

Enfermedades metabólicas en vacas de alta producción

▼ ANGEL MARTINEZ ROIZ. VETERINARIO.

En la confrontación nutrientes/producción de leche pueden presentarse desequilibrios capaces de desencadenar procesos patológicos: «las enfermedades metabólicas».

Las altas producciones que hoy se obtienen en las explotaciones de vacuno lechero están directamente influenciadas por dos factores: una alta selección genética y un incremento en el nivel de nutrientes. En efecto, para lograr producciones de leche, cuantitativamente interesantes, es necesario, en principio, contar con vacas con la adecuada dotación genética para poder obtenerlas y además alimentarlas correctamente.

Por otra parte, genética y nutrición parecen mantener entre sí una estrecha relación. Se ha comprobado que a mayor capacidad genética para producir leche, mayor capacidad de ingestión de alimentos posee la vaca, hasta el punto que la selección de vacas por una mayor producción de leche ha tenido como resultado que las vacas así seleccionadas hagan gala de mejor apetito.

Es conocido el caso de la vaca americana Beecher Arlinda Ellem, que produjo 22.500 kg. de leche en un año y era capaz de consumir diariamente 26 kg. de heno y otros tantos de pienso concentrado.

Precisamente en esta confrontación nutrientes-producción de leche, pueden presentarse algunos desequilibrios lo suficientemente importantes como para constituirse en verdaderas situaciones de estrés alimentario, capaces de desencadenar posteriormente determinados procesos patológicos que se presentarán en el momento del parto o con el comienzo de la lactación.

Este tipo de alteraciones se conocen con el nombre de «enfermedades metabólicas». Se trata de una nueva patología colectiva, en cuya etiología nada tienen que ver los agentes microbianos. Sus causas son eminentemente nutricionales y más concretamente circunscritas a dos eta-



Las «enfermedades metabólicas» se presentan en el momento del parto o al comienzo de la lactación.

pas que se consideran «críticas» dentro del ciclo productivo de la vaca de leche, como son el período de «vaca seca» y la primera fase de la lactación (desde el parto hasta que la vaca alcanza el «pico» de producción).

Intentaremos analizar seguidamente este tipo de trastornos y de manera especial aquellos que por tener una etiología claramente nutricional podrían prevenirse con un esmerado manejo alimentario.

Síndrome de la vaca engrasada

Se recogen bajo este epígrafe una serie de condiciones que se observan en aquellas vacas que llegan muy gordas al parto y que predisponen a la aparición de numerosos trastornos patológicos que aparecen normalmente en el post-parto.

El síndrome tiene como origen un mal manejo de la alimentación, sobre todo cuando todas las vacas se alimentan formando un solo grupo. En estas circunstancias, aquellas vacas que están terminando la lactación o que inclusive se encuentran ya en período de reposo, si reciben alimentación «ad libitum», de la

misma forma que las que están en lactación, transformarán en grasa la mayoría del alimento ingerido.

Como signos clínicos del proceso, se observa aumento de peso y menor resistencia a las enfermedades del peri-parto. Como síntomas más específicos, depresión, falta de apetito, presencia de acetona en orina, disminución de la producción de leche, etc. No son extrañas en estas circunstancias, la presencia de otras infecciones tales como mamitis, metritis, salmonelosis, etc.

La vaca engrasada no responde a los tratamientos de las enfermedades del peri-parto tan bien como una vaca en estado normal de carnes.

Se previene la aparición del síndrome con un manejo adecuado de la alimentación, restringiendo el uso de concentrados energéticos durante el período seco. Se recomienda también el aporte de productos fibrosos (paja, henos, etc), además de un moderado ejercicio físico.

Esteatosis hepática

Se trata en líneas generales de una

degeneración grasa del hígado, debida al incremento de la síntesis hepática de triglicéridos que a su vez provienen del aumento de ácidos grasos libres, tras la movilización de las grasas de reserva. El ayuno relativo determinado por la disminución del apetito en el comienzo de la lactación es el principal responsable de estas movilizaciones de las grasas de reserva.

