidad de los casos clínicos (7,29,45,59,61,62,66,92,113,126,135,139,148). El animal suele encontrarse deshidratado por la excesiva diuresis causada por el desequilibrio electrolítico que esta enfermedad ocasiona (23,139). Un estudio llevado a cabo por King muestra que la disminución del peso corporal es de hasta un 12% y la de la producción láctea fluctúa entre un 26.8% y un 81.3% (59). Sin embargo, cuando se ha engordado en el período seco los animales pueden desarrollar el padecimiento y lucir aparentemente bien alimentados e incluso obesos (66). Hilgren opina que solamente el 25% de los casos presentan signos de tipo nervioso (51). No debe olvidarse que entre los signos propios de la acetoneia suelen intermezclarse signos de enfermedades concurrentes en las cetosis complicadas (67,139). Y es que el nivel de resistencia de las vacas en el período inmediato posterior al parto se encuentra mermado y, por lo consiguiente la susceptibilidad a enfermar aumenta ocasionando la complicación de la cetosis o bien desencadenándola (97).

El esquema siguiente muestra un resumen de los hallazgos clínicos encontrados en vacas acetónicas en el estudio de Cote y colaboradores (21):

CUADRO No. 10:

HALLAZGOS CLINICOS EN 120 VACAS CON CETOSIS COMPLICADA Y CETOSIS ESPONTANEA NO COMPLICADA*

SIGNO CLINICO	DE LAS VACAS		
	COMPLICADA	NO COMPLICADA	TOTAL
TEMPERATURA	Aumentada 25 Normal 75 Disminuida 0	8 91 1	15 84 1
FRECUENCIA DEL PULSO	Aumentada 37 Normal 63 Disminuida 0	25 75 0	30 70 0
FRECUENCIA RESPIRATORIA	Aumentada 17 Normal 83 Disminuida 0	6 94 0	11 89 0
MOTILIDAD RUMINAL	Aumentada 17 Normal 62 Disminuida 21	15 70 15	16 66 18
CANTIDAD DE HECHES	Aumentada 4 Normal 56 Disminuida 40	10 57 33	7 57 36

* Según Cote et al (21).

Los desórdenes gastrointestinales forman parte del síndrome, y entre éstos se puede apreciar lo mismo diarreas ligeras al principio

de la enfermedad, que constipación con emunciones de material fecal firme y recubierto de moco o diarreas severas en los períodos avanzados (21,61,113,139,148).

Las vacas cetósicas manifiestan alteración de sus funciones reproductivas. En una investigación llevada a cabo por Peichev se observó que el rango de concepción y aquél de la primera inseminación fueron marcadamente más bajos (73.6% y 24.5%) que en vacas saludables. La fertilidad de las vacas en los hatos afectados también estuvo reducida de 91.9% a 69.9% y de 80.5% a 64.2% en dos explotaciones estudiadas. Además, en estas vacas enfermas los casos de distocia, retención placentaria y la endometritis aguda fueron algunas veces más frecuentes que en aquellas saludables (95).

El único estudio estadístico minucioso relacionado con la signología de la cetosis bovina encontrado para la presente revisión data de 1969 y fue realizado como ya mencionamos por Coto *et al.* (21).

El esquema de la siguiente página muestra de una forma tabulada los diferentes hallazgos de carácter clínico encontrados en vacas enfermas de cetosis:

1	2	3	4	5	6
10	11	12	13	14	15
16	17	18	19	20	21
22	23	24	25	26	27
28	29	30	31	32	33
34	35	36	37	38	39

CUADRO No 11:

HALLAZGOS CLINICOS EN 120 VACAS CON CETOSIS COMPLICADA Y CETOSIS ESPONTANEA NO COMPLICADA

SIGNO CLINICO	1 DE LAS VACAS			
	COMPLICADA	NO COMPLICADA	TOTAL	
CONDICION CORPORAL	Normal	35	66	51
	Gorda	13	1	7
	Consumida	52	33	42
UBRE	Normal	58	70	64
	Inflamada	3	0	2
	Hedema	39	30	34
DESCARGA VULVAR	Presente	63	40	51
	Ausente	37	60	49
VAGINITIS	Presente	19	16	18
	Ausente	81	84	82
INVOLUCION UTERINA	Normal	79	100	90
	Pobre	17	--	8
	Ausente	4	--	2
CONTENIDO RUMINAL	Duro	23	26	25
	Suave (normal)	71	74	72
	Gas	6	5	3
TIPO DE HECES	Normal	52	41	46
	Diarrea	19	19	19
	Constipación	29	40	35
MOCO EN LAS HECES	Presente	23	10	16
	Ausente	77	90	84
CONTENIDO RECTAL	Normal	40	47	43
	Gas	--	15	8
	Suave	35	28	31
	Sólido	25	10	18

* Según Cote et al (21).

Los animales acetonémicos muestran opacidad y resequeadad del pe-
 lo, abdomen tenso y retraído, además de sopor en los estadios tempra-
 nos. Después hay encurvamiento del dorso, pulso taquisfígmico o even-
 tualmente bradisfígmico, taquipnea con respiración superficial o en
 ocasiones bradipnea con respiración profunda. Comen lentamente y de
 manera selectiva, hay salivación excesiva y rechinado de dientes. La
 percusión del rumen tiende al sonido obtuso. Los signos nerviosos --
 pueden ser depresivos, que suelen incluir párpados caídos, musculatu-
 ra flácida, ataxia estática y dinámica, paraplegia y tetraplegia; o
 pueden ser de excitabilidad con párpados abiertos, vivacidad, luci-
 dez, midriasis y agresividad; o bien un estado irritativo que simula
 crisis epileptiformes y derriengue (139). Los demás signos observa-
 dos en la cetosis bovina fueron señalados en la Introducción de es-
 ta revisión bibliográfica y, se excluyen con el único fin de evitar
 ser repetitivos.

La muerte sucede de manera excepcional, y cuando ocurre, se ve an-
 tecedida por un estado comatoso. Dicha muerte es imputable al grave
 daño que ocasiona la toxemia al parénquima hepático con lesiones que
 van desde la degeneración grasa hasta la cirrosis; además hay altera-
 ciones degenerativas en los riñones, tejido linfoide, bazo y en el -
 corazón (137).

El cuadro siguiente muestra en forma tabulada un resumen de los -
 hallazgos clínicos encontrados en vacas acetonémicas, resultado del
 estudio de Cote y colaboradores (21):

CUADRO No 12:

HALLAZGOS CLINICOS EN 120 VACAS CON CETOSIS COMPLICADA Y CETOSIS ESPONTANEA NO COMPLICADA*

SIGNO CLINICO	GRADO CLINICO	DE LAS VACAS		TOTAL
		COMPLICADA	NO COMPLICADA	
PELO HIRSUTO	0	38	48	44
	1	12	6	8
	2	35	37	36
	3	15	9	12
DEPRESION	0	27	56	43
	1	33	29	31
	2	34	15	23
	3	6	0	3
HIPOFAGIA	0	40	28	14
	1	42	21	31
	2	50	35	42
	3	6	16	12
SALIVACION EXCESIVA	0	27	45	36
	1	48	40	44
	2	21	15	18
	3	2	0	1
RUMEN VACIO	0	23	37	30
	1	64	52	58
	2	13	10	11
	3	0	1	1

* Según Cote et al (21).

En cuanto a la cetosis que afecta a las razas productoras de --
carne, Caple et al describen los siguientes signos: en las vacas afec-

tadas en los días próximos a la parición se nota excitabilidad, paso tambaleante y constipación. Al principio parecen alertas, pero gradualmente se encontrarán postradas y deprimidas, no podrán levantarse y presentarán anorexia. Algunas vacas mueren durante el parto. -- Las vacas que enferman entre el séptimo y el noveno mes de gestación usualmente muestran letargia, depresión y tendencia a aislarse del resto del hato y anorexia. En las vacas postradas se observa taquipnea y algunas emiten gruñidos espiratorlos forzados. Muchas presentan descarga nasal clara y escamas en el epitelio del morro. Aparecen comatosas con poca respuesta a estímulos. Los movimientos ruminales son débiles o escasos y la temperatura rectal varía de 38 a 41°C. Las heces están duras, secas y escasas en los primeros estadios, después aparecen comunmente cubiertas de moco que en algunas ocasiones contiene sangre. A veces se observa diarrea sanguinolienta en los -- estadios finales (18).

Las cetosis de carácter complicado presentan una gran variedad de signos que dependen del tipo de la enfermedad concurrente (67,139).

El estado subclínico del padecimiento es más importante que el -- clínico debido a que pasa desapercibido. Además, no es raro encontrar hatos con hasta un 40% de cetosis subclínica durante el período de susceptibilidad (118).

Q U I M I C A C L I N I C A

QUIMICA CLINICA

Las vacas cétbicas presentan alteraciones múltiples en la concentración de diversos metabolitos de la sangre, leche, orina, líquido ruminal y de las biopsias hepáticas, mismas que pueden detectarse de varias maneras, ayudando en algunos casos en la determinación diagnóstica, o bien conduciendo al descubrimiento de los procesos patológicos involucrados en el padecimiento (7,13,21,81,117,123,124,137).

Los cambios en la química clínica observados son: hipoglucemia de menos de 40 mg/100 ml y de hasta 12 mg/100 ml, hiperce-tonemia con concentraciones superiores a los 5 mg/100 ml que pueden llegar hasta los 60 mg/100 ml, y aumento de los AGL del plasma de 0.139 mEq/litro (valor normal) a 0.481 mEq/litro. El pH de la sangre baja debido a la reducción de la reserva alcalina por pérdida de bicarbonato de sodio que conduce a hiponatremia (2,7,13,15,17,20,21,23,39,44,45,49,92,96,110,116,117,120,124,125,131,137,141,150,151). Además disminuye el citrato sérico, aumenta el piruvato y la concentración de iodo protéico plasmático (IPP) equivalente a tiroxina (2,15,124,125). La transaminasa glutámica oxalacética (TGO), sorbitol deshidrogenasa, fosfatasa alcalina y glucosa 6-fosfato deshidrogenasa se encuentran elevadas, mientras que la fosfatasa ácida, aldolasa E, glucosa 6-fosfatasa y colinesterasa están disminuidas (18,19,121,123,124,125,140). Algunos de estos enzimas se determinan directamente a partir de biopsias hepáticas (125).

A continuación se presentan en forma tabulada los valores norma-

A C I M I D O A C I M I D O

les de los metabolitos en la sangre. Dichos valores deben tomarse -
 en cuenta en los análisis químico clínicos de la sangre procedente
 de vacas acetónicas (13):

CUADRO No 13:

VALORES SANGUINEOS DE DIFERENTES METABOLITOS EN VACAS NORMALES*

METABOLITO	CONCENTRACION
GLUCOSA	40-70 mg/100 ml
SODIO	325-380 mg/100 ml
POTASIO	15.4-23 mg/100 ml
GLICERIDOS	105 mg/100 ml
AGL (AGNE)**	42.67 mg/100 ml
ACIDO ALFA-OXOGLUTARICO	0.05-0.40 mg/100 ml
RESERVA ALCALINA	38-67 vol % de CO ₂
CORTICOIDES TOTALES	4.55-4.68 gamma/l

* Tomado de Buonaccorsi *et al* (13).

** Los ácidos grasos libres (AGL) son reportados en algunas referencias como ácidos grasos no esterificados (AGNE).

El acetoacetato plasmático alcanza su máxima concentración alrededor del día 25 después del parto, del mismo modo que la hipoglucemia se acentúa en dicho momento (45). Según Mehnert, la concentración de cuerpos cetónicos expresada en acetona en vacas normales es de 1.92 ± 0.78 mg/100 ml de suero sanguíneo (81).

Los datos referentes a los metabolitos lipídicos son confusos. Un estudio efectuado por Schwalm (116) señala que los triglicéridos del

lipídios y anticuerpos séricos, mientras el sistema circulatorio en el plasma permanecen estables durante la enfermedad, mientras el colesterol total del mismo se deprime después de una elevación inicial. Sin embargo, el mismo Schwalm con Schultz llevaron a cabo otro estudio en el que encontraron que los triglicéridos plasmáticos presentaban bajos niveles y el colesterol se hallaba aumentado (117). Por su parte Simeonov apunta que los lípidos totales se elevan de un valor normal de 25mg/100 ml a 65 mg/100 ml de sangre, pero cita que éste se debe al aumento de AGL en el plasma ya que el colesterol total y el colesterol esterificado están realmente reducidos (121, 124, 125). Zhabolenko señala que el colesterol de la sangre periférica se encuentra aumentado en vacas afectadas subclínicamente, y apunta un aumento también de los 17-OH-corticoesteroides en dichas vacas (151). Las vacas enfermas presentan además hipogammaglobulinemia, incremento al triple de la concentración de la carnitina de la sangre, hipoinsulinemia, y aumento del glucagon lipolítico (19, 32, 78, 116, 117). Según Simeonov, los niveles de proteína total, albúminas y beta-globulinas se ven disminuidos (120), pero Tenca *et al.* señalan que hay un ligero aumento de las alfa, beta y gammaglobulinas medidas por electroforesis (135). El nitrógeno residual disminuye, y según Zhabolenko la proteína total se eleva (151). Así las cosas, los resultados obtenidos por estos autores son evidentemente contradictorios y ocasionan confusiones. El ácido glutámico, alanina y aspartato reducen su nivel sanguíneo por su incrementada utilización gluconeogénica (20, 30). En la cetosis inducida por la aplicación de tiroxina y dieta pobre en ener-

gía se observó aumento de la valina, leucina isoleucina y ácido glutámico en la sangre (57).

Las vacas cetósicas presentan hipocalcemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hiperfosfatemia e hiperpotasemia (13,18,19,20,150); aunque según Cote *et al.* (10); el magnesio y el fósforo no varían significativamente. Hay también un aumento de la urea hipobromfítica (23).

En la cetosis inducida, los lípidos hepáticos en materia seca se elevaron al doble debido a que se incrementaron 20 veces los triglicéridos, 8 veces los ésteres del colesterol, los AGL 3 veces y el colesterol un 20%. Los lípidos totales, fosfolípidos y ésteres del colesterol de las lipoproteínas precipitables con sulfato de dextrán disminuyen, el contenido de ácido esteárico baja y el ácido oléico en los ácidos grasos del suero y triglicéridos y en los lípidos neutrales del hígado aumentan. Los lípidos totales de la leche y la producción y porcentajes de ácidos grasos de 14 a 14 carbonos disminuyen y los de 18 carbonos aumentan. Los lípidos totales y ésteres del colesterol en lipoproteínas de densidad menor de 1.055 y en lipoproteínas no precipitables se reducen. Esto sugiere que la acumulación de triglicéridos en el hígado puede ser causada por un incremento en la entrada de AGL del plasma sin el correspondiente incremento en la secreción de lipoproteínas (12).

El hígado baja de 0.4 a 0.2% su contenido de glucosa en peso húmedo, el glucógeno de 3 a menos de 0.8%, y la grasa sube de 3 a más de 10% (17,137). Según Simeonov, el glucógeno hepático en vacas sanas está en una concentración de 8.12 mg% y en las cetósicas cae a 3.69

e incluso hasta 1.94 mg/l (124).

Tanto la orina como la leche sufren acidificación por la cetonuria y cetolactia ocurrentes durante el padecimiento (7,21,96,131, 135,137,150). En el cuadro siguiente se aprecian detalles de los hallazgos clínicos encontrados en vacas acetonémicas en un estudio de Cote y colaboradores (21):

CUADRO No 14:

DETALLES DE LOS HALLAZGOS CLÍNICOS EN 120 VACAS CON CETOSIS ESPONTÁNEA*

SIGNO CLINICO	GRADO CLINICO DE LAS VACAS				
	0 (Ausente)	1	2	3	4 (Severa)
ALBUMINURIA	98	2	0	0	0
CETONURIA	0	2	25	32	41
CETOLACTIA	94	5	1	0	0

* Según Cote et al (21).

