

¿VACAS CON CETOSIS? DISMINUYA LOS EFECTOS PERJUDICIALES CON EL USO DE BUTAFOSFÁN Y CIANOCOBALAMINA (VITAMINA B12)

La producción de leche y subproductos lácteos es una de las actividades más importantes en la crianza de bovinos en nuestro país. En las últimas décadas se han realizado bastantes esfuerzos para seleccionar genéticamente vacas que producen grandes cantidades de leche muy rápidamente después del parto (Goff, 2015). Estas vacas de alta producción deben enfrentarse a un desbalance metabólico durante el período periparto. Esto está caracterizado como un balance energético negativo observado como una disminución de la glucosa sanguínea y alta movilización de grasa corporal (Kreipe *et al.*, 2011).

Las vacas de alta producción en lactación temprana siempre tienen cetosis subclínica en mayor o menor grado ya que necesitan mucha energía para la producción láctea. Por otra parte, los bovinos son particularmente vulnerables a la cetosis porque, aunque muy pocos carbohidratos son absorbidos como tal, es necesario un abastecimiento directo de glucosa para el metabolismo tisular, particularmente para la formación de lactosa asociada con la producción de leche. Además, la utilización de ácidos grasos volátiles para transformarlos en energía también es dependiente del abastecimiento disponible de glucosa (Constable *et al.*, 2017).

Las vacas con una condición corporal alta, mayor a 3.75, períodos secos extensos, largos intervalos entre partos y factores de manejo tal como un inadecuado sistema de alimentación, están predispuestas a tener cetosis. Asimismo, estas vacas pueden desarrollar rápidamente lipidosis hepática e hipocalcemia recurrente, y debido a su mayor peso, frecuentemente desarrollan miopatía severa, poniendo en riesgo su bienestar (McArt *et al.*, 2018).

En las vacas en lactación temprana se ha demostrado que los nutrientes y energía van hacia la glándula mamaria para la formación de la leche, aún a expensas de otros tejidos corporales. Las vacas con balance energético negativo más severo y prolongado están en mayor riesgo de enfermarse y ser descartadas porque se produce una inmunosupresión con la deficiencia de energía y la cetosis (Rollin *et al.*, 2010). La mayor susceptibilidad de las vacas con cetosis postparto a las infecciones locales y sistémicas puede estar relacionada a la alteración del funcionamiento de los neutrófilos por las elevadas concentraciones plasmáticas de cuerpos cetónicos (Constable *et al.*, 2017).

Balance energético negativo

El balance energético negativo es un evento que se produce durante el período de transición debido a la reducida ingesta de materia seca y un incremento en la demanda de energía para la producción láctea de la vaca. Virtualmente, todas las vacas de alta producción están en balance energético negativo en el primer mes de lactación. Esto significa que la cantidad de energía que se necesita para producir leche y para el mantenimiento de la vaca es mayor que la cantidad de energía contenida en la ración que la vaca es capaz de consumir. Como resultado, la vaca debe utilizar sus reservas corporales para apoyar la producción láctea y su mantenimiento (Goff, 2015; McArt *et al.*, 2018).

Ya que la ingesta de materia seca no se normaliza hasta las 8 a 10 semanas después del parto, las vacas deben movilizar tejido adiposo, liberando ácidos grasos, con el consecuente incremento en las concentraciones séricas de estos ácidos y la formación de cuerpos cetónicos tales como el β -hidroxibutirato, acetoacetato y acetona (Constable *et al.*, 2017). Durante este período, el hígado desempeña un papel importante, ya que capta los ácidos grasos circulantes en el torrente sanguíneo y los oxida para producir energía en el ciclo del ácido

tricarboxílico (TCA), así como a través de la síntesis de cuerpos cetónicos como una fuente alternativa de energía para el músculo y el sistema nervioso central (SNC). Además, forma triglicéridos que se almacenan en el hígado. Cuando la acumulación de triglicéridos es excesiva, se produce el hígado graso (Figura 1) (Kreipe *et al.*, 2011; Goff, 2015).