La etiología del proceso está ligada a criterios equivocados en la alimentación de la vaca en el período de pre-parto, teniendo mucho que ver la degeneración

que se desarrollan normalmente en la panza, con una alimentación predominantemente fibrosa. Los ácidos grasos volátiles (acético, propiónico y butírico) se verán reemplazados por la gran producción de ácido láctico procedente de la fermentación de los polisacáridos (almidones) en los que son tan ricos los granos de cereales. En estas circunstancias el pH rumial desciende hasta cifras de 4,1-4,5. También se comportan como causantes de acidosis, aquellos alimentos muy ricos en ácido láctico (ensilaje de maíz, etc).

por grasas. La grasa utilizada será del tipo by-pass, no degradable en panza.

La adición a los concentrados de sustancias «buffers» o tampones, se encuentra perfectamente indicada.

También se considera beneficiosa de cara a la prevención, la vitamina B, precisamente por su acción específica sobre el metabolismo de los hidratos de carbono.

Desplazamiento del cuajar

Las anomalías topográficas del cuajar suelen presentarse en la vaca de producción lechera en los alrededores del parto, esto es, entre dos semanas antes o dos después de éste.

El cuajar puede desplazarse hacia la izquierda, situándose entre la pared torácica y el rumen, o la derecha, hacia la entrada de la pelvis, generalmente con torsión, en este último caso.

Las causas de estas anomalías se relacionan hoy en día con la alimentación, sobre todo cuando en ésta participan de forma importante los cereales o ensilados de éstos (maíz). Este tipo de alimentos producirán en principio una atonía del órgano, que distendido por la formación de gases se desplazará hacia la cavidad abdominal.

Como prevención se recomienda reducir el aporte de productos ricos en almidones (cereales) sustituyendo en parte por otros nutrientes que aún siendo más energéticos no acarreen las consecuencias desfavorables de los hidrocarbonado como son las grasas by-pass.

Abscesos hepáticos-rumenitis

Los abscesos hepáticos crónicos representan ciertas áreas más o menos extensas del tejido hepático que aparecen neuróticas y rodeadas de pus. Un fuerte tejido conjuntivo, consecuencia de la reacción orgánica, envuelve estas formaciones y las aísla del resto del tejido sano.

Los abscesos se formarían de acuerdo con el siguiente mecanismo: las paredes del rumen tendrían su permeabilidad aumentada por las causas ya comentadas al ocuparnos del proceso de la acidosis. A través de estas paredes rumiales erosionadas (rumenitis) se facilita la salida de gérmenes, sobre todo del género «spherophorus», que sin mayores dificultades llegarían al hígado a través de la vena porta.

Para su prevención se recomiendan pautas similares a las expuestas para los casos de acidosis y dilatación del cuajar.

La inclusión en la dieta de concentrados de 70 mg. de clortetracilina, se considera, asimismo, como beneficiosa.



El desplazamiento del cuajar se relaciona hoy en día con la alimentación.

grasa del hígado con el síndrome de la vaca engrasada.

La sobrecarga grasa del hígado se traduce por una insuficiencia hepática, que en bastantes casos no se acompaña de una sintomatología grave, pero que suele resultar de consecuencias fatales.

Como medidas preventivas se recomiendan:

-Evitar el engrasamiento excesivo antes del parto.

-Evitar el ayuno al final de la gestación.

-Suministrar en las raciones de final de gestación elementos lipotrópicos, tales como la metionina, que deberá aplicarse en forma de metionina by-pass no degradable en el rumen.

Síndrome de acidosis en la panza

La ingestión en forma masiva de cereales con su correspondiente riqueza en glúcidos provoca un cambio radical en la orientación de los fenómenos bioquímicos

Como manifestaciones clínicas, se observa parálisis de los estómagos consecutiva a la acidosis del sector gástrico anterior. Incremento de los movimientos peristálticos del intestino con la consiguiente diarrea. El aumento de la permeabilidad de las paredes de la panza tras las lesiones de la misma, motivadas por el mismo origen ácido de su contenido, permite el paso al torrente circulatorio de determinados productos tóxicos, tales como etanol e histaminas, así como toxinas diversas, que se traducirá por la aparición de una serie de síntomas de tipo general: fiebre, hipotensión, hemoconcentración, hipovolemia, oliguria y posteriormente anuria.

