

Efecto de la cetosis subclínica en la producción del ganado lechero español

Cetosis clínica y cetosis subclínica

La cetosis es un problema metabólico caracterizado por una acumulación de cuerpos cetónicos en los fluidos corporales, que afecta especialmente a las vacas lecheras de alta producción.

Existen dos tipos de cetosis: la cetosis clínica, que tiene signos generales como disminución de apetito, disminución de actividad física y de producción de leche, o presencia de heces secas. De ahí que su diagnóstico pase fácilmente desapercibido. Cuando hay la sospecha de esta enfermedad, en las granjas suele confirmarse con una prueba en orina, sin embargo, el diagnóstico no siempre es registrado, o su registro no sigue un modelo estandarizado que permita comparar la incidencia entre varias ganaderías. Por otra parte, la cetosis subclínica (SCK, por sus siglas en inglés *subclinical ketosis*), no tiene signos clínicos evidentes, su presencia lleva a pérdidas de producción, se relaciona con problemas reproductivos y otras enfermedades como metritis, desplazamiento de abomaso o mastitis, y tiene impactos económicos que muchas veces no son considerados por los productores.

Cuerpos cetónicos: β -hidroxibutirato

Existen dos orígenes principales de cuerpos cetónicos en el ganado lechero. En primer lugar, tras

el consumo de alimento, la fermentación ruminal produce ácidos grasos volátiles, que son procesados en las mitocondrias de las células hasta convertirse en β -hidroxibutirato (bhb). Al ser una actividad normal del organismo, existe una variación de su nivel dependiendo del tiempo transcurrido después de la alimentación.

El segundo origen de los cuerpos cetónicos se debe a que las vacas en la primera etapa de la lactación tienen requerimientos energéticos superiores a su capacidad de consumo de alimento. Como respuesta, el organismo entra en un estado denominado balance energético negativo (BEN), donde empieza a movilizar sus reservas corporales de grasa hacia el hígado para obtener cuerpos cetónicos que serán enviados al corazón, riñones, músculo esquelético, pulmones y glándula mamaria, para ser utilizados como fuente alternativa a la glucosa que empieza a disminuir.

El bhb es una molécula estable, se encuentra en orina, sangre y leche, además, existen varios métodos de medición disponibles, lo que la convierte en la molécula estándar para determinar los casos de SCK.

A pesar de que la medición de bhb en sangre es considerada la prueba definitiva para la detección de SCK, hay que tener en cuenta que su medición indica el estado del animal en ese preciso momento. El umbral para definir si la muestra es positiva dependerá de cuánto tiempo pasó desde la alimentación y tiene un rango variable normal. Además, para la obtención de la muestra de sangre, el personal debe estar correctamente capacitado ya que implica un método invasivo y estresante para el animal.

La medición de bhb en leche, por su parte, requiere una muestra fácil de obtener en la rutina de

Daniel García¹, José Antonio Jiménez¹ y M. Ángeles Pérez-Cabal³

¹ Resumen del TFM, realizado en colaboración de CONAFE, defendido julio en la Universidad Politécnica de Madrid

² Departamento Técnico de CONAFE

³ Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid

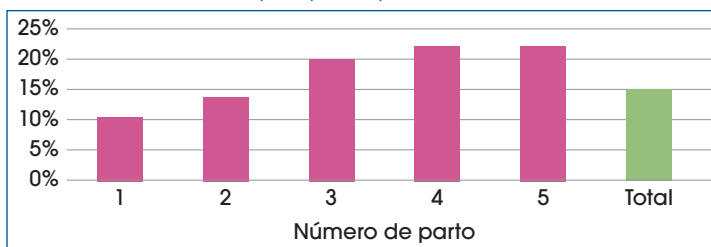
ordeño y representa el tiempo transcurrido entre la muestra y el ordeño anterior, por lo que las variaciones fisiológicas son menores. Se desarrollaron varios métodos de laboratorio para su análisis que son económicos y fáciles de aplicar como parte de los controles lecheros oficiales, lo que facilitó la obtención de datos a gran escala para su análisis.

