



DESARROLLO DE ENFERMEDADES METABÓLICAS DURANTE EL PERIPARTO ASOCIADO AL BALANCE ENERGÉTICO MEDIDO A TRAVÉS DEL ESTADO CORPORAL, LA GLICEMIA Y LA CETONEMIA EN VACAS LECHERAS DE UN TAMBO DEL NOROESTE DE ESPAÑA

JM Verdes¹, A Goicoa², L Rigueira², L Espino², LE Fidalgo²

¹Área Biofísica. Depto. BMC. Facultad de Veterinaria. UdelaR. Montevideo. URUGUAY.

²Dpto. Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo. USC. ESPAÑA.

RESUMEN.

En la vaca lechera, tanto la cetosis como el hígado graso son enfermedades asociadas a la existencia de un balance energético negativo (BEN), la dificultad para adaptarse al BEN en las primeras semanas de lactación determina la aparición de estas enfermedades y otras asociadas a fallas en la adaptación al BEN. El objetivo fue caracterizar el estado metabólico energético durante el periparto utilizando el estado corporal (EC), la glucemia (GLU) y el b-hidroxibutirato (b-OHB) para determinar la existencia de BEN por cambios en estos parámetros y en el desarrollo de cetosis y otras enfermedades asociadas. Se utilizaron 25 vacas Holstein, semanalmente se registró el EC (21, 14 y 7 días antes del parto; día del parto y 7, 14 y 21 días postparto) y se extrajo sangre para medir GLU, b-OHB. El EC y la GLU presentaron correlación positiva (0,187;*); GLU y b-OHB mostraron correlación negativa (-0,241;**). De acuerdo con esto, se clasificó el estado metabólico por asociación entre EC, GLU y b-OHB. El 68% de los animales ingresaron en BEN durante el período estudiado [n=17]. En este grupo se detectaron los enfermos [n=3]. El EC general fue de 3,25. Los enfermos presentaron mejor EC al parto. Los enfermos tuvieron durante el postparto una caída de GLU (<55 mg/dL) y un aumento de b-OHB (>1 mmol/L). La clasificación establecida fue una herramienta útil para identificar a campo animales en BEN. Los animales con mejor EC al parto fueron más susceptibles a padecer enfermedades peripartales (cetosis o retención placentaria), sugiriéndose que la mala adaptación al BEN podría deberse a fallas en las señales de disminución de la ingesta que ocurren normalmente en las últimas semanas preparto.

SUMMARY.

In dairy cows, ketosis and fatty liver are associated with negative energy balance (NEB) and metabolic adaptation failures to NEB in the first few weeks of lactation. The objective was to characterize the peripartal metabolic status using the body condition score (BCS), glucaemia (GLU), and b-hydroxybutyrate (b-OHB) to determine NEB existence through changes in these parameters and in the development of peripartal diseases. Twenty-five Holstein dairy cows were used. BCS were recorded, and blood samples were taken weekly (21, 14, and 7d before; parturition day, and 7, 14, and 21d after-) to determine GLU, and b-OHB. BCS and GLU was positively correlated (0,187; *), and GLU was negatively correlated with b-OHB (-0,241; **). In agreement with this,

metabolic status was classified by BCS, GLU and b-OHB associations. 68% of the total of animals developed NEB during the given period [n=17]. Peripartal diseases affecting animals were detected in NEB group [n=3]. General BCS of whole group was 3,25 (n=25). At parturition, peripartal diseases affecting animals had better BCS, and a decrease in GLU (<55 mg/dL) with an increase in b-OHB (>1 mmol/L) during postpartum were observed in this group. The defined strategy of classification was an useful tool to identify animals in NEB, at field conditions. Animals with better BCS at parturition were more affected by peripartal diseases (ketosis or placenta retention), we suggest that the maladaptive responses to NEB in this group could be determined by failures in signals that initiated the decrease in food intake that normally occur in the latest weeks before parturition.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Vacas. Se utilizaron 25 vacas raza Holstein multiparas seleccionadas al azar dentro de los animales sin antecedentes de enfermedades metabólicas o reproductivas de un tambo comercial ubicado en la Provincia de Lugo (España), con una media de producción de 29 litros/vaca/día (ordeño 260 días). Los animales fueron mantenidos en estabulación y alimentados de manera continua a base de concentrados.