A medida que la hipercetonemia es mayor, el contenido de acetona en la leche se eleva. Los animales con más de 10 mg/100 ml de cetonas en sangre siempre manifiestan cetolactia severa (131). La grasa de la leche aumenta en porcentaje, pero dada la reducida producción láctea en la enfermedad, la producción total de grasa de leche disminuye notablemente (12). A su vez, hay incremento en la secreción de carnitina (acetil carnitina) en la leche de las vacas afectadas (32). En general, la lactosa de la leche procedente de vacas cetósicas es menor; de hecho puede decirse que hay reducción de los s6li-

dos no grasos de la leche (59).

El calostro de vacas cetósicas contiene cuerpos cetónicos y es --
 más bajo en proteína total, proteínas séricas, inmunoglobulinas y en
 pH (32,75).

El cuadro siguiente muestra los hallazgos clínicos en vacas con --
 cetosis complicada y no complicada, según un estudio efectuado por --

Cote y colaboradores (21);

CUADRO No 15:

**HALLAZGOS CLÍNICOS EN 120 VACAS CON CETOSIS COMPLICADA Y CETOSIS
 ESPONTANEA NO COMPLICADA***

SIGNO CLÍNICO (Grados)	0	GRADO CLÍNICO	% DE LAS VACAS	
			COMPLICADA	NO COMPLICADA
ALBUMINURIA ⁰	0	0	80	96
1	11	1	0	4
2	0	2	10	--
3	0	3	--	--
4	0	4	--	--
CETONURIA	0	0	--	--
1	0	1	2	1
2	0	2	27	24
3	0	3	33	32
4	0	4	38	43
CETOLACTIA	0	0	100	90
1	0	1	--	9
2	0	2	--	1
3	0	3	--	--
4	0	4	--	--

* Según Cote et al (21)

El isopropanol representa el cuarto cuerpo cetónico. Este no se
 encuentra en la sangre, orina, leche, ni líquido ruminal de los ani

males sanos, solamente en la de los animales afectados con cetosis, ya sea en la forma clínica o subclínica (137). El siguiente cuadro muestra la subdivisión porcentual media de los cuerpos cetónicos en los líquidos orgánicos de bovinos sanos y cetósicos (137):

CUADRO No 16:

SUBDIVISION PORCENTUAL MEDIA DE LOS CUERPOS CETONICOS (CONVERTIDOS EN ACETONA) EN LOS LIQUIDOS ORGANICOS DEL BOVINO SANOS Y CETOSICO*

MATERIAL DE EXAMINACION	ESTADO DEL SUJETO	ACETO-ACETATO	AC. BETA-OH BUTIRICO	ACETONA	ISOPROPANOL
SANGRE	NORMAL	----	100%	----	-----
	CETOSIS SUBCLINICA	15%	53%	30%	2%
	CETOSIS CLINICA	10%	40-45%	40%	5-10%
ORINA	NORMAL	45%	55%	----	-----
	CETOSIS SUBCLINICA	45%	30%	15%	10%
	CETOSIS CLINICA	25-35%	45-55%	10-15%	5-10%
LECHE	NORMAL	----	----	----	-----
	CETOSIS SUBCLINICA	10%	65%	20%	1-3%
	CETOSIS CLINICA	10%	30-40%	40-50%	5-10%
LIQUIDO RUMINAL	NORMAL	----	100%	----	-----
	CETOSIS SUBCLINICA	5%	45%	10%	40%
	CETOSIS CLINICA	5-10%	15-25%	30%	45%

* Tabla elaborada por Rosenberg en 1970. Tomada de Tradati, F. (137).

ANATOMIA PATOLOGICA

ANATOMIA PATOLOGICA

La literatura relacionada con las alteraciones anatomopatológicas

es poco abundante. Las referencias bibliográficas consultadas impli-
cadas en dicha área se abocan de manera contundente al estudio del -
hígado (18,56,100,121,123,124,137,138,152,153,154).

En la cetosis clínica y subclínica se ha podido observar a partir
de biopsias hepáticas, cambios histológicos en dicho órgano conclu-
yentes de daño hepático (56,121,123,153,154). Esta alteración del --
parénquima del hígado va desde una degeneración grasa hasta la cirro-
sis en los casos crónicos severos (137). La acetonemia clínica puede
desencadenar distrofia hepática cuando se hace crónica (138).

Las vacas que presentan cetosis subclínica muestran un esteato--
sis más manifiesta que afecta las zonas centrales de los lóbulos he-
páticos. La forma clínica presenta una esteatosis difusa del parén--
quima del órgano citado (124).

En la cetosis espontánea se ha notado un abatimiento del glucóge-
no hepático, así como alteraciones degenerativas escleróticas en el
riñón, tejido linfóide (bazo) y corazón, derivadas de la toxemia y -
del déficit proteínico principalmente (137). Cambios hepáticos simi-
lares a los encontrados en la cetosis espontánea se han observado en
la cetosis inducida por la aplicación de tiroxina y alimentación ri-
ca en proteína (152). En la cetosis inducida por ayuno durante 6 dí-
as se notó un incremento en el tamaño de los hepatocitos, decremento
en el volumen celular ocupado por el glucógeno hepático y el reticu-

lo endoplásmico rugoso, así como en el número de mitocondrias por hepatocito, pero con aumento en el tamaño de las mismas. Se observó también una elevación masiva en el volumen ocupado por liposomas y gotas lipídicas (100).

La elevada movilización de los AGL desde el tejido adiposo y el inadecuado transporte de lipoproteínas pudieran ser los responsables de la esteatosis y degeneración grasa hepática tanto en la cetosis inducida como en la espontánea (100,124).

En la cetosis del ganado productor de carne se ha podido apreciar cambios grasos en el hígado, riñón y corteza adrenal. En casos extremos las secciones hepáticas semejan tejido adiposo, encontrándose además trombos asociados con infartos en pulmones, bazo y venas portales. En algunas vacas se ha notado una rumenitis micótica focal y en otras neumonía micótica focal, mientras que algunas presentaban ostertagiosis y dentición pobre (18).

No debe olvidarse entonces, que en las cetosis de carácter complicado existen alteraciones anatomopatológicas así como fisiopatológicas que varían dependiendo del tipo y grado de la complicación concurrente (137).

DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico del padecimiento en cuestión es necesario -- considerar tanto la forma clínica como subclínica. En cuanto a la forma clínica el estudio de las condiciones epizootológicas y del cuadro clínico puede resultar suficiente, no obstante, conviene precisar a través de pruebas simples como la de Rothera que son llevadas a cabo en leche, sangre (plasma o suero) u orina (1, 9, 18, 28, 50, 60, 76, 106, 108, 113, 130, 131, 139, 151).

La prueba de Rothera (modificada de Ross), consiste en: 1 gramo de reactivo (nitroprusiato sódico en cantidad de 1 gramo más 99 gramos de sulfato de amonio para la orina, o 2 gramos de nitroprusiato sódico y 98 gramos de sulfato de amonio para la leche) se disuelve en 5 ml de orina o de leche, añadiendo 1 ml de amoníaco concentrado; en presencia de cuerpos cetónicos da una coloración violeta -- obscura (1, 50, 76, 82, 139). Según algunos autores, la positividad de esta reacción en la leche es índice de elevada hipercetonemia (139).

Es, empero, más importante determinar qué animales están afectados subclínicamente, de ahí que el uso de las pruebas rutinarias de diagnóstico como la de Legal, Libbrecht, Rothera, Acetest, etc., sea de gran utilidad (1, 9, 28, 50, 76, 82, 108, 130, 131, 139).

La prueba de Libbrecht se lleva a cabo de la manera siguiente: a 2 ml de orina se agregan 2 ml del reactivo (1 gramo de 2-4-dinitrofenildrazina, 45 ml de HCl concentrado y agua destilada cuanto baste para 250 ml) y en caso de cetonuria se forma un precipitado de color

amarillo intenso. Esta reacción es sensible a una concentración de 1/5000 (139).

La prueba de Legal (modificada de Jmbert-Bonamour) consiste en: 4 partes de reactivo (ácido acético glacial-nitroprusiato sódico al 10%) bien mezclados en una probeta con una parte de orina o de leche, se le añade cuidadosamente amoníaco al 10% y en caso positivo en la zona de contacto aparece un color netamente violeta. Ahora bien, debido a que la orina de las vacas sanas contiene cuerpos cetónicos normalmente, para poder considerar cualquier prueba (Rothera, Legal, Libbrecht, etc.) llevada a cabo en orina como positiva, deberá diluirse la misma en 1:10 (139).

Es un hecho que el cortisol de las vacas acetónicas está disminuido, sin embargo, resulta impráctico en muchos aspectos su determinación sanguínea como elemento de diagnóstico (11).

Un análisis de la química sanguínea puede conducir al diagnóstico o ayudar en el mismo. Por ejemplo, las vacas cetósicas manifiestan un aumento en la transaminasa glutámico oxalacética (TGO), sorbitol deshidrogenasa, fosfatasa alcalina, acetoacetato plasmático (hipercetonemia), ácidos grasos libres (AGL), lípidos totales y eosinófilos, así como hipoglucemia, hipofosfatemia, hipogammaglobulinemia, hipoalbuminemia, hipoinsulinemia y niveles inferiores a los normales de nitrógeno residual y de fosfatasa ácida en la sangre (19,24,106, 125,151).

En la leche de las vacas afectadas por la acetonemia es posible apreciar la presencia de cuerpos cetónicos. Los valores de acetona -

en la misma van de 1 a 9.21 mg/100 ml, valores que son menores a --- los plasmáticos y aún más que los urinarios (40,60). La urea de la leche se disminuye ligeramente en las vacas con cetosis subclínica - (60). En general, se puede decir que la examinación de la leche re-- presenta un medio de diagnóstico técnicamente más sencillo, más prác-- tico, fidedigno y conveniente de las cetosis subclínicas en compara-- ción con las examinaciones sanguíneas y urinarias (1,28,40,60,96).

Mehnert propuso en 1970 un método para determinar los cuerpos ce-- tónicos en el suero sanguíneo, leche y orina del ganado basado en la conversión de los mismos en acetona y su transformación por salicil aldehído en solución alcalina (81). Por su parte, y con sustentación en este principio, Manevics señala que la prueba del salicil aldehído resulta más sensible para la leche en comparación con la orina a pesar del menor contenido de cuerpos cetónicos de la primera. Sin -- embargo, en las referencias consultadas a este respecto (76,81), no se describe la técnica de dicha prueba.

Por último, es necesario llevar a cabo un examen clínico general para detección de probables complicaciones. Es importante recordar - que la forma consuntiva de la cetosis puede llegar a confundirse con la paratuberculosis, del mismo modo que la forma nerviosa dar cua--- dros similares al tétanos, meningitis, rabia (derriengue), botulis-- mo, hipocalcemia puerperal, intoxicaciones con insecticidas o meta-- les pesados, etc, de ahí la necesidad de efectuar también un diagnós-- tico diferencial (82,89,130,139).

P R O N O S T I C O

PRONOSTICO

Aunque la recuperación espontánea en los animales cetósicos se da en la mayoría de los casos, es oportuno considerar que ésta puede tomar hasta 24 días (5). Así las cosas, el pronóstico de la enfermedad es leve vital y leve funcional, esto es, el peligro de muerte es casi inexistente, y las funciones de los órganos y sistemas no se ven comprometidos seriamente a futuro por lesiones en el transcurso del padecimiento (5,35,67).

El pronóstico económico es el que interesa en la cetosis bovina debido a que ocasiona considerables mermas económicas en la producción tanto de leche como de carne por la consunción que se presenta en la casi totalidad de los casos. Además, se ha observado hasta un 40% de cetosis subclínica en el período de susceptibilidad, situación que transcurre las más de las veces desapercibida, provocando pérdidas en la producción (35,62,118,126). No debe olvidarse aunar las pérdidas derivadas de los gastos médicos (35).

La cetosis suele asociarse a problemas reproductivos tales como disminución de la fertilidad y del rango de concepción (95).

En el pronóstico de esta enfermedad es menester tomar en cuenta la posibilidad de una complicación, ya que hasta un 42% de los casos pueden ser de carácter complicado, por lo que dependiendo del tipo y grado de la complicación debe emitirse el pronóstico tanto médico como económico (22,67,89). De facto las vacas acetónicas están más susceptibles a contraer otras enfermedades (97).

La respuesta al tratamiento es adecuada en la mayoría de los casos, sobre todo si se considera en éste a las complicaciones. Sin embargo,

las vacas afectadas en los primeros días postparto, así como las que enferman en los meses de invierno son más renuentes a la terapia (102).

Por último, en el caso de la cetosis del ganado productor de carne el pronóstico debe considerarse grave, ya que suele sucederse una mortalidad de hasta un 15% a diferencia de la casi nula mortalidad observada en la cetosis del bovino lechero; y es que durante la ceto-

sis, las vacas lactantes pueden regular sus drenados metabólicos a partir de disminuir la producción lechera, y por lo general no morirán, pero en el ganado de engorda, la vaca preñada no puede regular los requerimientos metabólicos del feto en desarrollo y la cetosis lleva a otros disturbios metabólicos fatales como la acidosis severa (18).

T R A T A M I E N T O

TRATAMIENTO

La literatura relacionada con el tratamiento de la cetosis bovina es abundante. En consecuencia se citan múltiples tratamientos, algunos de los cuales son efectivos sólo en ciertos casos, por lo que se recomiendan como adyuvantes. De una manera general parece prevalecer el uso de la infusión de glucosa endovenosa, la aplicación intramuscular de diversos glucocorticoides, así como la adición de sustancias glucoplásticas como el propionato de sodio en el alimento (4,5, 14, 19, 22, 33, 37, 41, 54, 66, 67, 69, 85, 87, 94, 103, 105, 107, 109, 135, 141, 149).

El uso de glucocorticoides se justifica debido a que incrementan la gluconeogénesis, disminuyen la utilización periférica de glucosa teniendo por consiguiente un efecto hiperglucemiante, además de su positiva acción sobre el metabolismo de los lípidos reduciendo la hiperetonemia y la cetogénesis hepática. Además, mejoran la circulación cerebral, elevan el apetito, reaniman, controlan situaciones de stress, y causan incluso euforia. A nivel bioquímico aumentan la concentración hepática de oxalacetato, citrato, glutarato (alfa-oxoglutarato) y malato, así como de aminoácidos glucogénicos. La reducción de la cetogénesis hepática es a partir de que promueven la utilización de acetyl-CoA en el ciclo del ácido tricarboxílico (4,5). La dosificación glucocorticoide empleada varía con el tipo del mismo. Parecen ser más efectivos aquellos de origen sintético de larga duración (4,37).