En los casos más crónicos, los síntomas son más moderados: disminución del apetito, ligera tendencia a la diarrea, movimientos perezosos del rumen y, por supuesto, un marcado descenso en la producción de leche.

La prevención debe basarse en un manejo correcto de los concentrados, sin abusar de los productos ricos en almidones, sustituyendo inclusive parte de éstos

Laminitis

Se trata de importantes dilataciones de los vasos sanguíneos de las extremidades con la consiguiente secuela de aparición de edemas, consecuencia lógica al aumento de permeabilidad de las paredes de los vasos inflamados.

La etiología de este proceso no está bien definida. Mientras que para algunos autores la laminitis sería una manifestación más de la acidosis, o consecuencia de ésta, investigadores sajones la relacionan con dietas alimentarias en las que la cebada constituye el 75% del aporte de concentrados. En estas circunstancias, la histamina sería la responsable de este cuadro clínico en el que se admite un cierto trasfondo alérgico.

La prevención pasa por la utilización de «buffers» o «tampones», así como por la sustitución de parte de los cereales componentes de la ración de concentrados por grasas by-pass.

Tras la corrección de la dieta excesivamente hidrocarbonada, los antihistamínicos de síntesis se han mostrado eficaces en el tratamiento.

Alcalosis

Consiste en una variación del pH rumial hacia una franca alcalinidad.

La causa más frecuente de esta variación del pH la constituyen las dietas ricas en nitrógeno. Cuando el estado de «alcalosis» obedece a la inclusión en la dieta de porcentajes importantes de «nitrógeno no proteico», el cuadro clínico que puede presentarse se describe como intoxicación por la urea, que desde el punto de vista fisiopatológico consiste en una incapacidad funcional del hígado para transformar en urea la totalidad de los compuestos amoniacales contenidos en los nutrientes.

Los signos típicos de envenenamiento por urea son los siguientes: estado de inquietud, dolor abdominal, temblores musculares, falta de coordinación, tetania, respiración acelerada, secreción salivar abundante con micciones y defecaciones frecuentes. La muerte se produce por paro respiratorio.

Como prevención se recomienda restringir el consumo de urea por debajo de los 30 gr por 100 kilos de peso vivo. No obstante, esta cantidad podría incrementarse sobre todo si participan en la ración productos capaces de dispensar energía, tales como los cereales o forrajes energéticos.

El tratamiento de la intoxicación por la urea debe basarse en la neutralización del amoníaco en el rumen, objetivo para el

que son de utilidad tanto el ácido acético como el glutámico.

Cetosis o acetonemia

Se trata de otro accidente post-parto que ocurre en vacas de altas producciones lecheras y que se presenta normalmente entre la tercera y sexta semana de lactación, originado por una producción excesiva de cuerpos cetónicos y su posterior paso al torrente circulatorio.

La etiopatogenia del proceso puede

De esta forma son liberados a sangre distintos ácidos grasos no esterificados con el fin de obtener glicerol, precursor de la glucosa, obteniéndose con este sistema tan sólo un 20% de glicerol y un 80% de ácidos grasos. La transformación en energía de este 80% de ácidos grasos circulantes se lleva a cabo en el hígado, pero éste encontrará dificultades en su labor metabólica, lo que determina que una gran parte de los ácidos grasos degradados se transformen en cuerpos cetónicos. Esta ceterogénesis excesiva dará lugar a que gran



En su forma nerviosa la acetonemia obliga a la vaca a permanecer echada.

definirse de forma esquemática diciendo que se trata de un catabolismo lipídico exagerado en relación con la utilización de la energía por ellos proporcionada.

Existen en la vaca una serie de circunstancias que predisponen a la presentación de la enfermedad:

- El bajo índice de glucemia, en general, propio de todos los rumiantes.

- Disminución de la ingesta en los días siguientes al parto, motivada por la disminución normal del apetito en esta época.

- Incremento en la lactación entre la tercera y sexta semanas post-parto, con el consiguiente incremento en las necesidades de glucosa para formar la lactosa de la leche.

Otras causas pueden contribuir a agravar la situación:

- Posibles trastornos hormonales: ACTH, hipófisis, insulina, etc.