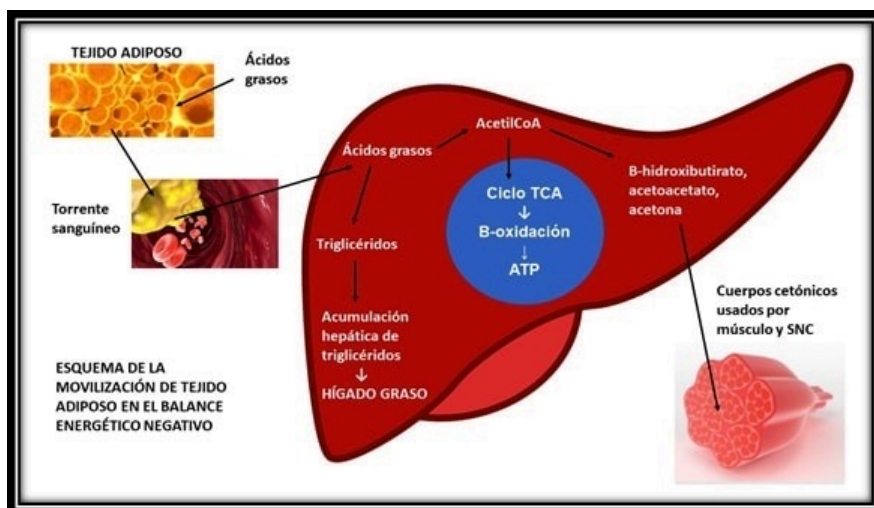


Figura 1. Formación de ATP y cuerpos cetónicos a partir de los ácidos grasos
Fuente: Goff (2015).

Cetosis

Cuando se incrementa la formación de cuerpos cetónicos debido a un balance energético negativo severo, la vaca lechera de alta producción desarrolla cetosis, una condición que disminuye el desempeño productivo y perjudica la salud del animal (Kreipe *et al.*, 2011). Inicialmente, la vaca desarrolla una cetosis subclínica, pero si esta condición no es detectada a tiempo y el balance energético negativo continúa, se desarrollará cetosis clínica (Goff, 2015).

La cetosis subclínica ocurre principalmente en vacas con una excesiva condición corporal, con una alta producción láctea y se presenta en el primer mes de lactación, con una mayor prevalencia en vacas con un mayor número de lactaciones. No se observan signos clínicos, aunque la vaca no expresará todo su potencial de producción láctea (Constable *et al.*, 2017).

Cuando el balance energético negativo es severo, se produce la cetosis clínica. Se observa una disminución del apetito y de la producción láctea, una rápida pérdida de peso y un desempeño reproductivo perjudicado. Las vacas con cetosis clínica temprana, en las primeras semanas postparto, o las vacas con cetosis clínica persistente, más allá de las cuatro semanas de lactación probablemente tengan una lipidosis hepática más marcada. En algunos individuos se puede detectar el olor de los cuerpos cetónicos en la respiración. En la cetosis clínica severa se puede hallar hipotermia, las heces suelen estar secas, los animales están apáticos con el pelo seco y presentan piloerección. Además, se pueden presentar signos neurológicos tales como lamido persistente a sí misma o a objetos inanimados, conducta agresiva, movimientos inusuales de la cabeza, ataxia y hasta ceguera (Goff, 2015; McArt *et al.*, 2018).

En algunos casos particulares se puede presentar la llamada cetosis secundaria. Esta ocurre en presencia de otras enfermedades como resultado de una disminución en la ingesta de alimento. Las causas más comunes para la reducción de la ingesta de alimento son el desplazamiento de abomaso, reticulitis traumática, metritis, mastitis y otras enfermedades comunes del período periparto. Además, la cetosis secundaria puede presentarse en animales que están mal alimentados debido a la carencia de sustratos energéticos para el nivel de producción láctea que poseen (Constable *et al.*, 2017; McArt *et al.*, 2018).

Por otro lado, existen otros tipos de cetosis, como la cetosis alimentaria subclínica, que se origina por la excesiva cantidad de butirato en el ensilado y la disminución de la ingesta de alimento debido a la pobre palatabilidad del ensilado rico en butirato; la cetosis por inanición ocurre en vacas que están en pobre condición corporal y que son alimentadas con alimentos de mala calidad con una deficiencia de propionato y proteína en la dieta y limitada capacidad de gluconeogénesis desde las reservas corporales. También se puede observar una cetosis nutricional por deficiencia de cobalto y fósforo, ya que el cobalto es esencial para metabolizar el ácido propiónico en el ciclo del ácido tricarbóxico. Este es un problema de áreas con deficiencia de cobalto (Nuber *et al.*, 2016; Constable *et al.*, 2017).