La tabla siguiente muestra la dosificación utilizada en la tera--

T R A Y A M I E N T O

pia de la cetosis con los diferentes glucocorticoides:

CUADRO No 17:

GLUCOCORTICOIDE Y DOSIS USADA EN LA TERAPIA DE LA CETOSIS BOVINA*

GLUCOCORTICOIDE	DOSIS mg/vaca	VIA DE ADMINIS TRACION	AUTOR	REFERENCIA
Acetato de cortisona	300-1000	IM	Shaw et al. Stilinovic	(5)
	1000-1500	IM	McDonald	(5)
	500-1500 (2000)	IM	Rosenberg	(5)
	500-1500	IM	Brander y Pugh	(5)
Hidrocortisona	20-200	IM	Mulling	(5)
	100-200 (500)	IM	Rosenberg	(5)
		IM	Mironov	(85)
Acetato de hidro- cortisona	100-250	IM	Rosenberg	(5)
Acetato de fluor- hidrocortisona	50-100	IM	Rosenberg	(5)
Betametasona	10-30	IM	Brander y Pugh	(5)
		IM	Jonsgard et al.	(54)
	20	IM	Rosenberg	(5)

Continúa CUADRO No-17:

GLUCOCORTICOIDE	DOSIS mg/vaca	VIA DE ADMINIS- TRACION	AUTOR	REFERENCIA
Prednisolona	100-300	IM	McDonald	(5)
	300-500	IM	Brander y Pugh	(5)
	100-200	IM	Link et al	(5)
			Paterson Dirksen y Drommer Mulling	(5)
	-----	IM	Schafer et al	(107)
	-----	IM	Jongard et al	(54)
	100	IM	Ezaki	(33)
Acetato de prednisona	100-200 (400)	IM	Rosenberg	(5)
Acetato de prednisolona	50-200 (500)	IM	Rosenberg	(5)
Hemisuccinato de prednisolona	100	IM	Rosenberg	(5)
Trimetilacetato de prednisolona	100-250	IM	Rosenberg	(5)
Fluorprednisolona	100	IM	Neff et al McDonald	(5)
Trimetilacetato de dexametasona + prednisolona	50	IM	Ballarini	(5)

Continúa CUADRO No 17:

GLUCOCORTICOIDE	DOSIS mg/vaca	VIA DE ADMINIS- TRACION	AUTOR	REFERENCIA
Trimetilacetato de dexametasona	40-80	IM	Milling	(5)
	30	IM	Ballarini	(5)
Metilfluorpredniso- lona dexametasona	5-20	IM	McDonald	(5)
	10-20	IM	Gruchy Hyldgard- Jensen Svensson Baird y Heitzman Stockl y Jochle	(5)
	10-30	IM	Milling Brander y Pugh Rosenberg	(5)
Dexametasona	10	IM	Cote Kronfeld	(22) (67)
	---	IM	Spadiut	(130)
21-Piridina-4-carboxi- lato de dexametasona (Voren)	10-20	IM	Baird et al	(4)
21-Ortofosfato de dexametasona	---	IM	Grunder y Klee	(41)
21-Isonicotinato de dexametasona	---	IM	Grunder y Klee Morel	(41) (87)

Continúa CUADRO No 17:

GLUCOCORTICOIDE	DOSIS mg/vaca	VIA DE ADMINIS- TRACION	AUTOR	REFERENCIA
Undecanoato de dexametasona	----	IM	Morel	(87)
Flumetasona	1.25-5	IM	Stockl y Jochle Ballarini	(5)
	2.5	IM	Cote	(22)
		ORAL	Manger	(77)
	----	IM	Grunder y Klee	(41)
	2.5-5	IM	Sato	(105)
	1.25-2.5	IM	Ballarini	(5)

* Parcialmente modificado de Ballarini (5).

La mayoría de los glucocorticoides causan alivio relativamente ex
pedido, y son varios los autores que consideran que una segunda admi
nistración en caso de ser necesario da un éxito casi total cuando se
aplica 48 horas después de la primera (4,5;22;37). El único reporte
del uso de glucocorticoides por vía oral es el de Manger, quien da
una dosis de 2.5 mg/vaca cada 48 horas con un máximo de 3 aplicacio-
nes dependiendo del tiempo de recuperación. (77).

Las combinaciones de glucocorticoides con otro tipo de tratamien-
tos es muy variada, y tienen carácter sinérgico. A continuación se

citan aquellas reportadas en las referencias consultadas:

- 1) Glucocorticoides (grupo genérico) + glucosa + propionato o propilenglicol (5).
- 2) Glucocorticoides (grupo genérico) + insulina.
(Dexametasona 10 mg ó flumetasona 5 mg + insulina zinc protamínica 200 UI + glucosa endovenosa (500 ml al 50%) (69) + propilenglicol en la dieta (22) + metionina y vitamina B₁₂ (67).
- 3) Prednisolona + preparación de calcio + antibióticos (33).
- 4) Prednisolona o betametasona + glucosa endovenosa (puede usarse cualquier otro glucocorticoide) (54,66).
- 5) Glucocorticoides (grupo genérico), dexametasona + insulina (66,--103).
- 6) Glucocorticoides (grupo genérico) + insulina + vitamina B₁₂ + nicotinamida (66).
- 7) Hidrocortisona + novocaína + bicarbonato de sodio + estreptomicina vía intraperitoneal (85).
- 8) Prednisolona + propionato de sodio en la ración (107) + glucosa endovenosa (135).
- 9) Dexametasona + cisteamina + vitamina C (130).
- 10) Dexametasona + una preparación conteniendo 15% de glucosa y 15% de sorbitol (50-500 ml) vía endovenosa (87).

Quando se trata de un caso complicado, como en la infección sistémica o en la úlcera abomasal, el tratamiento con base en glucocorticoides está contraindicado debido a su efecto inmunosupresor (22).

En estos casos, se debe llevar a cabo un tratamiento adecuado contra la enfermedad concurrente. A pesar de esto, algunos estudios han revelado que su uso combinado con los antibióticos parece tener un efecto benéfico, con lo que en estas condiciones se suprimiría dicha contraindicación (33,85).

El siguiente cuadro muestra el tiempo de recuperación con base en el uso de glucocorticoides en la terapia de la cetosis bovina:

CUADRO No 18:

TIEMPOS DE RECUPERACION DE LA CETOSIS BOVINA CON TRATAMIENTO GLUCOCORTICOIDE*

Glucocorticoide	Vía de administración.	Tiempo de recuperación en días.	Referencia Bibliográfica
Trimetilacetato de dexametasona	IM	5.6 (3-10)	(5)
Trimetilacetato de dexametasona + prednisolona	IM	4.9 (3-11)	(5)
Flumetasona	IM	6.0 (3-8)	(5)
	IM	7-14	(105)
	IM	4	(41)
	ORAL	4-6	(77)
21-Piridina-4-carboxilato de dexametasona	IM	1-2	(4)
21-Ortofosfato de dexametasona	IM	4	(41)
21-Isonicotinato de dexametasona	IM	4	(41)
Glucocorticoides de acción prolongada (genérico)	IM	2-5	(37)
Glucocorticoides (grupo genérico)	IM		
+ Propionato de sodio + Glucosa	ORAL ENDOVINOSA	4-8	(135)

* Modificado de Ballarini (5).

De manera general, se puede decir que los glucocorticoides en su primera aplicación garantizan un éxito del 35 al 47%, ampliándose a un 76 a 88% en la segunda, y llegando a un 100% en la tercera (5).

Durante muchos años se ha utilizado la glucosa como tratamiento. La infusión endovenosa de la misma es por lo general a razón de 500 ml al 50%, lo que constituye un total de 250 gramos de glucosa. Si se considera un gasto mamario diario de hasta 2000 gramos de glucosa, resulta extraño que tenga tanta efectividad. Sin embargo, el alivio es aparentemente sólo sintomático y de carácter efímero, resultando impráctico como tratamiento único. No obstante, es una rea

lidad que es un excelente adyuvante (5, 14, 54, 66, 67, 69, 135, 141, 149).

Se ha utilizado con buenos resultados una combinación de 15% de glucosa y 15% de sorbitol en cantidades que van desde los 50 hasta los 500 ml vía endovenosa, más la aplicación intramuscular de dexametasona (87).

La infusión de glucosa puede resultar, empero, paradójicamente cetogénica, ya que la glucosa proporciona energía para la síntesis de los elementos de la leche, esto es, estimula la producción de elevadas cantidades de leche, pero la carencia de sustancias lipogénicas para dicha lactopoyesis conlleva a movilización grasa e hipercetonemia (5).

Los anabólicos esteroides se han usado con éxito, aunque menor -- que el que proporcionan los glucocorticoides. El más usado es el triembolone. Estos compuestos estimulan el apetito, reducen la hipercetonemia y los niveles plasmáticos de AGU. Además, aumentan el citra-

(2) Inicialmente se administró *

to y el oxoglutarato hepáticos. Se ha observado que las vacas enfermas mejoran hasta en 4 días (4,41).

En la cetosis del ganado productor de carne se usa con efectividad otro anabólico esteroide, el 1-dehidrottestosterona, en una dosis total de 300 mg. En estos casos, es menester proporcionar un tratamiento sintomático. Dada su similitud con la toxemia de la preñez de las ovejas, se ha intentado con resultados, en su mayoría positivos - la operación cesárea (18).

En la terapia de la acetonemia se ha probado con éxito el uso de la insulina. Algunos autores cuestionan este tipo de tratamiento por la razón de que se trata de una hormona hipoglucemiante, por lo que en apariencia agravaría el cuadro clínico. A pesar de esto, los estudios de avocados a dilucidar el mecanismo de acción de esta hormona de naturaleza peptídica han mostrado que el éxito de la misma, en la acetonemia bovina radica en que (deprime los niveles de AGL del plasma y reduce la cetogénesis, esto es, deprime la movilización de grasa. Además, favorece la asimilación de glucosa a nivel del tracto gastrointestinal acelerando incluso el tránsito del mismo al aumentar la motilidad a ese nivel (22,103,129). Es importante hacer notar que aunque algunos autores hablan de un efecto terapéutico adecuado cuando se le emplea como único tratamiento vía intramuscular en una dosis de 200 UI del tipo de la insulina zinc protamínica, por ser de depósito y por consecuencia de larga duración, la mayoría de los investigadores sugiere asociarla a glucocorticoides aplicados intramuscularmente y a glucosa endovenosa, ya que de esta manera se promueve la

utilización por la insulina de la glucosa administrada y la producida por la gluconeogénesis (22,66,67,69,103). También se ha usado con buenos resultados asociada a esteroides anabólicos (103). La insulina pues, parece resultar mejor como adyuvante que como terapia única (66,67,103).

Las combinaciones glucocorticoide-insulina probadas son: dexametasona (10 mg) y o flumetasona (2.5 mg) y 200 UI de insulina zinc protáminica, aunque puede usarse cualquier otro tipo de glucocorticoide (22,66,67). Se le ha combinado también con dexametasona, metionina y vitamina B₁₂ (67).

En un estudio realizado por Soldati, se administró a vacas céticas de 300 a 500 gramos de azúcar de caña vía oral y 100 UI de insulina con buenos resultados en vacas reuentes a otro tipo de tratamientos. Esto se explica ya que la insulina favorece el paso de la glucosa al torrente sanguíneo (129).

La administración de sustancias glucoplásticas como el propilenglicol, el propionato de sodio y la glicerina está muy difundida. No son pocos los autores que los estiman efectivos como adyuvantes (19, 22,40,66,69,94,96,107,109,135). (Sin embargo, el propilenglicol para algunos investigadores resulta caro y de mediocres o incluso inefectivos resultados (94).

El propilenglicol se da oralmente ya sea solo o con el alimento, y la dosificación va desde 175 ml hasta 250 ml dos veces al día durante 3 a 5 días (22,40,66,96). La combinación de 100 gramos de propilenglicol, 125 gramos de glicerol y 75 gramos de propionato de so-

durante los días necesarios hasta la recuperación, pero los resultados parecen ser bastante efectivos (94). Son varias las asociaciones que se utilizan con el propilenglicol, así las cosas, no debe olvidarse que su efectividad depende en gran medida del tipo de compuesto utilizado en combinación (22,66,69,94,96).

El propionato de sodio es más económico y más efectivo que el propilenglicol. La vía de administración es oral, ya sea solo o con el alimento. Existen varias combinaciones del mismo ya sea con compuestos vitamínicos, lipogénicos o mineralícos. Su asociación con la aplicación parenteral de algún glucocorticoide y glucosa resulta muy efectiva (19,69,94,107,109,135). La dosis de propionato va desde los

75 gramos cuando se administra en mezclas, hasta los 400 gramos al día divididos en dos suministros (94,109). La terapia de la acetemida. En los inhibidores como son el timolato de sodio y carnitina vía oral el resultado es convincente (19). Una preparación denominada Osímol que contiene: 90.5% de propionato de sodio, 2.8% de ácido cítrico, 0.28% de sulfato de magnesio, 0.13% de sulfato de cobre y 0.01% de sulfato de cobalto en cantidades de 150 a 200 gramos dos veces al día conduce a una excelente mejoría, a excepción de los casos muy severos (109).

La bibliografía reciente sobre el tratamiento de este padecimiento menciona el uso del ácido nicotínico o de nicotinamida (14,19,34,38,90,114,144,145,146). La dosificación varía. Algunos autores proponen 160 gramos divididos en 4 tomas a intervalos de 2 horas entre cada toma, con una recuperación de hasta 7 a 10 días. Esta vitamina se da mezclada en el alimento (14,144,145). Su efecto es a veces transitorio, por lo que se recomienda como adyuvante. Otro tipo de

dosificación sugerida es de dos tomas diarias de 6 gramos cada una -

durante los días necesarios hasta la recuperación, pero los resultados aparentemente agradables requieren de mayores investigaciones (19,114,144). El mecanismo de acción del ácido nicotínico es a partir del hecho de que reducen los niveles plasmáticos de AGL y triglicéridos, ya que inhiben la movilización grasa. Parece ser que además

eleva los niveles de glucosa y la disponibilidad de insulina, hechos aún no muy bien dilucidados (109,145). Farges et al han utilizado el nicotinato de sodio vía endovenosa con dosificaciones que van desde los 3.5 hasta los 40 mg/Kg de peso con logros satisfactorios que conllevan a una recuperación de la producción lechera hasta de un 90% (34).

Recientemente se implementaron los inhibidores de la lipólisis en la terapia de la acetonemia. Estos inhibidores como el dimetilsosaxosole (DMI) a razón de 2 mg/Kg de peso, o el dimetilprazole (DMP) a razón de 1 a 2 mg/Kg de peso vía subcutánea reducen la hiperacetonemia y bajan los AGL del plasma, pero causan también hipoglucemia, por lo que su utilización debe acompañarse de glucosa endovenosa y/o la administración simultánea de glucocorticoides (115).

El empleo de carnitina (ácido gamma-amino-beta-hidroxi-butyrico) mejora la oxidación de los ácidos grasos y promueve la utilización de los cuerpos cetónicos. Este compuesto se encuentra disminuido en las vacas cetóticas. Su administración es oral a razón de 3 gramos cada 24 horas por hasta 3 días, pudiéndose dar asociada a L-lisina y a vitaminas del complejo B (B1, B2, B6 y B12) con buenos resultados, o

asociada al nicotinato y al propionato de sodio (16,19).

También se han ensayado las sustancias lipotrópicas como la cisteamina y el hidroxianálogo de la metionina. Este último fue probado oralmente a una dosis de 40 gramos en una sola toma diaria durante 7 días con un pobre resultado, por lo que su uso sólo debiera ser como un adyuvante extra (146).

El empleo de Catosal (ácido n-butilamino isopropilfosfínico) resulta efectivo en el 82% de los animales en 72 horas. El efecto se atribuye al fósforo inorgánico, que eleva la fosfatemia y causa una elevación de la glucemia al estimular el metabolismo de los carbohidratos. Este preparado viene en algunas ocasiones combinado con vitamina B₁₂, factor esencial de crecimiento por su efecto antianémico (63).