- Acción del frío, con el consiguiente espolio de energía.

Ante este estado de cosas la vaca ha de recurrir a la grasa almacenada en su cuerpo para conseguir la energía necesaria que demanda su fisiologismo productivo.

parte de estos cuerpos invadan el torrente circulatorio dando lugar a un estado de cetosis o acetonemia.

Desde el punto de vista de la sintomatología, la enfermedad puede cursar con dos formas clínicas distintas: una de tipo simple con ligeras alteraciones y otra nerviosa, más grave, con manifestaciones irritativas o paráliticas.

La primera aparece de una forma larvada y con alteraciones poco concretas. Los trastornos se encuentran localizados prácticamente en el aparato digestivo: falta de apetito, posible perversión del mismo, rumia perezosa, heces escasas, de consistencia pastosa y tendencia al estreñimiento, etc. El olor a cloroformo o a manzana reineta es típico, tanto en la leche como en el aliento.

En fases más avanzadas, el cuadro se agrava y pueden detectarse pigmentaciones ictericas en la conjuntiva ocular.

En la forma nerviosa, además de la sintomatología digestiva ya descrita, puede apreciarse parálisis del tercio posterior, que obliga a la vaca a permanecer echada, acompañada de una fuerte somnolencia.

Otras veces, se observan, por el contrario, movimientos irritativos, siempre desordenados. La temperatura puede alcanzar los 41-42 °C. El pronóstico en esta forma nerviosa es, por supuesto, más grave.

La acetonemia puede evitarse en la mayoría de los casos con un adecuado programa de alimentación. Deberá cuidarse especialmente la alimentación durante el período de vaca seca. Después del parto, habrá que evitar en lo posible la movilización de los depósitos grasos, suministrando en la ración la energía suficiente, pero sin abusar de los hidratos de carbono, pues podrían producir estados de acidosis. Es preferible por tanto recurrir a la utilización de grasas que sin los inconvenientes de los cereales son 34 veces más energéticas que éstos. Sin embargo, solo deberán utilizarse para estos fines grasas by-pass, que no sean degradables en la panza. Las demás grasas, no inertes, no ejercen ninguna acción beneficiosa y hasta pueden considerarse como contraproducentes, pues dan lugar a diversos trastornos, además de disminuir el apetito.

Síndrome vitulario

Es el accidente «post-parto» de presentación más precoz. Se manifiesta con más frecuencia en vacas adultas, durante las primeras 24 horas después del parto.

La afección se sabe que está asociada a una deficiencia de calcio en el torrente circulatorio, pero la causa determinante y precisa que desencadena esta hipocalcemia no está exactamente determinada.

Lo que sí está claro es que varias circunstancias favorecen su presentación:

-Edad de la vaca: la pérdida de apetito al comienzo de la lactación se hace más patente en las vacas adultas. La digestibilidad del calcio está disminuida y está dificultada su absorción a nivel del intestino. Por otra parte, el calcio depositado en el tejido óseo accede con mayor dificultad a la corriente sanguínea dado el endurecimiento del hueso.

-Calcio, fósforo y vitamina D: conocidas son las interrelaciones metabólicas de estos elementos. Dietas ricas en calcio durante la gestación son contraproducentes. Por el contrario, los aportes bajos de este macroelemento estimulan la secreción por el paratiroides de la parathormona, que movilizará calcio del esqueleto hacia



La afosforosis produce retardo en el crecimiento de los animales.

el torrente circulatorio.

La relación Ca: P debe ser de 2:1.

La vitamina D ha demostrado su utilidad preventiva en vacas que habrán padecido, al menos una vez, el síndrome vitulario.

-Factores alimenticios: una alimentación muy energética durante el período de secado origina esteatosis, y los lípidos retenidos en la célula hepática poseen una gran afinidad por los iones cálcicos, que los sustraen de la sangre.

-Hormonas hipocalcémicas: estrógenos, prostaglandinas, progesterona, ACTH, etc., poseen marcados efectos hipocalcémicos. La liberación de las mismas es abundante en el momento del parto.

La prevención del síndrome irá encaminada a evitar las causas que de una forma demostrada intervienen en su desencadenamiento.