El tratamiento de cetosis debe estar dirigido a restaurar el metabolismo energético. Los tratamientos más utilizados incluyen el uso de propilenglicol oral, soluciones intravenosas de dextrosa al 50% y la administración parenteral de butafosfán y vitamina B12. La recuperación completa de la cetosis también requiere el regreso a la ingesta normal de alimento y la terapia de apoyo puede necesitar ser administrada por varios días consecutivos para darle tiempo a la vaca de corregir el balance energético negativo (Gordon *et al.*, 2017b; McArt *et al.*, 2018).

El uso combinado de butafosfán, una fuente orgánica de fósforo, y vitamina B12, también llamada cianocobalamina, contribuye a la gluconeogénesis y ha demostrado tener un efecto positivo sobre la producción de leche y el balance energético negativo de las vacas en las primeras semanas postparto. Además, esta asociación disminuye la expresión de enzimas hepáticas que actúan sobre el metabolismo de los ácidos grasos, incrementando la expresión de la enzima encargada de la β -oxidación, en consecuencia, se forma más ATP y menos cuerpos cetónicos (Tabeleño *et al.*, 2017).

Butafosfán

El butafosfán es un fósforo orgánico altamente biodisponible. El fósforo es utilizado por su importante papel en la gluconeogénesis, es requerido en muchas etapas de esta vía metabólica de producción de energía en forma de adenosín trifosfato (ATP) ya que todos los componentes intermediarios deben estar fosforilados para continuar el ciclo (Gordon *et al.*, 2013). Además, el fósforo funciona como un importante sistema tampón de hidrógeno en la sangre y es un componente crítico de los ácidos nucleicos, ATP y adenosín monofosfato (AMP). Clínicamente es importante debido a que es necesario para la regulación del calcio y evitar la presentación de paresia postparto en bovinos lecheros (Goff, 2015).

Asimismo, la glucogénesis y la glucólisis son reguladas por la disponibilidad de fósforo. Especialmente después del parto, el contenido de fósforo en el hígado disminuye en las vacas lecheras en lactación temprana, incrementando el requerimiento de fósforo (Kreipe *et al.*, 2011; Nuber *et al.*, 2016). Por lo tanto, se recomienda el uso de butafosfán como una fuente parenteral de fósforo en diversas especies para la prevención y tratamiento de deficiencias de este mineral.

Cianocobalamina

La cianocobalamina es la forma más estable de la vitamina B12. Es sintetizada exclusivamente por microorganismos, no por las células animales, por lo tanto, está ausente en plantas y cereales. Además, esta es la única vitamina del complejo B que se conserva en el hígado (Gordon *et al.*, 2017a; Wu, 2018). La deficiencia de cianocobalamina es común en rumiantes con una inadecuada ingesta de cobalto o rumiantes que no reciben suplementación vitamínica. También, la deficiencia de esta vitamina puede ocurrir como resultado de una infección parasitaria con tenias, limitando la disponibilidad de cianocobalamina (Goff, 2015). Por otra parte, numerosos desórdenes metabólicos pueden causar una inadecuada ingesta de cianocobalamina, en especial aquellos que disminuyen el apetito (Constable *et al.*, 2017).

Las coenzimas activas de la vitamina B12 son la metilcobalamina y la 5'-desoxyadenosilcobalamina. La primera es requerida para la síntesis de metionina necesaria para la síntesis de purina, pirimidina y ácidos nucleicos. La segunda es necesaria para la síntesis de succinil-CoA, que permite la conversión de propionato en glucosa. La síntesis de glucosa desde propionato es muy importante en rumiantes, ya que este último es el principal producto de la fermentación microbiana en el rumen, utilizado como fuente principal de energía y porque poca glucosa como tal es absorbida desde el intestino delgado de los rumiantes (Wu, 2018).