Otros tratamientos coadyuvantes incluyen el bicarbonato de sodio, hipoclorito de sodio en agua de bebida, sulfatos como el de magnesio, manganeso, cobre y cobalto, multivitamínicos, y hasta novocaína (16,66,85,109,149). El sulfato de magnesio heptahidratado a razón de 49 gramos más 946 gramos de glucosa endovenosa causan alivio en 5 días (140). Se ha propuesto además, como medida extrema, la supresión por 3 días del alimento sin quitar el agua, para luego realimentar (66). La mayoría de los estudios sobre terapia de la acetonemia se han realizado en Europa y en la URSS, y estos estudios han demostrado que existe una mayor resistencia al tratamiento en los meses de invierno, mismo hecho que sucede en vacas que enferman en las primeras 2 semanas posteriores al parto. La edad o número de pari-

ciones parece no influir significativamente en este aspecto (54,98,
102,143). También se han observado las sustancias lipídicas en el
No debe olvidarse por último, que parte del tratamiento consiste
en la corrección de fallas en la ración, por lo que es menester efectuar
revisiones minuciosas de la dieta (69). De esta manera, la adición
de alimento altamente digestible como maíz picado o en hojuelas
ayudará en la terapia de la cetosis bovina (3).

El efecto de la dieta eléctrica en el 85% de los animales en 24 horas. El efecto se
atribuye al déficit energético, que eleva la fosforémia y causa una
elevación de la glucemia al estimular el metabolismo de los carbohidratos.
Este problema viene en algunas ocasiones combinado con el
factor esencial de crecimiento por su efecto antiandrogénico.

Otros tratamientos complementarios incluyen el bicarbonato de sodio
disuelto en agua en agua de bebida, sulfatos como el de sodio
y potasio, cobalto y cobalto, sulfato de zinc, y hasta novocaina.
El sulfato de sodio se administra a razón de 100,000 mg (100,000 mg) a
de 40 gramos más 20 gramos de glucosa elemental cuando el nivel de
glucosa en la sangre es bajo. En la práctica clínica, como en el estudio, la suplementación
de glucosa en la dieta de los animales con diabetes puede ser útil para mejorar
la respuesta de la dieta. La mayoría de los estudios sobre diabetes de la diabetes
se han realizado en Europa y en la USA, y estos estudios han demostrado
que existe una mayor resistencia al tratamiento en los animales de diabetes,
aunque también puede suceder en vacas que enferman en la
primera y segunda gestación al parto. La edad o número de partos

P R E V E N C I O N Y C O N T R O L

PREVENCIÓN Y CONTROL

En la profilaxis y el control de la acetonemia bovina son muchas las consideraciones que hay que tomar en cuenta. La mayoría de las referencias estipulan determinadas recomendaciones, las que aquí se recogen y presentan de manera numerada:

1) En la segunda mitad de la lactancia la vaca debe alimentarse con raciones altamente digeribles, como maíz picado o en hojuelas, evitando el cebamiento de los animales (3,118).

2) Elaborar pruebas rutinarias de diagnóstico de los estadios tempranos a través de pruebas como la de Rothera ya sea en leche u orina (27,28,53,106,132,147).

3) Al principio del período seco, ninguna vaca debe lucir gorda y deben alimentarse con raciones que satisfagan los requerimientos de mantenimiento (4,27,53,118,132,147) o incluso de 13 a 21% inferiores a los recomendados (61).

4) El período de preparación para el alimento que se suministrará cuando las vacas estén en producción no debe exceder de 4 semanas antes del parto y debe efectuarse de manera paulatina (118, 132,147).

5) Durante el período de preparación para el alimento que se suministrará cuando las vacas estén en producción se debe comenzar a dar concentrado a razón de 1 kilogramo inicial para concluir con hasta 4 ó 5 kilogramos en la última semana previa al parto (se refiere a vacas con producciones elevadas). El ensilaje o forra-

je debe ser el mismo a utilizar durante la lactación temprana, para de esta forma ir preparando a la flora ruminal (118,132,147).

6) La ración de producción debe incrementarse mientras aumenta la -- producción láctea (3,68,118,132,133,147) y la transición a una in gestión más baja en la segunda mitad de la lactación debe ser gra dual (4,68). Después de la décima o décimosegunda semana de lactación la dieta es menos crítica y puede ser modificada. Los ingre- nos caros pueden ser paulatinamente substituidos por los eco- nómicos (118,132,147).

7) Es importante hacer una revisión de la ración que incluya al fo-- rraje. La proteína cruda de la dieta no debe sobrepasar el 16 a - 18% de la ración. Los carbohidratos deben ser fácilmente digesti- bles.

Si se presenta la cetosis, conviene dar maíz picado o en ho-- juelas (3,27,118,132,133,147). Hay que evitar también un alto con tenido graso de la dieta, no dando más de 600 gramos de grasa di-- gestible o de 800 gramos de grasa cruda (27). Se recomienda utili-- zar el nivel más elevado posible de granos en la ración, sin que llegue a deprimir el contenido graso de la leche, y cuidando que el nivel total de fibra sea del 17% (133).

8) En el pico de lactación las vacas deben ingerir el máximo de mate-- ria seca y no tener la ración de concentrado enteramente en la sa-- la. Hay que facilitar el acceso a ejercicio, sobre todo en los me-- ses de invierno, ya que así se favorece la utilización periférica de los cuerpos cetónicos y se evita la deposición grasa (103,118, 132,136,147).

- 9) Evitar cambios repentinos en la ración, incluso los de concentrado (118,132,147).
- 10) La adición de pequeñas cantidades de melaza en la ración en el período de susceptibilidad tiene buen efecto, pero debe hacerse con precaución, ya que si se abusa de la misma se agravará el problema (118).
- 11) Elaborar programas de medicina preventiva tendientes a reducir la incidencia de diversas enfermedades que pueden desencadenar en un momento dado una cetosis secundaria (27).
- 12) Utilizar sustancias glucoplásticas como el glicerol, propilenglicol y propionato de sodio, ya sea solas o combinadas. No se debe olvidar que su efecto es de corta duración, por lo que deben darse de 8 a 15 días antes del parto hasta 6 semanas después del mismo, sin embargo, debido a su elevado costo, debería restringirse su uso a los animales con historia anterior de cetosis y a los animales o hatos problema de manera preferencial. El uso de estas sustancias, empero, no puede corregir errores graves en la alimentación (35,36,46,47,53,55,86,94,109).
- 13) El propilenglicol se puede dar en cantidad igual a un 3% de la ración en el período de susceptibilidad en hatos normales, o en un 6% en aquellos hatos con más de 10% de incidencia o con una historia anterior de cetosis. Otros autores, recomiendan 200 gramos al día en el período de susceptibilidad, misma cantidad que se sugiere de propionato de sodio (36,47,86). El empleo de Osimol (90.5% de propionato de sodio, 2.8% de ácido cítrico, 0.28% de sulfato -

de manganeso, 0.13% de sulfato de cobre y 0.01% de sulfato de co
de (alto) a razón de 50 a 100 gramos 2 veces al día en dicho perío-
do de susceptibilidad es efectivo en la profilaxis de la acetone
mía bovina (109).

14) En los hatos en los que la cetosis es un verdadero problema, la
aplicación de glucocorticoides intramuscularmente a cuanta vaca
pariendo ha dado resultados satisfactorios en la prevención
del padecimiento, cuidando no sobredosificar. (37).

15) Parece que los alimentos succulentos, raíces y coles reducen la
incidencia, lo cual no es probable se deba al contenido de agua
que el ensilaje no tiene el mismo efecto. (136).

16) La papa es rica en polifenol oxidasa y en peroxidasa; estas enzi-
mas parecen tener efecto profiláctico en la cetosis bovina. Así
las dietas de invierno conteniendo papa reducen la inci-
dencia de la afección, pero el costo puede resultar elevado (127).

17) Durante el invierno, el proceder a suministrar de 10 a 15 kilo-
gramos de paja con levadura fermentada y concentrado resulta e-
fectivo en los animales susceptibles (143).

18) En el ganado productor de carne, la enfermedad puede prevenirse
dando alimento suplementario cuando la pastura sea de baja cali-
dad. Es conveniente, además, evitar períodos de ayuno (stress nu-
tricional), así como el cebamiento de las vacas (18).

Todas estas recomendaciones tenderán a reducir de una forma u o-
tra la incidencia de la cetosis bovina, aunque difícilmente la elimi-
narán por completo (27,35,37,47,55,86,118,132,147).

IMPORTANCIA ECONOMICA

IMPORTANCIA ECONOMICA

La cetosis bovina es una enfermedad que ocasiona cuantiosas pérdidas a la ganadería mundial. La mayoría de los estudios económicos al respecto se han llevado a cabo en Alemania Democrática, Alemania Federal, Bulgaria, EUA, Suecia, URSS y otros países desarrollados (35, 61,95,126,143).

Las vacas afectadas pierden peso corporal en aproximadamente un 12% y disminuyen su producción lechera de un 26 a 82%, lo que conduce a numerosas mermas tanto en la producción cárnica como láctea (59,61,62,95,126,143). El problema de la disminución de la producción abarca tanto a las vacas involucradas clínicamente como subclínicamente. En la etapa de susceptibilidad se ha observado hasta un 40% de cetosis subclínica, situación que repercute silenciosamente en la economía de las explotaciones lecheras (62,75,95,118).

Quando los becerros son alimentados con leche procedente de animales acetónicos, los desórdenes digestivos aumentan y con éstos, la mortalidad. El calostro de estas vacas contiene cuerpos cetónicos, bajo contenido de proteína total, proteínas séricas, inmunoglobulinas y pH disminuido, siendo capaz de provocar diarreas severas y dispepsia en los becerros, situación que desencadena pérdidas varias en la economía pecuaria (1,75,97). Vikharev reporta que dada la presencia de cuerpos cetónicos en la leche, y por la acidez incrementada de la misma, las mermas aumentan por considerarse leche de baja calidad que tiene que ser eliminada (143).

Por otra parte, las vacas cetósicas presentan una mayor predisposición a padecer otras enfermedades, observándose en dichos animales una mayor incidencia de mastitis, retención placentaria, así como de órdenes gastrointestinales (61,97). Las funciones reproductivas como el rango de concepción y el de la primera inseminación están disminuidas, quedando en 73.6 y 24.5% respectivamente. La fertilidad se encuentra también reducida, lo que provoca pérdidas por ampliar los días abiertos y los costos por consumo de semen entre otras cosas (61, 95,97).

Dada la mortalidad existente en la cetosis de las vacas destinadas a la producción de carne, así como por los gastos médicos y quirúrgicos que este tipo de cetosis ocasiona, representa, esta enfermedad un problema de relevancia económica (18).

Establecidas estas circunstancias, como son mermas en la producción y en la calidad de la misma, aumento en complicaciones, y dados los gastos médicos y de investigación a que conduce, la cetosis bovina viene a ser un grave problema económico cuya solución dista, sin duda, de estar cercana (1,18,35,59,61,62,75,95,97,118,126,143).

D I S C U S S I O N

D I S C U S I O N

La cetosis bovina es una enfermedad de distribución mundial que --
ocasiona grandes pérdidas a la ganadería lechera principalmente. Sin

embargo cuando se habla de cetosis bovina se incluye o debe de hacer
se la cetosis en el ganado productor de carne.

Su caracter complejo es la consecuencia de los múltiples factores
predisponentes que hacen harto confuso el entendimiento etiopatogéni-
co del padecimiento.

La bibliografía consultada parece indicarnos que la clave del pro-
blema estriba en el actual sistema de selección del ganado lechero, -
el que se efectúa con base en producciones de volúmenes elevadas y en -
el alto contenido graso de la leche, situación que desencadena duran-
te el pico de lactación un forzamiento del equipo endocrino y metabó-
lico del ganado en cuestión.

Nuestro objetivo debe consistir en la implementación de las medi-
das necesarias tendientes no sólo a reducir la incidencia, sino tam-
bién la prevalencia de la afección, es decir, lograr la erradicación
del problema en el futuro.

Para coadyuvar al logro de nuestra meta como Médicos Veterinarios
Zootecnistas con respecto a la cetosis bovina es importante llevar a
cabo la utilización rutinaria de las diversas técnicas de diagnósti-
co existentes para la detección de las formas subclínicas y la corro-
boración en los casos clínicos, ya que ambas formas de presentación

resultan en pérdidas económicas. Pero nuestra labor no debe quedar a--
hi, sino que debemos implementar nuevos métodos diagnósticos basados

por ejemplo en la detección del cuarto cuerpo cetónico o isopropanol,
ya que éste sólo se encuentra en los animales afectados, nunca en los
sanos.

Es menester, además, considerar que un 30 a 42% de los casos de ce-
tosis son de tipo complicado, por lo que deben tomarse medidas perti-
nentes para detectarlos, así como para solucionarlos.

En el tratamiento de la enfermedad debe procederse primeramente --
con la terapia más simple indicada, y en caso de recaídas o de ausen-
cia de respuesta favorable recurrir a la instauración de tratamientos
más sofisticados, complejos y por ende costosos.

En la elaboración de programas de carácter preventivo, hay que con-
siderar la magnitud del problema en el hato para en cada caso adecuar
las recomendaciones generales. A este respecto cabe anotar que el em-

pleo de maíz picado o en hojuelas, así como el de la papa deben ser -
descartados por que estos productos deben destinarse al consumo huma-
no, no obstante pueden emplearse otros granos y otros tubérculos como
la yuca intentando resultados similares. Ahora bien, y por otro lado

debe tomarse en cuenta que mientras continúe el criterio de selección
del ganado lechero que persiste en la actualidad, y no cambie éste a
selección del ganado con base en el contenido protéfnico de la leche
en lugar del graso, y mientras no se considere la probabilidad de en-
contrar técnicas para selección sobre la base de cuantificar el equi-
po metabólico para producciones elevadas, no podrá evitarse la apari-
ción y permanencia de la afección en las explotaciones lecheras de --

ahora y del futuro. De lo contrario, solamente lograremos reducir la incidencia pero el problema subsistirá.

En consecuencia, si tomamos en cuenta todos los aspectos involucrados en la enfermedad en cuestión y tomamos en la medida de lo posible los procedimientos adecuados de diagnóstico, así como los destinados a la producción, control y tratamiento, las mermas en la producción y por consiguiente las pérdidas económicas podrán reducirse si no totalmente si cuando menos significativamente.

Por otro lado, el problema de la cetosis del ganado de engorda -- bien puede tener sus soluciones en la detección de gestaciones gemelares, el aprovisionamiento de los nutrientes requeridos a través del suministro de raciones balanceadas, así como a partir de la promoción de condiciones de manejo tendientes a evitar cualquier estado de tipo estresante (stress).

Los estudios existentes en relación a la cetosis bovina se han llevado a cabo en países desarrollados. No existen, en consecuencia, investigaciones a este respecto que aporten datos sobre la misma en México ni América Latina en general. Tampoco hay reportes de estudios referentes a dicho padecimiento en el ganado lechero en el trópico, - de donde se deduce la imperante necesidad de realizarlos. Así las cosas, el presente estudio recapitulativo pretende sentar las bases para el desarrollo de investigaciones relacionadas con la acetonemia bovina en México, para implementar en un futuro las medidas que conduzcan a su solución en nuestro medio.

C O N C L U S I O N E S

C O N C L U S I O N E S

De las 154 referencias bibliográficas consultadas sobre la cetosis bovina publicadas de 1969 a 1980, la mayoría corresponde a estudios efectuados en países desarrollados. Los países de América Latina y en consecuencia México carecen de investigaciones a este respecto.

Son muchos los puntos confusos y los aspectos ignorados en relación con tan complejo padecimiento, de ahí la necesidad imperante de realizar numerosas investigaciones con énfasis sobre todo en:

1) Aspectos Epizootiológicos.

2) Aspectos Etiopatogénicos.

3) Métodos de Diagnóstico.

4) Terapias eficaces y económicas.

5) Medicina Preventiva.

6) Análisis Económicos de las mermas ocasionadas por el padecimiento.

De los aspectos epizootiológicos, es importante realizar estudios para poder ubicar la distribución e incidencia de la afección en México, tanto en zonas de explotación tropicales como aquellas especializadas en climas templados.

En relación a los aspectos etiopatogénicos es necesario encaminar estudios tendientes a dilucidar las causas diversas y el desarrollo patológico de la acetonemia.