Las inyecciones de calcio durante la gestación no solo son ineficaces, sino contraproducentes. Es recomendable, por el contrario, su aplicación a vacas adultas inmediatamente después del parto, sobre todo si se tienen antecedentes de que han padecido el síndrome hipocalcémico en partos anteriores.

Afosforosis

Este término designa simplemente una deficiencia de fósforo en la sangre del animal afectado.

La afección está causada o bien directamente por una carencia de este elemento en el alimento o en los forrajes o por un desequilibrio del mismo en relación al calcio, magnesio y vitamina D.

La carencia de fósforo trastorna los mecanismos de diuresis renal produciéndose un edema en esta zona que originará, a posteriori, parálisis del tercio posterior. Otras manifestaciones de la afosforosis son retardo en el crecimiento de los animales jóvenes, disminución de la producción de leche e infertilidad. Siempre que exista dificultad en que las vacas salgan en cebo debe pensarse en una posible carencia de fósforo. Las deficiencias leves producen ocasionalmente disminución del apetito y perversión de éste (pica).

La prevención se hará suministrando a los animales alimentos que contengan suficiente fósforo, o suplementado éstos, si

son deficientes. Un suplemento de fósforo en forma líquida es interesante, pues las deficiencias en fósforo producen disminución del apetito, lo que dificulta la prevención o eventual tratamiento de su carencia con los productos convencionales en forma sólida.

Hipomagnesemia

La hipomagnesemia es una deficiencia de magnesio en la sangre.

Las tetanias hipomagnésicas tienen una relación menos directa con el parto, pero la lactación es una circunstancia esencialmente favorecedora para su presentación, pues la eliminación del magnesio por la leche tiene lugar a razón de 0,10 gr/litro de leche producida.

Las tetanias de la hierba afectan a las vacas cuando están en los prados, sobre todo en primavera y otoño, teniendo mucho que ver su presentación con el aprovechamiento de prados y pastizales que han sido fertilizados con dosis altas de abonos nitrogenados (urea, nitrato amónico, etc). En estas circunstancias la hierba rica en nitrógeno amoniacal favorece el estado de alcalosis de la panza y dificulta la absorción del magnesio al formarse fosfatos amoníaco-magnésicos, prácticamente insolubles.

La enfermedad cursa con síntomas de tipo nervioso, tales como temblores musculares, pérdida del equilibrio, movimiento

CRECIENDO



NIXYVET® • Solución inyectable

COMPOSICIÓN: Flunixin meglumine 50 mg. **EXCIPIENTE:** c.s.p. **ESPECIES DE DESTINO:** Cerdos, bovino y equino. **INDICACIONES:** CERDOS: Tratamiento de inflamaciones agudas asociadas con artritis, mialgias y síndrome MMA. BOVINO: Tratamiento de inflamaciones agudas asociadas con artritis, mialgias y síndrome MMA. EQUINO: Tratamiento de dolores vasculares asociados a colico. Tratamiento de inflamaciones y lesiones asociadas con alteraciones musculoesqueléticas. En todos aquellos casos en que esté contraindicada una terapia con corticosteroides. **VIA DE ADMINISTRACIÓN:** Vía intravenosa o intramuscular. **PERIODO DE SUPRESIÓN:** Carne: Cerdos: 21 días. Bovinos: 1 día. Equinos: 7 días. **PRESENTACIÓN:** Envases de 10, 50 y 100 ml. **N.º REGISTRO:** 41210-106



**NUEVA PRESENTACION:
Frascos de 100 ml.**

Ctra. Sant Hipòlit, km. 71 - Apartado de Correos, 79 VIC 08503 GURB-VIC (Barcelona) SPAIN - Tel. (93) 886 01 00 - Fax (93) 889 01 31

de pedaleo una vez caídas, convulsiones y gran secreción salivar.

La prevención se basará en el suministro de magnesias calcinadas con los alimentos unos días antes de que las vacas acudan a los pastos.



Un adecuado manejo de la nutrición es importante en circunstancias críticas del ciclo productivo.

Trastornos en la reproducción

En bastantes explotaciones de ganado vacuno es cada vez más difícil explicar la presentación de problemas en la reproducción por causas infectocontagiosas o parasitarias.