Determinación del EC y extracción de las muestras. Se definió un cronograma semanal de visitas a partir del día 21 previo a la fecha esperada de parto hasta 21 días postparto [-21, -14 y -7d; día 0 (parto) y 7, 14 y 21d]. Las actividades para la determinación del EC y la extracción de muestras se desarrollaron entre las 11:00 y las 13:00 horas. Para definir el EC, se utilizó una escala de 5 puntos con fracciones de 0.25 (1=caquéctico y 5=obeso extremo)5, 6. Simultáneamente, se extrajo sangre de la vena caudal en tubos con citrato, para medir GLU y b-OHB.

Procesamiento de las muestras. En las muestras de sangre recién extraídas se midió la glucemia utilizando tiras reactivas, el resto de las muestras fueron centrifugadas (3000 rpm/15min) para medir concentración plasmática de b-OHB, utilizando el test UV de lectura de absorbancia en espectrofotómetro a 340 nm (Randox Laboratories Ltd.á, UK).

Detección, diagnóstico y tratamiento de enfermedades.

Cetosis. Detección por síntomas, confirmación por presencia de cetonas en orina por análisis con tiras Multistixá (Bayer Diagnostics, Germany) y de glicemia con tiras Glucostixá (Bayer Diagnostics, Germany). Los animales afectados de casos de cetosis manifestaron síntomas en la segunda semana postparto y fueron tratados con 500mL de suero glucosado 50% (i/v) y complejo B (B1, B2, B6, B12, nicotinamida, pantenol, biotina) -1° día i/v, 2° y 3° i/m- durante 3 días, dexametasona 0.1mg/kg PV (i/m).

Retención placentaria. El criterio clínico seguido fue considerar como caso de retención placentaria a aquellos animales que no culminaron la expulsión de la mis-



ma luego de pasadas 12 horas del parto. El tratamiento antibiótico consistió en espuma intrauterina de clorhidrato de oxitetraciclina (Terramicina I. U. espumantea, Pfizer) y clorhidrato de oxitetraciclina sistémico -i/m- (Terramicina L. A.á, Pfizer) por 3 días.

Análisis estadístico. Se analizaron las variables usando el coeficiente de correlación bilateral de Pearson, se compararon las medias a través de tests de t múltiples, expresándose en los gráficos los valores de las medias con sus errores típicos (SEM) y la significación estadística con $p < 0,05$ como (*) y con $p < 0,01$ como (**).

RESULTADOS:

I. Estudio de correlación entre EC, GLU y b-OHB. EC y GLU se correlacionaron positivamente (0,187*) y GLU y b-OHB negativamente (-0,241**). Los valores medios del total de muestras de GLU y b-OHB fueron normales 7.

II. Identificación de animales en BEN durante el postparto inmediato. A partir de estas correlaciones, se estableció una clasificación del estado metabólico energético de los animales siguiendo como referencia las disminuciones del EC asociadas al aumento de b-OHB y a la disminución de GLU 8, 9, 10 (ver Tabla 1).

III. Adaptación de los animales al BEN por la evolución de EC, GLU y b-OHB y la aparición de síntomas de enfermedades.

III. a. Evolución de EC. El análisis de los datos de EC agrupados por categoría, mostró que: i. Los enfermos tuvieron mejor EC al parto (3,5 ± 0,14 contra 2,94 ± 0,07 en BEN sin enfermar ** y 3,00 ± 0,14 en normales *) -ver Figura 1 A-. ii. En los enfermos, el EC siguió disminuyendo pese a la instauración del tratamiento en el caso con retención placentaria y comenzó a recuperarse luego de iniciado el tratamiento en los 2 animales afectados por cetosis -ver Figura 1B-.