En cuanto a los métodos de diagnóstico, sería interesante elaborar investigaciones orientadas hacia la búsqueda de métodos sencillos y económicos. En cuanto a esto, es importante señalar la posibilidad de

detección del llamado cuarto cuerpo cetónico o isopropanol en sangre, orina, leche y líquido ruminal, ya que este cuerpo cetónico sólo se encuentra presente en los animales afectados ya sea clínica o subclínicamente, por lo que su determinación es concluyente del estado acetónémico. Otra alternativa es la determinación de los cuerpos cetónicos en la leche ya que la mayoría de los autores coinciden en apuntar su ausencia a este nivel en los animales sanos.

En referencia a terapias eficaces y económicas, se debe considerar la probabilidad de otras terapias o combinaciones terapéuticas no probadas que resulten adecuadas a las condiciones económicas de nuestra ganadería.

Desde el punto de vista de la medicina preventiva, surge la necesidad de llevar a cabo investigaciones que conduzcan a hacer factible la cuantificación del equipo metabólico adecuado para producciones elevadas, ya sea a través de mediciones enzimáticas de muestras sanguíneas o bien de biopsias hepáticas, y partir de aquí para la selección del ganado lechero. En este punto, debe incluirse también los proyectos de selección del ganado con base en el contenido proteínico de la leche en vez del graso, pero siempre considerando producciones voluminosas. No hay que olvidarse que el aporte de proteína en la dieta humana es más importante que el aporte graso.

De los análisis económicos debe surgir la realidad en cuanto a mermas y en consecuencia a pérdidas económicas ocasionadas por dicha afección en nuestro medio.

Concluyendo, el presente trabajo pretende servir como una obra de

consulta a los interesados en dicha afección, así como de elemento de sustentación de futuras investigaciones sobre la cetosis bovina en -- México.

A P E N D I C E

...the present appendix contains all the bibliography on the subject of bovine ketosis published during the period 1969-1980, which was not consulted, nor summarized nor analyzed in the development of the present thesis.

The present appendix contains all the bibliography on the subject of bovine ketosis published during the period 1969-1980, which was not consulted, nor summarized nor analyzed in the development of the present thesis.

The purpose of this appendix is to favor the search for bibliographic material related to the subject in question, for all those interested in expanding on the topic.

Agthe, O.: Treatment tests with "Decortin-H", "Fortecortin solution" and "Fortecortin compounds" in acetone cases in cattle. *Tierarztl. Hochs., Hannover. Inaugural Dissertation*, 25, (1970)

Anderson, D. E., and Ewalt, H. P.: Ketosis in dairy cows. *Oreg. State Univ. Ext. Fa.*, 173, 2p (1970)

Apine, S.: Disorders of bilirubin metabolism in cattle (in bovine ketosis). *Trud. Latv. Sel'skokhozyaistv. Akad.*, 78: 49-51 (1974)

Baalsrud, N. I.: The ketosis situation. *Cattle. Nor. Landbr.*, 39, (5): 8-9 (1973)

Baglioni, L.: Bovine ketosis and its causes. *Clin. Vet.*, 95, (7): 213-230 (1972)

Baird, G. D., and Heitzman, R. J.: Glucogenesis in the cow. The effect of glucocorticoid (Voren) on the hepatic intermediary metabolism. *Biochem. J.*, 116: 865 (1970)

Baird, G. D., and Heitzman, R. J.: Anti-ketogenic action of glucocorticosteroids in the cow. The actions of corticosteroids and their application in veterinary medicine. *Vet. Rec.*, 89: 113 (1971)

Baird, G. D., and Heitzman, R. J.: Glucogenesis in the cow. The effect of glucocorticoid (Voren) on the hepatic intermediary metabolism. *Biochem. J.*, 116: 865 (1970)

Baird, G. D.; Heitzman, R. J., and Snowsall, A. M.: Effects of a glucocorticoid on the concentration of CoA and carnitine esters on redox state of bovine liver. *Europe J. Biochem.*, 29: 104 (1972)

Ballarini, G.: The ketosis of cattle: treatment and prophylaxis. *Clin. Vet.*, 95, (7): 267-286 (1972)

Barbieri, A.: Proceedings of a meeting on bovine ketosis. Milan, Italy, May 18th 1972. *Clin. Vet.*, 95, (7): 205-300 (1972)

Baumer, G.: Untersuchungen über den Einfluß von Propylenglykol auf flüchtige Fettsäuren im Pansen und den Ketosegehalt im Blut des Rindes. *Vet. Diss.*, (1970).

Bazhenov, A. N., and Davydov, V. U.: Functional condition of the thyroid gland in cows affected by acetonemia and osteodystrophy. *Profilaktika Nezarazn. Bolezn. Sel'skokhozyaistven. Zhivotn.*, V. P., Shishkov, ed p 33-35 (1977)

Belayev, I. M., and Shalatonov, I. S.: Clinical, hematological and biochemical findings in dairy cows with subclinical ketosis. *Sborn. Nauch. Trud. Moskovskaya Veterinarn. Akadem.*, 90: 18-20 (1977)

Bergman, E. N.: Hiperketonemia and ketone body metabolism. *J. Dairy Sci.*, 54: 936 (1971)

Blum, J. W.; Wilson, R. B.; and Kronfeld, D. S.: Plasma insulin concentrations in parturient cows. *J. Dairy Sci.*, 56: 459 (1973)

Bostico, A.: The nutritional aspects in relation to ketosis in dairy cattle. *Clin. Vet.*, 95, (7): 231-246 (1972)

Breirem, K.: Ketosis in dairy cattle as related to management. *Nor. Landbr.*, 9: 2-3 (1973)

Brèves, G., and Harmeyer, J.: Plasma glucocorticoid level in cows during the development of ketosis. *Zeitschr. Tierphysiol. Tierernah. Futtermittelkde.*, 40, (3): 112 (1978)

Brugere-Picoux, J., and Brugere, H.: Ketosis in dairy cows. *Bulletin Mens. Soc. Vet. Prat. France*, 62, (3): 185-211 (1978)

Cappa, V.: Feeding and health of cows (milk fever, ketosis, hypomagnesemia). *Ann. Fac. Agraria, Universita Cattolica del Sacro Cuore, Milano*, 15, (1/3): 198-213 (1975). *Dairy Sci. Abs.*, 39, abs 1481 (1975).

Chernik, S. S.; Clark, C. M.; Gardiner, R. J., and Scow, R. O.: Role of lipolytic and glucocorticoid hormones in the development of diabetic ketosis. *Diabetes*, 21: 946 (1972)

Corse, D. A., and Elliot, J. M.: Propionate utilization by pregnant lactating and spontaneously ketotic dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 52: 915 (1969)

Dalc, H., and Vik-Mo, L.: Ketosis in dairy cattle. *Smaskr. Landbruks Opplýsingatjen.*, 14: 8 (1975)

Danov, M.: Studies on the occurrence of ketosis and liver dystrophy in cows in the district of Tolbukhin: economic losses. *Vet. Sbirka*, 69, (8): 27-30 (1972)

Danov, M., and Simeonov, S.: The hormone therapy of cows affected with ketosis. *Vet. Sbirka*, 72, (12): 33-37 (1974)

Danov, M., and Simeonov, S.: The prophylaxis of primary ketosis in cows by means of glucoplastic substances. *Vet. Sbirka*, 73, (5): 30-34 (1975)

Danov, M.: Ketosis and puerperal diseases in high-yield cows. *Vet. Sbirka*, 74, (2): 19-21 (1976)

Daugert, R., and Reizniek, I. U.: The role of exogenous sodium acetate and butirate in cases of ketosis of lactating cows. *Latv. Sel'skokhoz yaist. Akad. Tz.*, 30: 202-209 (1970)

Davydov, V. U.: Stimulation of thyroid gland function by the administration of corticotropin in cows with ketosis. *Sborn. Rab. Leningrads. Veterinarn. Inst.*, 40: 215-218 (1975)

Delev, K.; Peichev, P., and Tenev, P.: Plasma enzyme activity in lactating and dry cows with ketosis and phosphorous deficiency. *Vet. Sbirka*, 74, (8): 23-27 (1976)

Dirksen, G.: Über die Azetonurie des Rindes. *Tierzuchter*, 23, (15): 426-427 (1971)

Drepper, K.: Ketosis beim Wiederkauer. *Vortrag, Weihenstephan*, 1973

Drummond, C.: Ketosis: a new approach in treatment. *Dairy Cattle. Liv. Faam.*, 7, (4): 16, 53 (1970)

Emel'yanov, A. M.; Kashigin, G. I., and Prosina, L. A.: Postnatal ketosis in cows. *Profilak. Nezarazn. Bolezn. Sel'skokhozyaist. Zhivotn.*, V. P. Shishkov, ed., p. 67-68 (1977)

Erlic, J. D.; Fisher, L. J., and Sauer, F. D.: Carnitine and acetyl-carnitine in the milk of normal and ketotic cows. *J. Dairy Sci.*, 53: 486 (1970)

- Erfle, J. D.; Fisher, L. J., and Sauer, F. D.: Effect of infusion of carnitine and glucose on blood glucose, ketones, and free fatty acids of ketotic cows. *J. Dairy Sci.*, 54: 673 (1971)
- Etminani, A.; Farges, J. P., and Zahrai, M.: Use of an antilipolytic drug (sodium nicotinate) in bovine ketosis. *Rev. Fac. Vet. Université de Theran*, 29, (4): 29-40 (1974)
- Farries, E.: Studies of ketosis in dairy cows. *Ann. Gen. Select. Anim.* 8, (2): 295 (1976)
- Fenwick, D. C.: Parturient paresis (milk fever) of cows. The significance of ketonuria. *Australian Vet. J.*, 45, (10): 458-459 (1969)
- Feklistov, M. N.: On the origin of ketonuria in cows. *Veterinaria*, 12: 79-81 (1972)
- Fischer, W.: Therapeutic experiments in bovine acetonemia with triamcinolone acetonide. *Deutsche Tierarztl. Wochenschr.*, 78, (14): 402-405 (1971)
- Fisher, L. J.; Erfle, J. D., and Sauer, F. D.: Inducement of ketotic symptoms in lactating cows by reducing their plane of nutrition. *Can. J. Anim. Sci.*, 50: 153 (1971)
- García Partida, D. P.: Cetosis bovina. *Suplemento Cient. Bol. Inf. Consejo Gen. Col. Vet. España*, 204/205: 43-78 (1976)
- Gautman, O. P., and Gulati, R. L.: Ketosis in a Sahiwal cow. *Haryana Veterinar.*, 13, (1): 47-50 (1974)
- Glawischnig, F.: Acetonemia and parturition paresis. From nutritional physiological view. *Cattle. Forderungsdienst*, 21, (6): 202-207 (1973)
- Glawischnig, F.: Acetonemia of cattle. *Wintertagung Österreichische Ges. Land Forstwirtschaft*, p 292-295. 1975
- Halse, K.; Moeller, O. M.: Glykogendannende stoffer i melkekøyr i Nedsettelse av acetacetat i blodplasma hos kyr i tidlig laktasjon med natriumpropionat. *Nor. Veterinaertidsskr.*, 88: 90-101 (1976)
- Hansen, M. A.: Changes in the incidence of bovine ketosis in Norway from 1950 to 1970. *Nor. Veterinaertidsskr.*, 84, (10): 592-597 (1972)
- Heitzman, R. J.; Hibbit, K. G., and Mather, I.: Changes in insulin, glucocorticoids, glucose, and ketone body levels in blood of cows with a thyroxine-induced ketosis. *J. Endocrinology*, 51, (2): xxvii-xxviii (1971)

Herrick, J.: Ketosis. Dairy cattle. Metabolic disturbances. PM Iowa State Univ. Sci. Tech. Ames. Coop. Ext. Serv., 844d: 1; Aug. (1978)

Hibbit, K. G.; Neill, D. W.; and Radford, P. G.: The effects of diet on the incidence of induced ketosis in the lactating dairy cow. *Res. Vet. Sci.*, 10, (3): 245-253 (1969)

Hooven, N. W.; Plowman, R. D.; and Smith, W. W.: Efficiency of and response to feeding propylene glycol to reduce the incidence and severity of ketosis. *J. Dairy Sci.*, 52: 915 (1969)

Hove, K.: Insulin secretion in lactating cows: responses to glucose infused intravenously in normal, ketonemic and starved animals. *J. Dairy Sci.*, 61, (10): 1407-1413 (1978)

Hydgaard-Jensen, I.: Vorenet (dexamethasone-21-isonicotinate) for treatment of ketosis in cows. *Medlemsbl. danske Dyrlægeforen.* 22: 918 (1969)

Institut Nationale de la Recherche Agronomique, France: The dairy cow. *Bulletin Technique, Centre de Recherches Zootechniques et Veterinaires de Theix, Supplement*, p 285-294 (1978)

Ivashchenko, A. P.; and Boldina, A. I.: Treatment of ketosis in cows (with sodium bicarbonate). *Vet., Moscow*, 5: 90 (1977)

Jovanovic, D.: Mogucnost' previranja ketoze u kravu primenom Bykodigest forte. *Nauka u Praksi*, 4: 407-414 (1974)

Kaufman, W., and Dirksen, G.: Cause and prevention of acetoneuria on pasture. Ketonuria. *Berliner. Munchener Tierarztl. Wochenschr.*, 82, (15): 281-283 (1969)

Kellog, D. W.; Balok, C. J., and Miller, D. D.: Method for experimental induction of ketosis utilizing the interaction of low energy intake and thyroxine. Dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 54, (10): 1499-1504 (1971)

Kellog, D. W.; and Miller, D. D.: Effect of carnitine and pantothenic acid plus cysteine on cows during experimental induction of ketosis. *J. Dairy Sci.*, 57, (5): 612-613 (1974)

Kondrakhin, I. P.: Prophylaxis of ketosis in highly productive cows. *Vet., Moscow*, 12: 89-92 (1975)

Kondrakhin, I. P.: Reduction in the amount of feed during the dry period of lactation helps to prevent ketosis in cows. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovskaya, Vet. Akad.*, 86: 29-33 (1976)

- Kondrakhin, I. P.: Diagnosis and prevention of ketosis in cows in a large, specialized production unit. *Societe Francaise de Buiatrie, Boigneville, France*. 1976: 953-956, 1976
- Kondrakhin, I. P.: Combined feed supplement for controlling ketosis and secondary osteodystrophy in cows. *Vet., Moscow.*, 8: 179-82. (1978)
- Kronfeld, D. S.: Bovine ketosis: the problems of treatment. *Mod. Vet. Pract.*, 50 or 60 (?): 47-51 (1969)
- Kronfeld, D. S.: Hypoglycemia in ketotic cows. *J. Dairy Sci.*, 54: 949, (1971)
- Kronfeld, D. S.: Glucose, milk production and ketosis. *World Association of Buiatrics.*, 1972: 229-237, 1972.
- Kronfeld, D. S.: The potential importance of the proportions of glucogenic, lipogenic, and aminogenic nutrients in regard to the health and productivity of dairy cows. *Z. Tierphysiol. Tierernahr. u. Futtermittelkde.*, 1975.
- Kronfeld, D. S.; und Drepper, K.: Bovine ketosis bei Milchkuhen mit hoher leistung. *Fortschr. Tierphysiol. Tierernahr.*, 7: 5-26 (1976)
- Lachmann, G.; Wujanz, G.; Rittenbach, P., und Eichelberger, P.: Untersuchungen zur subklinischen Ketose in Milchkuhbeständen des Bezirkes. Leipzig Wiss. Zschr., Karl Marx Univ., math, nat Reihe 20, (3): 490-494 (1971)
- Lebeda, M.; Navratil, J., and Bus, A.: Ketosis in milch-cows: an important problem in large scale cattle raising. *Veterinarstvi.*, 24, (12): 545-547 (1974)
- Lilja, C. G.: Iron-dextran, a therapeutic in ketosis? *Dairy cattle. Nord. Veterinaermed.*, 24, (4): 201-207 (1972)
- Lomba, F., and Hein, T.: Ketosis in a herd of dairy cattle, due to sodium deficiency. *Ann. Med. Vet.*, 120, (7): 473-475 (1976)
- Lutskii, D. Ya.: Measures of nitrogen assimilation as an aid to diagnosis of hyperfunction of the liver in cows with ketosis. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovskaya Akadem.*, 69, Part 2: 32-34 (1973)
- Lutskii, D. Ya.: Advances in the study of ketosis in high-yielding cows. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovskaya Akadem.*, 70: 48-54 (1973)
- Lutskii, D. Ya.; Zharov, A. V.; Katsovskaya, M. A.; Bukina, N. V., and Gudkova, N. N.: Experimental induction of ketosis in high milk-yield cows by the administration of thyroxine. *Sborn. Nauch. Trudov., Moskovskaya Akadem.*, 70: 54-62 (1973)