Hoy en día, no existe duda, de que una serie de trastornos de la reproducción tiene relación muy directa con la alimentación y más concretamente con determinados procesos nutricionales.

Siguiendo a Linn y Otterby, profesores de la Universidad de Minnessota, recogemos a continuación de forma esquemática las relaciones de algunos procesos patológicos del aparato reproductor con determinados errores en el racionamiento, referidos a determinados nutrientes. Así tenemos:

- Falta de celo: estaría influenciada por estas posibles causas:
 - Deficiencia en energía.
 - Deficiencia en fósforo.
 - Deficiencia en cobalto.
 - Deficiencia en cobre.
 - Deficiencia en manganeso.
- Ciclos irregulares: pueden estar relacionados con una deficiencia en vitamina A.
- Quistes ováricos: tienen influencia en su formación:
 - Exceso de piensos concentrados.
 - Exceso de manganeso.

-Deficiencias en carotenos.

- Mala concepción: (retornos). Los posibles motivos nutricionales tendrían que ver con:

-Deficiencia en fósforo.
-Deficiencia en vitamina A.

-Exceso de energía en el período de vaca seca.

-Falta de energía en el período de lactación.

- Abortos o muertes embrionarias: estarían motivados por:

-Deficiencia en vitamina A, E y carotenos.
-Deficiencia de yodo.
-Exceso de yodo.
-Deficiencia en manganeso.
-Exceso de manganeso.
-Deficiencia en cobre y selenio.
-Intoxicaciones por nitratos.

- Retención de placenta: tendrían relación con:

-Deficiencia en vitamina A.
-Deficiencia en cobre, yodo, calcio y selenio.
-Exceso de energía en el período de vaca seca.

- Metritis post-parto: responsable desde el punto de vista nutricional:

-Exceso de energía en el período de vaca seca.

- Terneros débiles o anormales: como causas alimenticias pueden citarse los siguientes:

-Deficiencia en vitaminas A y D.
-Deficiencia de yodo.
-Deficiencia de manganeso, cobre y selenio.

Como resumen de lo expuesto en este apartado, parece claro que en aquellas

explotaciones con malos resultados reproductivos, una vez descartadas las causas de origen infeccioso, la alimentación es uno de los aspectos que debe revisarse, sin descartar por supuesto una buena detección de celos, la técnica de la inseminación, calidad fecundante del semen utilizado, etc...

La estrategia DCAD

La estrategia DCAD (diferencia Cación-anión dietética en las raciones de las vacas al final de la gestación) consiste en suministrar a las vacas en preparto raciones con alta concentración de aniones (carga negativa) para superar los cationes (carga positiva). El aporte de aniones produce una bajada considerable en el pH sanguíneo, que se refleja en una situación de acidosis moderada, que determina la puesta en marcha de los sistemas tampón, gracias a la actividad del paratiroideo y la correspondiente secreción de la paratohormona, que determina, en definitiva, un aumento de la calcemia.

El aumento de la calcemia previene la presentación del síndrome vitulario, reduce la frecuencia de las torsiones de cuajar al tiempo que disminuye la incidencia de las retenciones placentarias. Al propio tiempo se acorta la fase energética negativa, gracias a la intensificación del apetito que se traduce en un incremento en la ingesta de 750 gr/día en sustancia seca.

Todo ello contribuye a que la aparición del primer celo fecundante se adelante varios días.

Comentario final

A lo largo de estas líneas hemos venido analizando una serie de procesos de frecuente presentación en las explotaciones de ganado vacuno lechero. En conjunto constituyen una nueva «patología colectiva» en la que nada tienen que ver los agentes microbianos o parasitarios.

En gran parte de los síndromes o trastornos metabólicos descritos se pone de manifiesto la importancia de un adecuado manejo de la nutrición, sobre todo en aquellos momentos o circunstancias consideradas críticas en el ciclo productivo de la vaca de producción láctea: período de «vaca seca» y primera etapa de la lactación.

Lo aquí expuesto debe servirnos para recapacitar y tratar de corregir errores, que con más frecuencia de la deseada, se cometen en el manejo nutricional del ganado vacuno lechero. ■