III. b. Evolución de la GLU. El análisis de los datos de GLU agrupados igual a lo visto antes, mostró que: i. En los 21 días postparto existieron diferencias entre los normales y el grupo en BEN sin enfermar (66.67±4.79 contra 57.12±2.07 *), entre los normales y los enfermos (66.67±4.79 contra 45.5±5.87 **) y entre los BEN y los enfermos (57.12±2.07 contra 45.5±5.87 *) -ver Figura 2 A-. ii. En los enfermos, la GLU siguió disminuyendo pese a la instauración del tratamiento en los casos con cetosis y comenzó a recuperarse luego de iniciado el tratamiento en el caso retención placentaria -ver Figura 2B-.

III.c. Evolución del b-OHB. El análisis de los datos de b-OHB agrupados por categoría, mostró que: i. Durante el parto los animales enfermos tuvieron niveles de b-OHB mayores que los animales en BEN sin enfermar (0.8±0.19 contra 0.515±0.074, *). ii. Durante la 3ª semana del postparto existieron diferencias entre los normales y el grupo en BEN sin enfermar (0.57±0.1 contra 0.74±0.06 *) y entre los normales y los enfermos en la 2ª y 3ª semana postparto (0.48±0.11 contra 1.11±0.16 ** y 0.57±0.1 contra 1.11±0.16 **) y entre el grupo en BEN sin enfermar y el de enfermos en el mismo período (0.58±0.07 contra 1.11±0.16 **, 0.74±0.06 contra 1.11±0.16 **) -ver Figura 3 A-. iii. En los enfermos de cetosis el b-OHB siguió aumentando hasta la instauración del tratamiento y comenzó a disminuir a partir de iniciado el mismo, en el caso de retención placentaria los niveles de b-OHB fueron siempre bajos -ver Figura 3B-.

III.d. Evolución del BEN y aparición de síntomas de enfermedades. Del total de animales que ingresaron en BEN durante el periparto (17/25; -68%), un grupo que definimos como BEN sin enfermar, no presentó síntomas de enfermedades durante el período estudiado (14/25; -56%), mientras que un grupo menor, que definimos como ENFERMO, presentó síntomas (3/25; -12%). Dentro del último grupo, dos animales padecieron síntomas de cetosis clínica espontánea (2/25; -8%), mientras

Tabla 1. Categorías de animales establecidas de acuerdo a su estado metabólico ^{8, 9, 10}

CATEGORÍA	PORCENTAJE
Normales	32 (n=8)
BEN	68 (n=17)
Enfermos	12 (n=3)
Total	100 (n=25)

* El grupo BEN (n=17) incluye a los enfermos (n=3) y a los que no enfermaron pese al BEN (n=14).

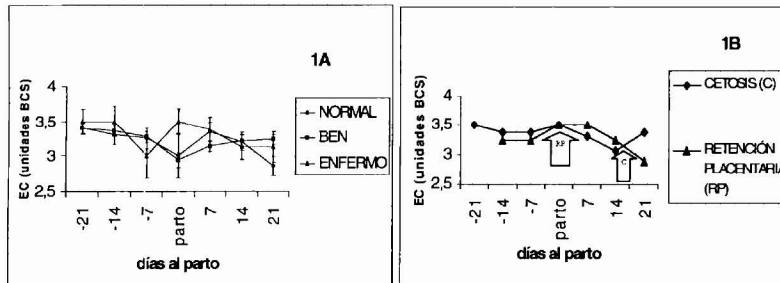


Figura 1. A. Valores de EC por categoría de animales. B. Valores de EC en enfermos (las flechas indican el inicio del tratamiento).

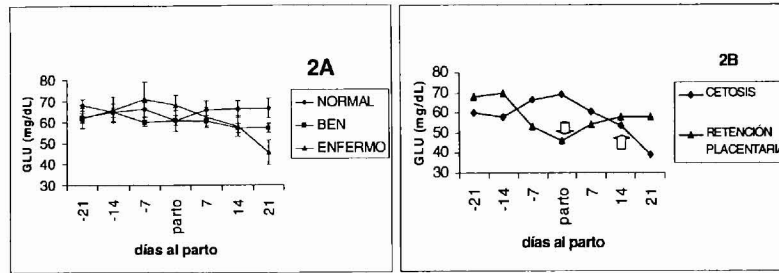


Figura 2. A. Valores de GLU por categoría de animales. B. Valores de GLU en enfermos (las flechas indican el inicio del tratamiento).