Impacto de la SCK en la producción de leche, grasa y proteína

Con el objetivo de determinar el impacto de la SCK sobre la producción de leche, grasa y proteína acumulada a los 68 y 305 días de lactación en el ganado lechero español, se utilizaron los controles lecheros oficiales de los partos registrados en CONAFE entre 2013 y 2024 y, concretamente, los controles registrados entre los días 5 y 68 días post parto de la primera hasta la quinta lactación. Se estimó la producción de leche, grasa y proteína acumulada a 68 días, mientras que la producción a 305 días se obtuvo del registro de lactaciones completas de CONAFE. La presencia de SCK en los primeros 68 días se definió cuando al menos uno de los controles en este periodo presentó un valor de bhb \geq 0,10 mMol/L de leche.

El 14% de las lactaciones presentaron SCK en los dos primeros meses de producción, con el 10% al primer parto, incrementando rápidamente del se-

Gráfico 1. Tasa de incidencia de cetosis subclínica en los primeros 68 días post parto, por lactación



gundo parto en adelante, hasta duplicarse en el quinto parto (Gráfico 1).

La SCK afectó principalmente a la producción de leche durante los primeros dos meses de lactación, alcanzando pérdidas de 139 kg en la primera lactación y 177 kg en la quinta lactación (Gráfico 2) comparado con las vacas sanas. A los 305 días, las vacas de primer y segundo parto alcanzaron mayor producción que las vacas sanas, pero a partir de la tercera lactación en adelante, se estimaron pérdidas significativas. Este comportamiento puede deberse a que las vacas primíparas tienen mejor capacidad de hacer frente al BEN debido a su estado fisiológico y menor producción, comparado con las múltiparas, usando de manera más eficiente los cuerpos cetónicos como fuente de energía.

Gráfico 2. Diferencia en la producción de leche entre vacas sanas (0 kg) y las que presentaron cetosis subclínica en los primeros 68 días, por lactación