- Lutskii, D. Ya., and Sharabrin, I. G.: Bovine ketosis during the grazing season. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovskaya Veterinarn. Akadem.*, 73, Part 4: 21-25 (1974).
- Lutskii, D. Ya.: Diagnostic tests of functional disturbances in primary ketosis of dairy cows. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovskaya Veterinarn. Akadem.*, 79, (1): 25-29 (1979).
- Machlin, L. J.: Effect of growth hormone on milk production and feed utilization in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 56: 575, (1973).
- Manevics, Z., and Jemeljanovs, L.: Latent ketosis in herds of high-yielding cows. *Trud. Latvisk. Sel'skokhozyaistven. Akadem.*, 68: 36-40 (1973).
- Manevics, Z.; Lankovskis, A.; Pudane, V., and Stavause, E.: Concentration and composition of serum proteins in cows with latent ketosis during winter. *Trud. Latvisk. Sel'skokhozyaistven. Akadem.*, 68: 32-35 (1973).
- Mc Atee, J. W., and Trenkle, A.: Metabolic regulation of plasma insulin levels in cattle. *J. Anim. Sci.*, 33: 438, (1971).
- Melikyan, A. O.; Borshcheva, T. M., and Khachatryan, S. K.: Methods of early diagnosis and prophylaxis of ketosis in cows in Armenia. *Biologicheskii Z. Armenii.*, 29, (2): 114-115 (1976).
- Milic, D.; Curic, M.; Tomasevic, M.; Walter, D., and Milosevic, M.: Contribution to the diagnostic values of biochemical analyses of some blood properties for the detection of initial pathological change (ketosis) in the liver of cows under industrial management. *World Association of Buiatrics*, 1972: 359-363, 1972.
- Ministry of Agriculture, USSR.: Recommendations for the prevention of fatty degeneration and ketosis in cows. *Vet., Moscow.*, 4: 121-122, (1978).
- Mironov, N. A.: Treatment of ketosis in Simmenthal cows. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovskaya Veterinarn. Akadem.*, 79, (1): 34-36 (1975).
- Mironov, N. A.: Prophylaxis of ketosis of Simmenthal cattle raised in wooded, marshy areas near Kaluga, USSR. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovskaya Veterinarn. Akadem.*, 79, (1): 36-38 (1975).
- Mulling, M.: Zur Acetonamie des Rindes. *Habilitationschr., Fachbereich Veterinarmed., Freie Universitat Berlin*, 1970.
- Obara, J.: Ketosis in dairy cows. *J. Japan Vet. Med Assoc.*, 28, (5): 237-240 (1975).
- Oliver, M.: Poor silage and overfatness pinpointed as major causes of ketosis. *Dairy cattle. Top Liv. Farm.*, 10, (6): 4-5 (1973).

Palmquist, D. L.: Palmitic acid as a source of endogenous acetate and Beta-hydroxybutyrate in fed and fasted ruminants. *J. Nutr.*, 102: 1401, (1972)

Patterson, D. S. P., and Cunningham, N. F.: Metabolic and hormonal aspects of bovine ketosis and pregnancy toxemia in the ewe. *Nutr. Soc. Proceed.*, 28(2): 171-178 (1969)

Pauluzzi, L.: Intervento al "convegno sulle chetosi dei bovini". *Clin. Vet.*, 95: 250, (1972)

Payne, J. M.: Production disease: Milk fever, Hypomagnesaemia, Ketosis. Dairy cattle, metabolic disorders. *Royal Agr. Soc. English J.*, 133: 69-86 (1972)

Pehrson, B.: Differential diagnosis of nervous ketosis and hypomagnesaemia in cattle. *Proceed. 12th Nord. Vet. Con., Reykjavic, 7-10, August 1974. A/S Carl. Fr. Høftensen, Copenhagen, Denmark.*, 91-96, 1974

Philips, R. W.: Religious revelations and bovine ketosis (a non sacred cow). Effects of fasting on man and animals. *Perspec. Biol. Med.*, 21, (3): 398-405 (1978)

Piatkowski, B.; Steger, H.; Girschewski, H. and Volgt, G.: Effect of diet on the health of newly lactating cows with special reference to ketosis. *Tierzucht*, 27, (9): 427-428 (1973)

Piatkowski, B.: Ketosis in dairy cows and highly pregnant cows. *Jena, German Democratic Republic, VEB Gustav Fischer Verlag.*, 197-211, 1975

Planaguma, D. S., Ruy Foix, C. A. and Cetosis: postparto: consideraciones sobre su etiopatogenia, sintomatología y tratamiento. *Notic. Neosan.*, 28, (154): 109-140, Mayo (1970)

Polukhin, F. S., and Shubina, M. G.: Lipid metabolism and blood enzyme activity in healthy cows and in cows with ketosis of different severity. *Trud., Moskovskoi Otd. Tr. Kras. Znamen Veterinarn. Akadem.*, 61: 71-73 (1972)

Pulss, G.: Measurement of thyroid activity in the blood of ketosis-susceptible dairy cows in late pregnancy and early lactation. *Zeitschr. Tierphysiol. Tierernahr. Futtermittelkd.*, 30(3): 148-149 (1972)

Radovanovic, M.; Jeremic, Z.; Krdzalic, P.; Jovanovic, D.: Našainženjarskiskustva o ketozi u visokoproduktivnih Zivotinja. *Dokumentacija za Tehniku i Tehnologiju u Poljoprivredi*, 54: 9-10 (1973)

Radovanovic, M., and Krdzalic, P.: Our experiences in the application of preparation glucal in the treatment of ketosis in the cow. *Vet. Glas.*, 28, (3): 197-203 (1974)

- Reilly, P. E. B.: Acute effects of glucocorticosteroids on carbohydrate metabolism. Cattle, sheep, ketosis. *Greenford, Eng.*, p 11-12., Nov '13, 1971.
- Rowet Research Institute; Stimulation of insulin secretion by volatile fatty acids. *Rowet Res. Inst.*, 30: 45, (1974)
- Sauer, F. D., Erfle, J. D., and Fischer, L. J.: Propyleneglycol and glycerol as a feed additive for lactating dairy cows and evaluation of blood metabolite parameters. *Canadian J. Anim. Sci.*, 53: 265-271 (1973)
- Savoiskii, A. G.: Peculiarities (in blood) of carbohydrate metabolism in the pathogenesis of ketosis of high-yielding cows. *Trud. Moskovskoi Ord. Tr. Kras. Znamenii Veterinarn. Akadem.*, 61: 68-71 (1972)
- Savoiskii, A. G.; Shubina, M. G.; Ivanovtseva, R. N., and Fedorov, P.: Etiology and pathogenesis of bovine ketosis. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovskaya Veterinarn. Akadem.*, 73, Part 1: 13-15 (1974)
- Savoiskii, A. G.: Carbohydrate-fat metabolism in cows with subclinical ketosis. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovskaya Veterinarn. Akadem.*, 73, Part 1: 16-17 (1974)
- Schafer, M., und Zharov, A. V.: Experimentelle untersuchungen zur ketogenen Wirkung hoher Eiweibgaben bei Milchkuhen. *Arch. Exper. Vet. Med.*, 29: 915, (1975)
- Schafer, M.: The problem of "subclinical diseases" as exemplified by ketosis in dairy cows. *Monatsh. Veterinarmed.*, 31, (7): 262-265 (1976)
- Schaumann, W.: Feedingcows in the dry period and acetoneamia. *leben Erde*, 1, (Jan/Feb): 21-22, (1978)
- Schultz, L. H.: Management and nutritional aspects of ketosis. *J. Dairy Sci.*, 54: 962-973 (1971)
- Schultz, L. H.: Ketosis, Acetonemia, dairy cattle. Lactation a Comprehensive Treatise. B. L., Larson & V. R. Smith, eds. 2: 317-353, 1974.
- Schwalm, J. W.; Waterman, R.; Shook, G. E., and Schultz, L. H.: Blood metabolite interrelationships and changes in mammary gland metabolism during subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.*, 55: 58, (1972)
- Schwalm, J. W., and Schultz, L. H.: Relationship of insulin concentrations to various blood metabolites in the dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 56: 672, (1973)
- Sharabrin, I. G., and Shaikhamanov, M. Kh.: Treating ketosis in dairy cattle. *Veterinariia*, 1, (Jan): 62-65 (1972)

- Sharabrin, I. G., and Shaikhmanov, M. Kh.: Specific prophylaxis of ketosis in dry cows and of dyspepsia in newborn calves. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovskaya Veterinarn. Akad., 79, Part 2: 94-99 (1975)*
- Smirnov, S. I., and Pavlov, M. E.: Change in properties of rumen contents and ketosis formation in cows. *Veterinariia, 4 (Apr): 91-94 (1973)*
- Smirnov, S. I.; Pavlov, M. E.; Yakovlev, A. S., and Pasechnik, V. A.: Use of Osimol (sodium propionate with Co, Cu, Mn) for latent ketosis in cows. *Vet., Moscow, 8: 79-82 (1978)*
- Steger, H.; Piatkowski, B., and Girschewski, H.: Die Wirkung von Propylenglykol und Methionin auf die Konzentration von Blutzucker und Ketonkörpern bei frischlaktierenden Hochleistungskühen. *Arch. Tierernährg., 22: 217-221 (1972)*
- Stockl, W., and Jochle, N.: Corticosteroid induced changes in plasma aminoacid and thyroid activity in dairy cows treated early or late during lactation. *J. Dairy Sci., 54: 271, (1971)*
- Supekar, P. G.: Ketosis: a harmful disease of cows. *Gosamvardhana, 22 (4): 11-13 (1974)*
- Supekar, P. G.: Ketosis: a harmful disease of cows. *Liv. Advia, 2, (8): 27-29 (1977)*
- Svenson, N. E.: Effect of two dexamethasone esters on some blood parameters in ketotic cows. *Svensk. Vet. Tidn, 22: 555, (1970)*
- Vik-Mo, L.: Feeding and ketosis. Dairy cattle. *Akt. Landbruks. Opplysnings-tjen. Norw., 1: 158-163 (1975)*
- Vik-Mo, L.: Feeding, metabolism and ketosis. Dairy cattle. *Nor. Landbr., 5, (Mar): 8-9 (1975)*
- Vik-Mo, L.: Forage concentrates and ketosis in dairy cattle. *Akt. Landbruks. Opplysnings-tjen. Norw., 2: 138-143 (1977)*
- Weick, H., und Zander, H. D.: Der Einflub von alanin auf die acetonamie de Milchkuh und auf die Phlorizin-induzierte acetonamie des schafes. *Zbl. Vet. Med. A., 22: 520, (1975)*
- Westermarck, H.: Aminoacid injections in the treatment of ketosis in cattle and their effect on the aminoacid composition and mineral content in the blood. *Nord. Veterinaermed., 21, (3): 149-152 (1969)*
- Wolter, R.: Some simple feeding rules for preventing ketosis. *Cattle. Elev. Bovin. Ovin. Caprin., 69, (33): 35-36 (1978)*

Wright, F. A., and Oleskie, E. T.: Here is an update on ketosis in cows. *Hoard's Dairym.*, 123, (1) (Jan 10): 14, 60, (1978)

Yoshida, S., and Yamatari, K.: Treatment of bovine ketosis with magnesium sulphate and its biochemistry. *J. Japan Vet. Med. Assoc.*, 25, (12): 711-715 (1972)

Zharov, A. V.; Lutskii, D. Ya., and Shishkov, V. P.: The problem of ketosis (acetonemia) in cattle. *Itogl. Nauk. Tekhn., Zhivotnovods. Vet.*, 5: 35-116 (1972)

Zharov, A. V.: Pathomorphology and problems of the pathogenesis of primary ketosis in high-yielding cows. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovskaya Veterinarn. Akadem.*, 79, (1): 16-22 (1975)

Zrunek, A.; Besta, V.; Marecek, A.; Jelinek, V., and Stuchlik, M.: Problems in the prevention and therapy of subclinical and clinical ketosis in cows. *Veterinarstvi.*, 26, (8): 349-351 (1976)

B I B L I O G R A F I A
C O N S U L T A D A

B I B L I O G R A F I A
C O N S U L T A D A

- 1) Anđelić, M.; Radaković, B.: Uticaj ketoznih stanja kod krava na pojavljivanje gastrointestinalnih oboljenja teladi u industrijskom uzgoju. *Vet. Jugoslavia*, 21, (1/2): 279-282 (1972) (Abs).
- 2) Baird, G. D.; Heitzman, R. J.; and Hibbitt, K. G.: Effects of starvation on intermediary metabolism in the lactating cow: A comparison with metabolic changes occurring during bovine ketosis. *Biochem. J.*, 128, (5): 1311-1318 (1972)
- 3) Baird, G. D.; Heitzman, R. J.; Hibbitt, K. G., and Hunter, G. D.: Bovine ketosis: a review with recommendations for control and treatment. Part I. *Br. Vet. J.*, 130: 214-220 (1974)
- 4) Baird, G. D.; Heitzman, R. J.; Hibbitt, K. G., and Hunter, G. D.: Bovine ketosis: a review with recommendations for control and treatment. Part II. *Br. Vet. J.*, 130, 318-326 (1974)
- 5) Ballarini, G.: Glucocorticosteroid therapy in bovine ketosis. *F. Vet. Lat.*, 13, (2): 275-295 (1973)
- 6) Bath, D. L.; Dickinson, F. N.; Tucker, H. A., and Appelman, R. D.: *Dairy Cattle: Principles, Practices, Problems, Profits*, 2nd ed. *Lea & Febiger, Philadelphia, USA, 1978.*
- 7) Belayev, I. M.: Nekotorye pokazateli krovi, moloka i mochi pri subklinicheskom ketoze korov. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovsk. Veterinarn. Akadem.*, 86: 22-25 (1976) (Abs).
- 8) Berzins, R.: Ruminant metabolism and hormone secretion during lactation. *Dissert. Abs. Int.*, 38, (7): 3061-3062 (1978)
- 9) Bethe, W., und Schafer, M.: Zur Brauchbarkeit einiger diagnostischer Methoden zum Nachweis subklinischer Ketose in Milchviehherden. *Monatsh. Veterinarmed.*, 28, (14): 541-545 (1973) (Abs).
- 10) Blood, D. C.; Henderson, J. A., and Radostits, O. M.: *Veterinary Medicine*, 5th ed. *Lea & Febiger, Philadelphia, USA, 1979.*
- 11) Breves, G.: Plasmagluocorticoidspiegel bei Kuhen während der Entwicklung von Ketose. *Tierarztl. Hochs. Han., Inaug. Dissert.*, 55 p, (1977) (Abs).
- 12) Brumby, P. E.; Anderson, M.; Tuckley, B.; Storry, J. E., and Hibbitt, K. G.: Lipid metabolism in the cow during starvation induced ketosis. *Biochem. J.*, 146, (3): 609-615 (1975)