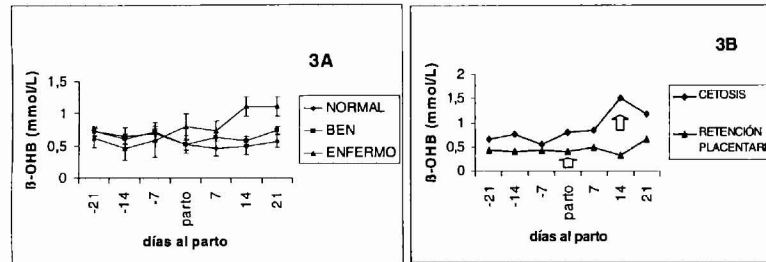


Figura 3. A. Valores de β -OHB por categoría de animales. B. Valores de β -OHB en enfermos (las flechas indican el inicio del tratamiento).

DISCUSIÓN.

I. Estudio de correlación entre EC, GLU y el b-OHB. Nuestros datos concuerdan con los reportados previamente 11. El EC antes del parto es un importante factor de riesgo para el desarrollo subsecuente de cetosis subclínica durante la lactación 12. Al parto, los animales obesos disminuyen el EC, la ingesta y la producción láctea, contribuyendo al desarrollo de enfermedades metabólicas 13. La gran mayoría de los estudios previos comparan vacas obesas (EC de 4 o mayor) con vacas delgadas antes del parto 14, 15, 16, este es un buen abordaje del tema aunque difícilmente se den este tipo de circunstancias en un establecimiento comercial. Nuestro estudio utilizó animales en condiciones de producción comercial, en los que están interactuando los mismos factores aunque no de manera tan extrema. En nuestro estudio el EC promedio (3.25) podría considerarse como de adecuado a moderadamente alto.

II. Identificación de animales en Balance Energético Negativo (BEN) durante el postparto inmediato. El criterio de clasificación resultó ser una buena herramienta para detectar a los animales con un estado metabólico energético pobre. De acuerdo con estudios previos, encontramos una incidencia de 68% de animales con BEN, con una incidencia de enfermedades peripartales de 12%. La incidencia lactacional de cetosis clínica reportada por otros autores varía desde 2 a 15% 17 y en nuestro estudio fue del 8%.

III. Adaptación de los animales al BEN a través de la evolución de EC, GLU y b-OHB y la aparición de síntomas de enfermedad. El mejor EC al momento del parto en el grupo que enfermó con respecto a los otros dos grupos, sugiere la falla de algunos de los mecanismos metabólicos que desencadenan la disminución de la ingesta observada en las cercanías del parto por otros autores 13. Este efecto bien conocido, podría ser quien determinó la disminución del EC de los otros dos grupos al parto. Con respecto a GLU, se observó disminución durante la 3ª semana postparto, tanto en el grupo en BEN sin enfermar como en el de enfermos con respecto a los

normales, coincidiendo con lo reportado por otros autores. Con respecto a b-OHB, el aumento registrado en el postparto en los enfermos es coherente con la reducción de GLU comentada antes, la que determina un aumento de la producción de cuerpos cetónicos a nivel hepático como respuesta a la hipoglucemia, al verse estimulada la gluconeogénesis. Otros autores han reportado que el pico de prevalencia de la hiperketonemia ocurre entre la 2ª y la 4ª semana postparto 8, 18, 19, 20. Nuestros resultados para el caso de los enfermos (particularmente en los afectados de cetosis espontánea) a los 14 y 21 días postparto coinciden con estos trabajos. Con respecto al caso de retención placentaria esto último no fue tan claro, pudiendo deberse esta diferencia a que los cambios metabólicos actuaron de manera secundaria al desarrollo de la enfermedad, y a que conjuntamente con esto se instauró un tratamiento inmediato del animal afectado (12 horas postparto).