Un insuficiente abastecimiento de vitamina B12, especialmente en la lactación temprana, posiblemente conduce a una disminuida función de la enzima metilmalonil-CoA mutasa, que también es necesaria para la producción de energía por parte del propionato, lo que resulta en un ciclo del ácido tricarbóxico menos activo, disminuyendo potencialmente la gluconeogénesis. Una menor gluconeogénesis hará que la acetilCoA produzca mayor cantidad de cuerpos cetónicos en la vaca, conduciendo a la aparición de cetosis (Kreipe *et al.*, 2011). Además, ya que la deficiencia de esta vitamina reduce la síntesis de purina, hay una reducida división celular, perjudicando además la formación del núcleo de los glóbulos rojos con la consecuente acumulación en la médula ósea de megaloblastos y la aparición de anemia (Wu, 2018).

La cianocobalamina ha sido utilizada como un adyuvante de la terapia en el tratamiento de cetosis debido a su papel en la gluconeogénesis. Se piensa que incrementa la actividad de la metilmalonil-CoA mutasa, la enzima dependiente de vitamina B12. Con un incremento en la actividad de esta enzima, la energía puede ser producida más eficientemente y la gluconeogénesis pueden ser incrementada (Rollin *et al.*, 2010; Gordon *et al.*, 2013).

Recomendaciones para minimizar la cetosis

La cetosis subclínica es una de las enfermedades más comunes del período de transición en bovinos lecheros y afecta aproximadamente al 40% de los animales en lactación temprana. Sin embargo, la incidencia a nivel de establos puede ser mayor al 80% (Gordon *et al.*, 2013). Asimismo, la producción láctea de las vacas con cetosis subclínica disminuye entre 1 a 9% y esta condición también se ha relacionado a un aumento de la infertilidad debido a anormalidades ováricas, retraso de la presentación del celo y endometritis, lo que resulta en un incremento del intervalo parto-concepción y una reducida tasa de concepción a la inseminación (Constable *et al.*, 2017).

Por otra parte, los costos asociados con la cetosis clínica incluyen el tratamiento de la enfermedad, el creciente riesgo y tratamiento por otras enfermedades, la disminución de la producción láctea, el peor desempeño reproductivo, y el mayor riesgo de descarte en los primeros 30 días de lactación (Gordon *et al.*, 2013). Por lo tanto, es muy importante adoptar medidas adecuadas para minimizar la presentación de cetosis (Cuadro 1).

Cuadro 1. Principales medidas que deben adoptarse para minimizar la presentación de cetosis en vacas lecheras durante las primeras semanas postparto

MEDIDAS PARA MINIMIZAR LA PRESENTACIÓN DE CETOSIS
• Buen manejo nutricional
• Mantenimiento de vacas con condición corporal óptima al parto (entre 3.5 y 3.75)
• Administración parenteral de una combinación de butafosfán + cianocobalamina (vitamina B12), 10 a 20 ml, 1 vez al día por 2 a 6 veces antes o alrededor del parto
• Monitoreo periódico de cuerpos cetónicos en el hato

Uno de los principales usos de la aplicación combinada de butafosfán y cianocobalamina es el tratamiento de cetosis en bovinos

lecheros. Pero, otros usos y efectos benéficos de esta combinación incluyen la prevención de hipocalcemia, mejoramiento de la fertilidad y desempeño productivo y reproductivo, disminución del estrés y recuperación más rápida después de las cirugías, en especial de la cirugía por desplazamiento de abomaso. Además, varios estudios muestran que el uso combinado de butafosfán y cianocobalamina mejoran el funcionamiento del sistema inmune en los animales (Kreipe *et al.*, 2011).

Se ha demostrado que la vitamina B12, en dosis de 1 a 4 mg al día vía endovenosa por 2 a 6 días consecutivos, en una formulación combinada con butafosfán, normalizan el estado de energía en la lactación temprana de las vacas lecheras cuando se administra antes o alrededor del parto. Debido a la disminución fisiológica del consumo de alimento en este período, es posible que las vacas lecheras altas productoras en lactación temprana tengan una deficiencia de cianocobalamina (Constable *et al.*, 2017).

Existen muchos estudios sobre la eficacia del uso de la combinación butafosfán y cianocobalamina en bovinos lecheros para el tratamiento y prevención de cetosis. Rollin *et al.* (2010) demostraron que el uso de la combinación butafosfán más cianocobalamina disminuye la concentración del cuerpo cetónico β -hidroxibutirato y la proporción de vacas hipercetonémicas al administrar subcutáneamente en el primer y segundo día después del parto en vacas multíparas. Este estudio logró demostrar que la administración subcutánea de butafosfán más cianocobalamina puede disminuir la prevalencia de cetosis subclínica durante la primera semana después del parto en vacas maduras.