- 13) Buonaccorsi, A.; Mariani, A. B., ed Croce, G. Della.: Aspetti patogenetici della chetosi primaria della bovina lattifera. Studio funzionale del corticosurrene. *Pisa Univ. Stud. Fac. Med. Vet. Ann.*, 22: 44-54 (1969)
- 14) Buonaccorsi, A., ed Croce, G. Della.: Terapia dell'acetosi essenziale della bovina lattifera con acido nicotinico. *Soc. It. Buiatr. At.*, 5: 246-253 (1973) (Abs)
- 15) Buonaccorsi, A., ed Croce, G. Della.: Patogenesi dell'acetosi primaria della bovina lattifera: comportamento della funzionalità tiroidea. VI Congresso della Società Italiana di Buiatria, Milan, Italia 1974, 356-359. *Tipografia Editoriale Piacentina Gallarati*, Piacenza, Italia (1975)
- 16) Buonaccorsi, A., and Croce, G. Della.: DL Carnitine by oral treatment in bovine ketosis. *Proceedings 20th World Vet. Con.*, 3: 1921-1924 (1975)
- 17) Butler, T. M.: Some aspects of bovine ketosis. *Irish Vet. J.*, 26, (5): 89-95 (1972)
- 18) Caple, I. W.; Pemberton, D. H.; Harrison, M. A., and Halpin, C. G.: Starvation ketosis in pregnant beef cows. *Aust. Vet. J.*, 53, (6): 289-291 (1977)
- 19) Ceci, L.; Totaro, S.; Smaldone, M., ed Bilzi, A.: Nutrizione e patologia condizionata: aspetti dell'acetonemia prechetosica e suo controllo terapeutico. *Clin. Vet.*, 101, (11): 743-754 (1978) (Abs)
- 20) Chi, L. M.; Muller, J., und Schafer, M.: Zum Verhalten der freien Aminosäuren im Blutplasma bei subklinischer Ketose der Milchkuhe. *Arch. Exp. Veterinarmed.*, 27, (4): 583-587 (1973) (Abs)
- 21) Cote, J. F.; Curtis, R. A.; McSherry, B. J.; Robertson, McD., and Kronfeld, D. S.: Bovine ketosis: frequency of clinical signs, complications and alterations in blood ketones, glucose and free fatty acids. *Can. Vet. J.*, 10, (7): 179-187 (1969)
- 22) Cote, J. F.: Bovine ketosis: principles of therapy. *Can. Vet. J.*, 12, (1): 19-20 (1971)
- 23) Croce, G. Della.; Cardini, G., ed Buonaccorsi, A.: L'equilibrio elettrolitico nella chetosi idiopatica della bovina lattifera. *Soc. It. Buiatr. At.*, 5: 254-258 (1973) (Abs)

- 24) Dale, H.; Halse, K.; Vik-Mo, L.: Ei feltgransking over ketose hjá mjoelkekyr sett í høve til energidekninga í tidleg laktasjon. *Acta Vet. Scand.*, 19, (2): 215-228 (1978) (Abs).
- 25) Dale, H.; Halse, K.; Vik-Mo, L.: Ei feltgransking over ketose hjá mjoelkekyr sett í høve til energidekninga í tidleg laktasjon. *Nor. Veterinaertidsskr.*, 90, (1): 3-10 (1978).
- 26) Davis, R. F.: La vaca lechera. Su cuidado y explotación. Editorial Limusa, México, 1979.
- 27) Dirksen, G.: Bovine ketosis: clinical observations on etiology and prophylaxis. VIII International Meeting on Diseases of Cattle. VI Congresso della Società Italiana di Buiatria, Milan, 1974; 345-355. Tipografia Editoriale Piacentina Gallarati, Piacenza, Italia (1975).
- 28) Donoghue, S.: Ketosis in dairy goats: a disorder of pregnancy and lactation. *Dairy Goat J.*, April: 42-46 (1980).
- 29) Drepper, K. von.; Heidrich, H. J.; Mulling, M.; Bronsch, K., und Weiss, J.: Versuch zur Ketosiserzeugung durch Futterungsmassnahmen einschliesslich Thyroxinapplikationen bei laktierenden Kuehen. *Berliner Munchener Tierarztl. Wochenschr.*, 86, (15): 281-283 (1973) (Abs).
- 30) Drepper, K. von.: Bovine Ketosis bei Hochleistungskuehen. (Versuch einer Literatúrauswertung). *Fortschr. Tierphysiol. Tierernah.*, 7: 27-42 (1976).
- 31) Ensminger, M. E.: Zootechnia General. 6th ed. Editorial "El Ateneo", Buenos Aires, Argentina, 1973.
- 32) Erfle, J. D.; Sauer, F. D., and Fisher, L. J.: Interrelationships between milk carnitine and blood and milk components and tissue carnitine in normal and ketotic cows. *J. Dairy Sci.*, 57, (6): 671-676 (1974).
- 33) Ezaki, Y.: Experiment on control of ketosis in dairy cows. *J. Japan Vet. Med. Assoc.*, 25, (7): 351-355 (1972).
- 34) Farges, J. P.; Etminani, A., et Zahrai, M.: Administration endo-veineuse de nicotinate de sodium dans les formes graves subaigues d'acetonemie de la vache laitiere. *Rev. Med. Vet., Université de Theran*, 124, (2): 191-202 (1973) (Abs).
- 35) Fichtner, R.; Bethe, W., und Schafer, M.: Versuch einer Ketoseprophylaxe durch Futterungsanalyse und medikamentelle Substitution. *Monatsh. Veterinarmed.*, 32, (17): 668-672 (1977) (Abs).

- 36) Fisher, L. J.; Erfle, J. D.; Lodge, G. A., and Sauer, F. D.: Effects of propylene glycol or glycerol supplementation of the diet of dairy cows on feed intake, milk yield and composition, and incidence of ketosis. *Can. J. Anim. Sci.*, 53, (2): 289-296 (1973)
- 37) Foix, D. A. C.: Terapéutica corticoide retardada en la prevención de la cetosis bovina. *Col. Ofic. Vet. Prov. Barcelona An.*, 27, (311): 225-231 (1970)
- 38) Fronk, T. J., and Schultz, L. H.: Oral nicotinic acid as a treatment for ketosis. *J. Dairy Sci.*, 62, (11): 1804-1807 (1979)
- 39) Garg, S. L., and Nangia, O. P.: Change in levels of circulating metabolites related to energy metabolism in fasting male buffaloes. *Indian J. Anim. Sci.*, 49, (7): 504-506 (1979) (Abs).
- 40) Girschewski, H.; Voigt, J., und Piatkowski, B.: Untersuchungen über Vorkommen, Erfassung und Behandlung der subklinischen Ketose bei Hochleistungskühen. *Monatsh. Veterinarmed.*, 32, (6): 201-203 (1977) (Abs).
- 41) Grunder, H. D., und Klee, W.: Wirkungsvergleich von Kortikosteroiden (Dexamethason, Flumethason, Triamcinolon) bei der Azetonämie des Rindes. *Tierarztl. Hochschule, Bischofsholer Damm*, 15, (3), Hannover GDR. *Deutsche Tierarztl. Wochenschr.*, 81, (23): 583-585 (1974) (Abs).
- 42) Guyton, A. C.: *Tratado de Fisiología Médica*. 4ta ed. Editorial Interamericana, México, 1971.
- 43) Hafez, E. S. E.: *Reproduction in Farm Animals*. 3rd ed. Lea & Febiger, Philadelphia, USA, 1974.
- 44) Halpin, C., and King, K.: Blood constituents in grazing dairy cattle. *Proceedings Aust. Soc. Anim. Production*, 12: 146 (1978) (Abs).
- 45) Halse, K.; Mogstad, O.: Klinisk og subklinisk ketose hos kyr. Tid etter kalving. *Nor. Veterinaertidsskr.*, 87, (5): 311-319 (1975) (Abs).
- 46) Halse, K.; Tomasgard, G.; Benjuminsen, E.: Glykogendannende stoffer til melkekyr. Heving av glukose i blodplasma med natriumpropionat hos kyr med varierende grader av hypoglykemi og ketonemi. *Nor. Veterinaertidsskr.*, 88, (2): 83-89 (1976)
- 47) Halse, K.; Moller, O.: Propylenglykol til kyr med varierende grader av ketonemi. Virkninger på acetoacetat og glukose i blodplasma. Sammenligning med propionat. *Nor. Veterinaertidsskr.*, 90, (2): 93-99 (1978)

- 48) Harvey, D. G.: *Bioquímica para Estudiantes de Veterinaria*, 5ta ed., Ediciones UTHEA, México, 1970.
- 49) Heitzman, R. J.; Hibbitt, K. G., and Mather, I.: Changes in hormone and metabolite concentrations in the blood of cows during the experimental induction of ketosis. *Br. Vet. J.*, 128, (7): 347-354 (1972) (Abs).
- 50) Hibbitt, K. G.: Bovine ketosis and its prevention. *Vet. Rec.*, 105, (1): 13-15 (1979) (Abs).
- 51) Hilgren, J. D.: Ketosis of dairy cows. *Agr. Ext. Serv. University of Minnesota, Fact Sheet, Vet. Sci.*, 11, (1975)
- 52) Houssay, B. A.; Caldeyro-Barcia, R.; Houssay, A. B.; Covián, M. R.; Hug, E.; Fasciolo, J. C.; Leloir, L. F.; Foglia, V. G.; Lewis, J. T.; y Soldati De, L.: *Fisiología Humana*, 4ta ed. Editorial "El Ateneo", Buenos Aires, Argentina, 1974.
- 53) Hutjens, M. F.; Otterby, D. E., and Appleman, R. D.: Feeding the dairy herd. *Agr. Ext. Serv., University of Minnesota, Extension Bulletin*, p 27, (1977).
- 54) Jonsgard, K.; Hansen, M. A.; Soegnen, E.; OEverby, I.: Bovine ketosis: therapy and biological factors of significance for recovery. *Nord. Veterinaermed.*, 26, (6): 362-369 (1974) (Abs).
- 55) Joszt, B.; Tomicki, Z.: Badania nad stosowaniem preparatu Liuos-Acetona w zapobieganiu ketozy u krow mlecznych. *Med. Weterynar.*, 34, (7): 426-429 (1978) (Abs).
- 56) Kapp, P.; Pethes, G.; Zsiros, M.; Schuster, Z.: Pathogenesis of fatty liver syndrome in high-yielding dairy cows. *Magyar Allatorv. Lap.*, 34, (7): 458-468 (1979) (Abs).
- 57) Kellog, D. W.; Darnal, D. W.; Miller, D. D., and Balok, C. J.: Alterations of aminoacids in plasma of lactating cows during the experimental induction of ketosis. *J. Dairy Sci.*, 55, (12): 1768-1774 (1972)
- 58) Kelly, W. R.: *Diagnóstico Clínico Veterinario*. 2da ed. Compañía Editorial Continental, S. A., España, 1976.
- 59) King, J. O. L.: The effects of ketosis in dairy cows on body weight, milk yield and milk composition. *Br. Vet. J.*, 135, (1): 40-43 (1979) (Abs).

- 60) Kondrakhin, I. P.: Milk analysis in the diagnosis of ketosis in cows. *Vet., Moscow*, 8: 88-90 (1976) (Abs).
- 61) Kondrakhin, I. P.: Profilaktika ketoza i ozhireniya u korov. *Vest. Sel'skokhozyaistven. Nauk., Moscow*, 2: 46-52 (1978) (Abs).
- 62) Korsiete, V.; Manevich, Z.: Par govju ketozes izplatibu un tas ietekmi uz ganampulka produktivitati. *Raksti latvi. Lauksaimn. Akad.*, 58: 23-27 (1972) (Abs).
- 63) Krdzalic, P.; Curic, M.: Mogucnost terapije indigestija u krava catosal-om i metafilaksa subklinickih ketoza. *Vet. Glas.*, 30, (8): 687-693 (1976).
- 64) Kronfeld, D. S.: Excessive gluconeogenesis and oxalacetate depletion in bovine ketosis. *Nutr. Rev.*, 27, (5): 131-133 (1969).
- 65) Kronfeld, D. S., and Emery, R. S.: Acetonemia. Dairy cattle, metabolism diseases, ketosis lactation. *Bovine Medicine and Surgery*, 1st ed. *American Veterinary Publications, Inc., USA*, 1970.
- 66) Kronfeld, D. S.: Five examples of spontaneous bovine ketosis. *Mod. Vet. Pract.*, 51, (8): 30-34 (1970).
- 67) Kronfeld, D. S.: Ketosis in pregnant sheep and lactating cows: a review. *Aust. Vet. J.*, 48, (12): 680-687 (1972).
- 68) Kronfeld, D. S., and Drepper, K.: Ketosis in high-yielding dairy cows. *Verlag Paul Parey*, 42 pp. Hamburg, GFR, 1976. (Abs).
- 69) Kuenzle, C. C.: Zur Biochemie und Therapie der Ketose. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.*, 119, (10): 389-395 (1977).
- 70) Lee, B. M., and Hardie, A. H.: Metabolic disorders associated with the downer cow. A.D.S.A., *Annual Meeting and Div. Abs., Supplement 1*, *J. Dairy Sci.*, 62., (1979).
- 71) Lehninger, A. L.: Bioquímica. Las Bases Moleculares de la Estructura y Función Celular. Sta reed., *Ediciones Omega*, Barcelona, España, 1972.
- 72) Lehninger, A. L.: Curso Breve de Bioquímica. 1era ed., *Ediciones Omega*, Barcelona, España, 1973.
- 73) Lutskii, D. Ya.; Zelenskaya, Z. M.: K voprosy proizvodstva ketoza u vysokoproduktivnykh korov. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovsk. Veterinarn. Akad.*, 65: 78-79 (1973) (Abs).