Trabajo desarrollado en el marco del Programa AL/E para profesores visitantes de AECE (España), con colaboración de CSIC (UdelaR, Uruguay).

BIBLIOGRAFÍA.

- Goff JP y Horst RL. Physiology changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J Dairy Sci* (1997) 80:1260-68.
- Bell AW. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J Anim Sci* (1995) 73:2804-19.
- Gerloff BJ. Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows. *Vet Clin of North America: Food Animal Practice* (2000) 16 (2):283-92.
- Herdth TH. Ruminant adaptation to negative energy balance. *Vet Clin of North America: Food Animal Practice* (2000) 16 (2):215-30.
- Edmonson AJ, Lean IJ, Weaver LD, Farver T, Webster G. A body



- condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J Dairy Sci.* (1989) 72: 68-73.
6. Ferguson JD, Galligan DT, Thomsen N. Principal descriptors of body condition score in Holstein cows. *J Dairy Sci* (1994) 77:2695-703. 7. Kaneko JJ, En: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, Kaneko JJ Ed., Academic Press, Inc., 1989.
8. Andersson L. Concentrations of blood and milk ketone bodies, blood isopropanol and plasma glucose in dairy cows in relation to the degree of hiperketonemia and clinical signs. *Zentralbl Veterinarmed* (1984)A31:683-93.
9. Kelly JM. Changes in serum b-hydroxybutyrate concentrations in dairy cows kept under commercial farm conditions. *Vet Rec* (1977)101:499-502.
10. Whitaker DA, Kelly JM, Smith EJ. Subclinical ketosis and serum beta-hydroxybutyrate levels in dairy cattle. *Br Vet J* (1983) 139:462-3.
11. Baird GD. Primary ketosis in the high-producing dairy cow: Clinical and subclinical disorders, treatment, prevention, and outlook. *J Dairy Sci* (1982)65:1-10.
12. Dohoo IR, Martin SW. Disease, production and culling in Holstein-Friesian cows III: Disease and production as determinants of disease. *Preventive Veterinary Medicine* (1984) 2: 671-73.
13. Smith TR, Hippen AR, Beitz DC, Young JW. Metabolic characteristics of induced ketosis in normal and obese dairy cows. *J Dairy Sci* (1997) 80: 1569-81.
14. Duffield TF, Sandals D, Leslie KE, Lissemore K, Mc Bride BW, Lumsden JH, Dick P, Bagg R. Effect of prepartum administration of a monensin controlled release capsule on postpartum energy indicators in lactating dairy cattle. *J Dairy Sci* (1998) 81:2354-61.
15. Duffield TF, Sandals D, Leslie KE, Lissemore K, Mc Bride BW, Lumsden JH, Dick P, Bagg R. Efficacy of monensin for the prevention of subclinical ketosis in lactating dairy cows. *J Dairy Sci* (1998) 81:2866-2873.
16. Delavaud C, Ferlay A, Faulconnier Y, Bocquier F, Kann G, and Chilliard Y. Plasma leptin concentration in adult cattle: Effects of breed, adiposity, feeding level, and meal intake. *J Dairy Sci* (2002) 80:1317-28.
17. Duffield T. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet Clin of North America: Food Animal Practice* (2000) 16 (2):231-53.
18. Kauppinen K. Correlation of whole blood concentrations of acetoacetate, b-hydroxybutyrate, glucose and milk yield. *Acta Vet Scand* (1983) 24:337-48.
19. Simensen E, Halse K, Gillund P, Lutnaes B. Ketosis treatment and milk yield in dairy cows related to milk acetoacetate levels. *Acta Vet Scand* (1990) 31:433-40.
20. Duffield TF, Kelton DF, Leslie KE, Lissemore KD, Lumsden JH. Use of test day milk fat and milk protein to predict subclinical ketosis in Ontario dairy cattle. *Can Vet J* (1997) 38:713-18.