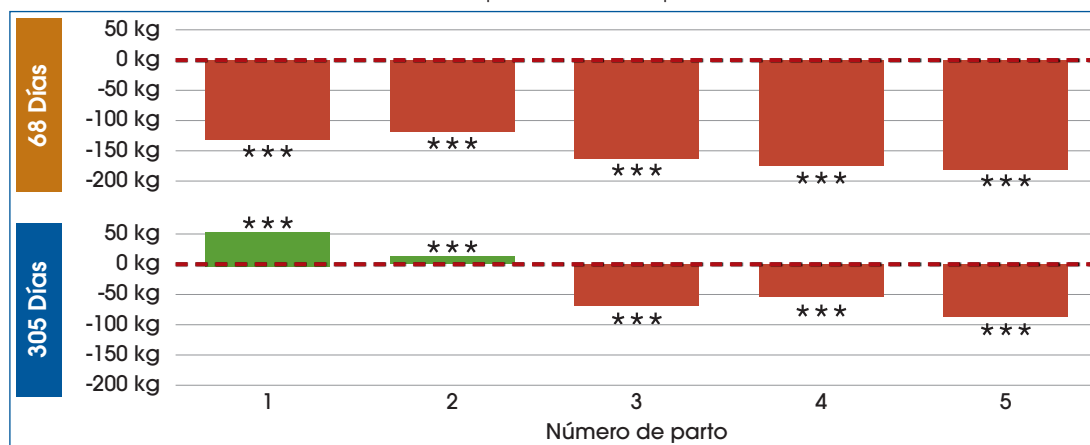
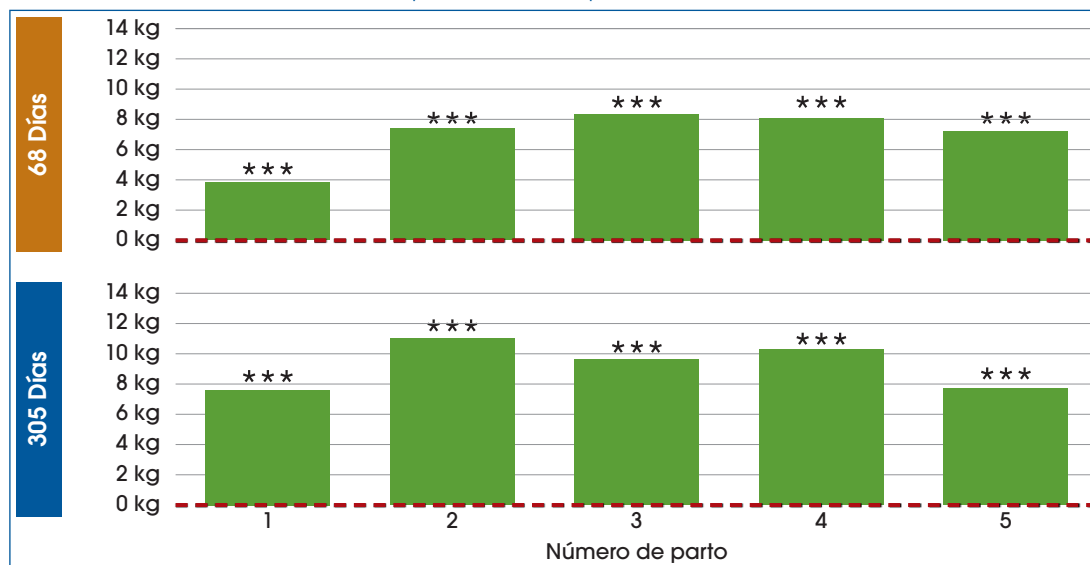
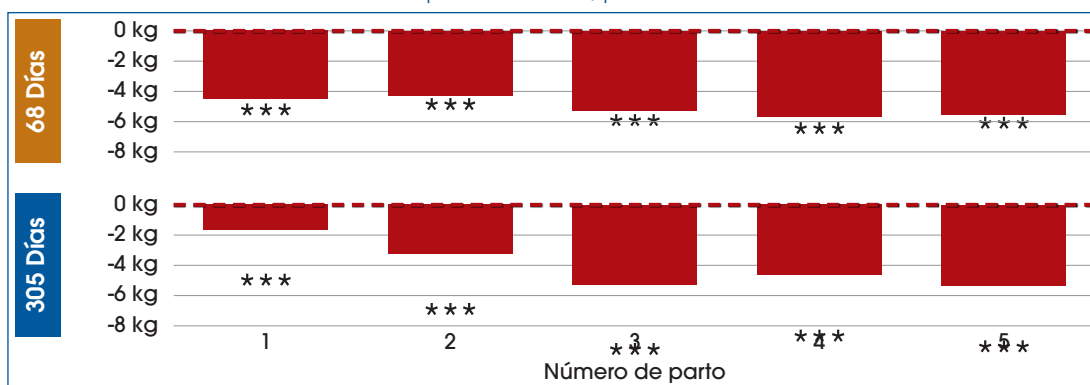


Gráfico 3. Diferencia en la producción de grasa entre las vacas sanas (0 kg) y las que presentaron SCK en los primeros 68 días, por lactación.



*** En los gráficos 2, 3 y 4: Diferencia estadísticamente significativa en una misma lactación.

Gráfico 4. Diferencia en la producción de proteína entre las vacas sanas (0 kg) y las que presentaron SCK en los primeros 68 días, por lactación.



El contenido de grasa fue más alto en las vacas afectadas con SCK en todas las lactaciones y en los dos periodos evaluados. Presentaron incrementos entre 4 kg y 8 kg a los 68 días, y entre 8 kg y 12 kg a 305 días (Gráfico 3, pág. anterior). Este incremento en el contenido de grasa tiene sentido debido a que los cuerpos cetónicos son fruto de la movilización de las reservas corporales de lípidos y uno de los órganos que utiliza estos compuestos para hacer frente al BEN, es precisamente la glándula mamaria.

En cuanto a la producción de proteína, se estimaron pérdidas de 4 kg y 6 kg en las vacas afectadas en los primeros 68 días, manteniéndose con pérdidas hasta el final de la lactación (entre 2 kg y 6 kg) (Gráfico 4). La pérdida de proteína se puede deber a la disminución de glucosa en el BEN.