En otra investigación, Kreipe *et al.* (2011) demostraron una mayor producción diaria de leche en vacas multíparas aparentemente normales tratadas con la combinación butafosfán más cianocobalamina vía endovenosa por 3 días consecutivos entre los 22 a 28 días en leche. También hallaron un incremento inmediato en la concentración sérica de fósforo, aunque este fósforo se consume rápidamente debido a la producción láctea. Su estudio sugiere que el uso combinado de butafosfán y cianocobalamina en vacas lecheras multíparas sin desórdenes metabólicos tienen un efecto positivo sobre las concentraciones hepáticas, plasmáticas de ácidos grasos y sobre la producción de leche en el inicio de la lactación, ya que en las vacas tratadas encontraron una disminución en la enzima acilCoA, otra enzima involucrada en la biosíntesis y oxidación de ácidos grasos.

Por otra parte, Pereira *et al.* (2013) realizaron un experimento en 52 vacas lecheras multíparas de raza Holstein administrando vía intramuscular una combinación de butafosfán y cianocobalamina en dos diferentes dosis, cada 5 días desde el parto hasta el día 20 postparto, demostrando que el incremento de la dosis de butafosfán más cianocobalamina causó una reducción lineal en las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos no esterificados y colesterol. Además, el uso de esta combinación redujo las concentraciones de β -hidroxibutirato, aunque no hubo diferencia entre las dos dosis. También, la producción y la proteína láctea tuvieron un incremento al aumentar la dosis del producto. Ellos concluyeron que la administración intramuscular de butafosfán más cianocobalamina durante el período postparto temprano puede reducir las concentraciones de ácidos grasos no esterificados y β -hidroxibutirato e incrementar la producción láctea en vacas Holstein multíparas.

En los últimos años, Nuber *et al.* (2016) confirmaron el efecto positivo de la adición de cianocobalamina a los productos con butafosfán en vacas con cetosis. Estos investigadores administraron vía endovenosa butafosfán solo y en combinación con cianocobalamina por 1 a 3 días, entre los 21 a 23 días postparto, cuando detectaron que aumentaba la concentración de ácidos grasos no esterificados en las vacas lecheras. El uso de la combinación butafosfán más cianocobalamina resultó ser más eficiente que el uso de butafosfán solo, ya que la disminución de ácidos grasos y cuerpos cetónicos fue mayor con el uso de la combinación.

Tabeleão *et al.* (2017) indican que la suplementación con butafosfán debe ser constante ya que la vida media plasmática de este fósforo orgánico es corta y se detecta en la orina aproximadamente a los 116 minutos después de la inyección intravenosa debido a su uso para la fosforilación de múltiples proteínas que actúan en las vías metabólicas de energía, y sugieren su uso como un producto para minimizar los estragos del balance energético negativo. Respecto al uso de

cianocobalamina, Gordon *et al.* (2017a, 2017b) indican que el uso de esta vitamina más butafosfán mediante administración parenteral no sólo ayuda en la mejor resolución de la cetosis, también causa un aumento de la producción láctea en las vacas lecheras de lactación temprana.

En conclusión, no sólo basta realizar un buen manejo nutricional en el período de transición de nuestras vacas lecheras para asegurar una buena producción láctea. Debemos tener en cuenta los cambios fisiológicos normales que ocurren en el periparto, tales como disminución del consumo de alimento, inmunosupresión y mayor gasto de energía, para proporcionar los suplementos nutricionales necesarios para minimizar las consecuencias de esos eventos. Especialmente el uso de la combinación butafosfán más vitamina B12, ha demostrado ser muy útil no sólo disminuyendo las consecuencias de la cetosis, también fortifica el sistema inmune y aumenta la producción láctea en las vacas. Estos son motivos más que suficientes para que su uso sea añadido a los protocolos de manejo de las vacas en transición.

BIBLIOGRAFÍA

Fuente.

<https://www.corpmontana.com/noticias/ganaderia/vacas-con-cetosis-disminuya-los-efectos-perjudiciales-con-el-uso-de-butafosfan-y-cianocobalamina-vitamina-b12/>

Clic Fuente



MÁS ARTÍCULOS