- 74) Lutskiy, D. Ya.: Funktsional'naya nedostatochnost' pecheni v patogeneze pervichnykh ketozov molochnykh korov. *Dok. Vsesoyuz. Ordena Len. Akadem. Sel'skokhozyaistven. Nauk.*, 9: 38-40 (1975) (Abs).
- 75) Makaruk, M. A.: Vliyanie sostav moloziva korov, bol'nykh subklinicheskimi ketozom, na zaboлеваemost telyat. *Doklady Veterinarn. Nauk. Peredov. Op. Zhivotno.*, 4: 96-98 (1978) (Abs).
- 76) Manevics, A.; Lankovskis, A.; Pudane.; Stavause, E.: On ketonuria and ketonolacty in cattle herds during the pasture season. *Raksti Latvi. Lauksaimn. Akad.*, 78: 56-59 (1974) (Abs).
- 77) Manger, H. G.: Erfahrungen mit der oralen Behandlung der Azetonurie des Rindes mit 6 alpha -9 alpha -Difluor-16 alpha -methyl-prednisolon. *Berliner Munchener Tierarztl. Wochenschr.*, 87, (11): 205-207 (1974).
- 78) Manns, J. G.: Pancreatic hormones and metabolites in normal cows during early pre and postpartum: implications of these studies in bovine ketosis. *Can. Vet. J.*, 13, (7): 151-155 (1972) (Abs).
- 79) Maynard, L. A., y Loosli, J. K.: *Nutrición Animal*. 3era ed. Ediciones UTEHA, México, 1975.
- 80) McDonald, L. E.: *Reproducción y Endocrinología Veterinarias*. 2da ed. Editorial Interamericana, México, 1978.
- 81) Mehnert, E.: Untersuchungen zur labordiagnostischen Erfassung der Ketose des Rindes. Die quantitative Bestimmung der Ketokörper in Serum, Milch und Harn. *Arch. Exp. Veterinarmed.*, 24, (6): 1269-1275 (1970).
- 82) Merck & Co., Inc.: *The Merck Veterinary Manual. A Handbook of Diagnosis and Therapy for the Veterinarian*. 5th ed. Editorial Board, USA, 1979.
- 83) Mertz, E. T.: *Bioquímica*. 1era ed. Publicaciones Cultural S.A., México, 1971.
- 84) Meyer, J. L.: *Farmacología y Terapéutica Veterinarias*. 1era ed. Ediciones UTEHA, México, 1975.
- 85) Mironov, N. A.: Treatment of ketosis in cows. *Vet.*, Moscow, 3: 92-95 (1975) (Abs).
- 86) Moeller, O. M.; Halse, K.: Propylenglykol til kyr. Forebygging av klinisk ketoze. *Nor. Veterinaertidsskr.*, 90, (3): 145-156 (1978)

- 87) Morel, J. P. M. H.: Acetose des vaches laitières dans le Haut-Doubs. Essai de traitement par un nouveau corticoïde dérivé de la dexaméthasone. Thèse, Ecole Nationale Vétérinaire, Alfort, 1971. (Abs).
- 88) Nenadovic, M.; Radakovic, N.; Jovanovic, R.; Zivkovic, V.; Plancak, J.: The incidence and degree of acetonemia in cows of different genotypes and ages. *Vet. Glas.*, 32, (11): 913-921 (1978) (Abs).
- 89) Nurmio, P.: Ketoosi. Sekundaarinen ketoosi. *Suomen Eläinlääkärilehti*, 79, (4): 249-257 (1973)
- 90) Nurmio, P.; Roine, K.; Juokslahti, T.; Loman, A.: A study of the effects of nicotinic acid in cattle, with special reference to ketosis therapy. *Nord. Veterinaermed.*, 26, (6): 370-381 (1974)
- 91) OEverby, I.; Hansen, M. A.; Jonsgard, K.; Soegnen, E.: Bovine ketosis. Occurrence and incidence in herds affected by ketosis in eastern Norway in 1967-1968. *Nord. Veterinaermed.*, 26, (6): 353-361 (1974) (Abs).
- 92) Panduranga, G. L.; Sundaravadanan, V. K.; and Sastry, K. N. V.: Occurrence of ketosis in cows with anorexic symptoms and its relationship to blood glucose level. *Mysore J. Agric. Sci.*, 9, (4): 692-696 (1975) (Abs).
- 93) Parra, C. A.: Enfermedades metabólicas durante el puerperio. Memorias de 3 Cursos de Actualización: Temas Selectos en Reproducción. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, México, 1978., p 55-58. Publicado por la UNAM, (1978)
- 94) Pehrson, B.: Effekten av peroralt tillförd glykogen substans hos mjölkkor. Peroral behandling mot primär acetonemi med en kombination av Na-propionat, glycerol och propylenglykoll i mattliga doser. *Nord. Veterinaermed.*, 24, (9): 423-426 (1972) (Abs).
- 95) Peichev, P.: Studies on the reproductive function in cows affected with ketosis. Fertility and conception rate. *Vet. Med. Nauk.*, 8, (2): 81-85 (1971)
- 96) Piatkowski, B.; Voigt, J.; Girschewski, H., und Steger, H.: Zur Feststellung und Behandlung der subklinischen Ketose bei Milchkuhen. *Monatsh. Veterinarmed.*, 29, (14): 532-534 (1974) (Abs).
- 97) Porokhov, F. F.; Makaruk, M. A.: Influence of ketonemia on the resistance of pregnant cows and the proneness of calves to dyspepsia. *Vet., Moscow*, 10: 88-90 (1975)

- 98) Radovanovic, M.; Pujic, P.; Nikolic, L.: Rumidigest u
preveniranju i lecenju ketoze. *Vet. Glas.*, 30, (9): 751-756 (1976)
(Abs).
- 99) Reaves, P. M.; y Pegram, C. W.: El Ganado Lechero y las Indus-
trias Lácteas en la Granja. *Editorial Limusa, México*, 1977
- 100) Reid, I. M.: An ultrastructural and morphologic study of the
liver of the lactating cow in starvation ketosis. *Exp. Mol. Path.*,
18, (3): 316-330 (1973)
- 101) Reynaert, R.; Top, W.; and Peeters, G.: Bovine serum growth
hormone in clinical ketosis. *Vet. Rec.*, 101, (2): 36-37 (1977) (Abs).
- 102) Roine, K.; Tikka, M.: Ketoosi-esiintymien ja paramenistulokset.
Suomen Eläinlääkäril. Fin. Veterinärtidskr., 82, (12): 491-498 (1976)
- 103) Ruckebusch, Y., et Espinase, J.: Insuline et acetonomie de la
vache laitiere: vingt ans apres. *Rev. Med. Vet.*, 127, (8/9): 1159-
1170 (1976)
- 104) Runnells, R. A.; Monlux, W. S.; y Monlux, A. W.: Principios de
Patologia Veterinaria. 1era ed. *Compañia Editorial Continental, S. A.,
México*, 1976
- 105) Sato, S.: Clinico-physiological studies on cattle affected with
ketosis in the course of treatment with flumethasone. *Nippon Vet.
Zotech. Coll. Bull.*, 21: 154-178 (1972) (Abs)
- 106) Schäfer, M.; und Schwarzer, E.: Untersuchungen zur klinischen
Diagnostik der Ketose in Milchviehherden. *Monatsh. Veterinarmed.*, 26,
(15): 582-584 (1971)
- 107) Schäfer, M.; Athensthat, J.; Schulz, D.; Silberman, D., und
Sprossman, M.: Vergleichende Prüfung der blutzuckerbeeinflussenden
Wirkung einiger zur Behandlung der Rinderketose empfohlener
Mittel. *Monatsh. Veterinarmed.*, 30, (3): 92-96 (1975) (Abs)
- 108) Schäfer, M.; Bethe, W.: Opyt gruppovoi diagnostiki i profilaktiki
ketoza u vysokoproduktivnykh korov v promyshlennykh kompleksakh.
Sborn. Nauch. Trud., Moskovsk. Veterinarn. Akadem., 79, (1): 12-15 (1975)
- 109) Schäfer, M.; Gerisch, V.; Bethe, W.; und Tschauschey, P.:
Ketosetherapie und -prophylaxe in Milchkuhbeständen mit Osimol.
Monatsh. Veterinarmed., 31, (2): 51-56 (1976)
- 110) Schäfer, M., und Bethe, W.: Zum Vorkommen der Ketose in unseren
Milchviehbeständen. *Monatsh. Veterinarmed.*, 31, (13): 505-508 (1976)

- 111) Schmidt, G. H.: *Biología de la Lactación*. Editorial Acribia, Zaragoza, España, 1974.
- 112) Schmidt, G. H.; Van Vleck, L. D.: *Basics of Dairy Production*. Editorial Acribia, Zaragoza, España, 1975.
- 113) Scholz, H.; Eicken, K. and Eppen, E.: *Futtermittelbedingung Acetonurien bei der Kuh*. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 85(3): 91-92 (1978) (Abs).
- 114) Schultz, L. H.; Bremel, R. D.; and Shook, G. E.: *Lipid metabolism in dairy animals. Effects of nicotinic (acid) on lipid and carbohydrate metabolism and its possible usefulness in control of ketosis*. *Dairy Sci. Res. Rep.* Department of Dairy Science Research Division, College of Agricultural and Life Sciences, University of Wisconsin-Madison, p 125-127, 1980.
- 115) Schulz, R.; and Kewitz, H.: *Hemmung der Lipolyse durch Dimethylisoxazol und Dimethylpyrazol zur Behandlung der Ketoacidose des Rindes*. *Ber. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 44(9): 161-167 (1974) (Abs).
- 116) Schwalm, J. W.: *Insulin studies in ruminants with emphasis on ketosis in dairy cows and experimental diabetes in fed and fasted goats*. *Dissert. Abs. Internat.* 368(3): 992 (1975).
- 117) Schwalm, J. W., and Schultz, L. H.: *Relationship of insulin concentration to blood metabolites in the dairy cow. Ketosis*. *J. Dairy Sci.* 59(2): 255-261 (1976).
- 118) Shead, D.: *How to avoid ketosis*. *Dairy Farm.* 20(11): 59-61 (1973).
- 119) Signorini, G.; Caldarini, U.; Castagna, L.; Guarino, R.: *Osservazioni sulla incidenza delle chetosi e delle neutrosi puerperali delle bovine, in rapporto all'alimentazione con mais (foraggio o insilato)*. *Clin. Vet.* 99, (2): 52-56 (1976) (Abs).
- 120) Simeonov, S.; Poichev, P.: *Ketosis in high producing cows. Biochemical studies of the blood serum of ketosis-affected cows*. *Vet. Med. Nauki*, 8, (5): 15-20 (1971) (Abs).
- 121) Simeonov, S.; Dimitrov, A.; Stojanov, Kh.: *Biokhimichni i morfologichni izsledvaniya na krv i cheren drob pri ketoza*. *Vet. Med. Nauki*, 17, (6): 10-22 (1974) (Abs).
- 122) Simeonov, S.: *The ketosis of cow. A pathologic complex syndrome*. *Proceed. 20th World Vet. Conf. Summaries, Thessaloniki, Greece, 1975*.

- 123) Simeonov, S.; Dimitrov, A.; Goranov, H.; Stojanov, Kh.; and Danov, M.: Studies on the pathomorphologic changes in cows with ketosis. *Proceed. 20th World Vet. Con., Summaries, Thessaloniki, Greece*, 847, 1975.
- 124) Simeonov, S.: Recherches biochimiques et morphologiques chez des vaches atteintes de cétose. *9e. Con. Malad. Bet., Raports et Resumes, Tome 2: 957-964, 1976.*
- 125) Simeonov, S.; Ivanov, V.; Dimitrov, A.; Goranov, Kh.; Danov, M.: Biochimichni i khistologichni izsledvaniya pri kravi, bolni ot ketoza. *Vet. Med. Nauk.*, 14, (7): 14-22 (1977) (Abs).
- 126) Simeonov, S.: Ketoza ta pri visokoproduktivnite kravi. *Zemzdat, Sofia, Bulgaria*, 187 pp, 1978. (Abs).
- 127) Skvortsov, V. A.; Kudrin, A. G.: Okislitel'nie fermenti i kormovyykh sredstv i ikh rol; v profilaktike subklinicheskikh form ketozy i mastitov u vysokoproduktivnykh korov. *Sel'skokhozyaistven. Biologi.*, 11, (4): 505-509, 633, (1976) (Abs).
- 128) Smith, A. H.; Jones, C. T., and Hunt, D. R.: *Veterinary Pathology*. 4th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, USA, 1972.
- 129) Soldati, D.: Cura dell'acetoneamia del bovino con trattamento insulinico. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.*, 116, (3): 115-156 (1974) (Abs).
- 130) Spadiut, H.: Zur Azetonamie des Rindes. *Wien. Tierarztl. Monatschr.*, 62, (678): 306-308 (1975).
- 131) Steger, H.; Girschewski, H.; Piatkowski, B., und Voigt, J.: Die Beurteilung des Ketosisstatus laktierender Rinder aus der Konzentration der Ketokorper in Blut und des Azetons in der Milch. *Arch. Tierernahr.*, 22, (3): 157-162 (1972)
- 132) Stern, H.: Strategy to combat ketosis in dairy cows. *Lives, Farm.*, 16, (9): 35 (1978)
- 133) Studer, E.: Programa de control de enfermedades para la granja lechera moderna. *Pract. Sov.*, 1, (1): 25-41 (1980).
- 134) Swenson, M. J.: *Duke's Physiology of Domestic Animals*, 9th ed. Cornell University Press, USA, 1977.
- 135) Tencas, L.; Guizzardi, F.; Ubaldi, A., e Corbella, E.: Contributo dell'esame protidoelettroforetico del sangue nella clinica della chetosi bovina. *Acta Med. Vet.*, 22, (3/4): 131-142 (1976) (Abs).

- 136) Thomas, J. G.: A survey of ketosis in Lancashire and the West Riding of Yorkshire. *Vet. Rec.* 87 (10): 290-291 (1970)
- 137) Tradati, F.: The ketosis syndrome of cattle. *Clin. Vet.* 95 (7): 247-255 (1972)
- 138) Tzvetkov, A., Lalov, C., Antonov, S., and Stojanov, A.: Liver dystrophy in high yielding cows. *9^e Congr. Malada. Bet. Reports et Resumes, Tome 2*: 965-970 (1976)
- 139) Vacirca, G.: Semiologia e diagnostica delle chetosi bovine. *Clin. Vet.* 95 (7): 257-266 (1972)
- 140) Vasilev, B.: Serumnata aktivnost na alkalnata fosfataza i transaminazite pri kravis klinichna ketoza. *Vet. Med. Nauk.* 14 (4): 80-86 (1977) (Abs.)
- 141) Vasilev, B.: Sudržhanie na krvna zăkhar i ketonovtela pri kravis klinichna ketoza. *Vet. Med. Nauk.* 14 (7): 95-103 (1977) (Abs.)
- 142) Vieira de Sá, F.: *Lecheria Tropical, 1era ed. Ediciones UTEHA, México, 1975*
- 143) Viharev, V. Ya.: Treatment and prevention of ketosis in dairy cows. *Vet. Moscow* 5: 111-113 (1975) (Abs.)
- 144) Waterman, R., and Schultz, L. H.: Nicotinic acid treatment of bovine ketosis: effects on circulatory metabolites and interrelationships. *J. Dairy Sci.* 55 (10): 1447-1453 (1972)
- 145) Waterman, R., and Schultz, L. H.: Nicotinic acid treatment of bovine ketosis: effects on long-chain fatty acid compositions of plasma lipid fractions. *J. Dairy Sci.* 55 (10): 1454-1460 (1972)
- 146) Waterman, R., and Schultz, L. H.: Methionine hydroxy analog treatment of bovine ketosis: effects on circulating metabolites and interrelationships. *J. Dairy Sci.* 55 (10): 1513-1516 (1972)
- 147) West, G.: Avoiding acetonemia. *Bg Farm Manage.* June: 83-85 (1976)
- 148) Woodger, G. J. A.: Antibiotic contamination of compound cattle feed. *Vet. Rec.* 104 (8): 173 (1979) (Abs.)
- 149) Yamaashi, K., and Yoshida, S.: Treatment of bovine ketosis with magnesium sulphate and glucose. *J. Jap. Vet. Med. Assoc.* 27 (9): 426-431 (1974)

- 150) Yoshida, S.: Blood serum Ca, Mg, and Pi levels on ketotic cows. A.D.S.A., *Annual Meeting and Divisional Abstracts*, Supplement 1., *J. Dairy Sci.*, 62 (1979)
- 151) Zhabolenko, A. A.: Funktsional'naya aktivnost' kory nadpochechnikov u molochnykh korov. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovsk. Veterinarn. Akadem.*, 85: 72-74 (1976) (Abs).
- 152) Zharov, A. V.: K voprosy vosproizvodstva ketoza u vysokoproduktivnykh molochnykh korov. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovsk. Veterinarn. Akadem.*, 65: 19-23 (1973) (Abs).
- 153) Zharov, A. V.: Patomorphologicheskie izmeneniya lecheni u korov pri ketoze. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovsk. Veterinarn. Akadem.*, 69, (2): 25-26 (1973) (Abs).
- 154) Zharov, A. V. : Morphological changes in the liver of cows with ketosis during the grazing season. *Sborn. Nauch. Trud., Moskovsk. Veterinarn. Akadem.*, 73, (1): 40-42 (1974) (Abs).