Capacidad de recuperación de la cetosis subclínica

En el Gráfico 5 se muestra la capacidad de recuperación de la producción de las vacas afectadas por SCK. En el caso de la leche, las vacas de primer y segundo parto presentaron una recuperación total a los 305 días, mientras que las vacas del tercer al quinto parto se recuperaron parcialmente entre un 88% y 93%. La producción de proteína mostró una recuperación parcial al final de la lactación (entre el 72% y 91%), y la recuperación de los niveles de producción de grasa fue menor en el primer parto incrementándose ligeramente a partir del se-

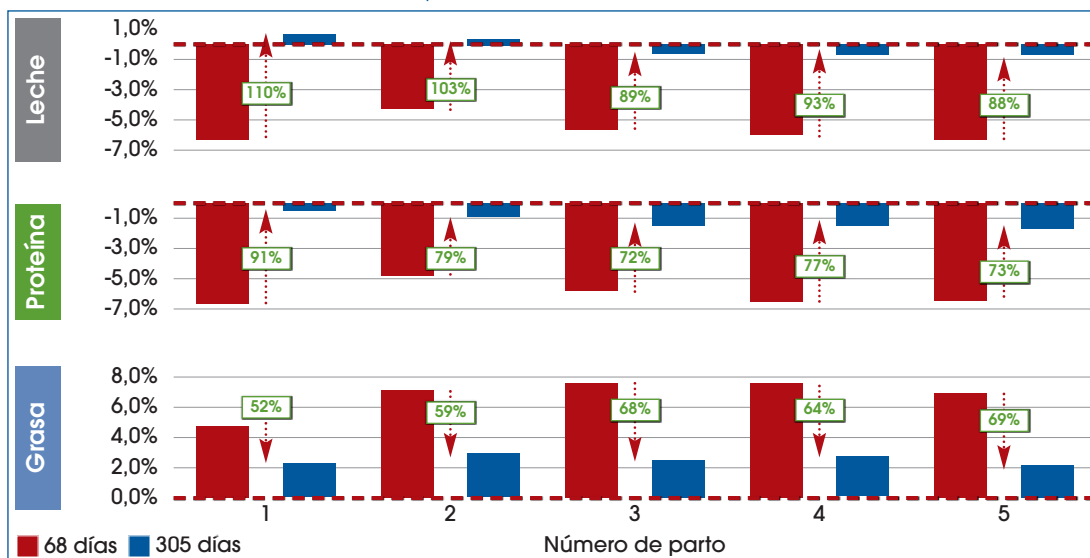
gundo parto en adelante, pero en todos los casos, fue en menor proporción que la recuperación estimada para leche y proteína (entre 52% y 69%).

Conclusiones

La SCK afectó especialmente a las vacas multiparas. Del segundo parto en adelante, las vacas fueron dos veces más susceptibles que las vacas primíparas, que parecen tener mayor capacidad para afrontar el desequilibrio entre la demanda energética tras el parto y la aportación de la alimentación. La presencia de SCK afectó significativamente los niveles de producción en los primeros 68 días, reduciendo la producción de leche y su contenido de proteína e incrementando el contenido de grasa. Sin embargo, las vacas jóvenes (primer y segundo parto) presentaron mejor capacidad para hacer frente a esta patología con mayor capacidad de recuperación en leche y proteína a los 305 días. Las vacas primíparas tuvieron menor capacidad de recuperación de la producción de grasa, que fue aumentando conforme aumenta el número de partos. Sin embargo, la recuperación del contenido de grasa fue menor al encontrado en leche y proteína.

Las personas interesadas en la bibliografía de este artículo pueden solicitarla escribiendo a conafe@conafe.com, referencia Bibliografía Cetosis subclínica

Gráfico 5. Capacidad de recuperación (en %) de producción de leche, grasa y proteína de vacas con cetosis subclínica en los primeros 68 días hasta los niveles de vacas sanas.



*** Diferencia estadísticamente significativa en una misma lactación.