

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

FACULTAD DE CIENCIAS E INGENIERIAS BIOLÓGICAS Y QUÍMICAS
PROGRAMA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



“EVALUACIÓN DE LOS NIVELES DE CUERPOS CETÓNICOS UTILIZANDO MÉTODOS
ELECTRÓNICOS EN VACAS LECHERAS HOLSTEIN POST PARTO SEGÚN CONDICIÓN
CORPORAL Y NIVEL PRODUCTIVO, AREQUIPA 2013”

“EVALUATION OF THE LEVELS OF KETONE BODIES USING ELECTRONIC METHODS
IN DAIRY COWS, HOLSTEIN POST CHILDBIRTH ACCORDING TO BODY CONDITION
AND PRODUCTION LEVEL, AREQUIPA 2013”

Tesis presentado por el Bachiller:
OLIVER J. MARROQUIN ROMERO

Para optar el Título Profesional de:
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

AREQUIPA - PERU

2014

DEDICATORIA

Al creador de todas las cosas, el que me ha dado fortaleza para continuar cuando a punto de caer he estado; por ello, con toda la humildad que de mi corazón puede emanar, dedico en primer lugar mi trabajo a Dios.

A las personas que me dieron la vida mi padre Julio Marroquin y mi madre Norma Romero por ser unos padres ejemplares y sacrificados, por dar todo de ellos para sacar adelante a sus hijos, por ser unos padres que han sabido formarme con buenos sentimientos, hábitos y valores los cuales me ha ayudado a salir adelante en los momentos más difíciles.

A mi hermano Erick que siempre ha estado junto a mí brindándome su apoyo, muchas veces poniéndose en el papel de padre ayudándome cada día a ser mejor con sus consejos y ejemplos de superación.

A mi familia en general, porque me han brindado su apoyo incondicional y por compartir conmigo buenos y malos momentos.

A las personas con todo mi cariño y mi amor que hicieron todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, por motivarme y darme la mano cuando sentía que el camino se terminaba.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Católica de Santa María por la excelente formación profesional y a mis maestros que en este andar por la vida, influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que pone la vida.

A mi asesor de tesis el Mgter. MVZ Jorge Zegarra Paredes, por haberme brindado la oportunidad de recurrir a su capacidad y conocimiento científico así como también haberme tenido toda la paciencia del mundo, a su orientación y ayuda que me brindo como guía para la realización de esta tesis, por su apoyo y amistad que me permitieron aprender mucho más que lo estudiado en el proyecto.

A los Doctores: Ovidio Velasco Velásquez, Guillermo Vásquez Rodríguez y Verónica Valdez Núñez por su tiempo y guía como jurados de este trabajo de tesis.

Al Sr. Lester Cervantes Lozada gerente general del fundo Don Quijote por haberme permitido realizar la toma de muestras en su establo.

Al Dr. Augusto Celada por su apoyo en la realización de toma de muestras en el establo Don Quijote.

A todos, mis amigos y amigas que me han brindado desinteresadamente su valiosa amistad, y que con sus consejos y críticas constructivas han formado parte de este trabajo

A mi familia en general, porque me han brindado su apoyo incondicional y por compartir conmigo buenos y malos momentos.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA.....	1
1.2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA.....	1
1.3. JUSTIFICACIÓN.....	1
1.3.1. ASPECTO GENERAL.....	1
1.3.2. ASPECTO TECNOLÓGICO.....	2
1.3.3. ASPECTO SOCIAL.....	2
1.3.4. ASPECTO ECONÓMICO.....	2
1.3.5. IMPORTANCIA DEL TRABAJO.....	2
1.4. ANÁLISIS DE CONTENIDOS.....	3
1.5. OBJETIVOS.....	3
1.6. HIPÓTESIS.....	4
2. MARCO TEÓRICO.....	5
2.1. ANÁLISIS BIBLIOGRÁFICO.....	5
2.1.1. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL APARATO DIGESTIVO DEL VACUNO.....	5
2.1.2. METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS EN VACAS LECHERAS.....	7
2.1.2.1. CLASES DE CARBOHIDRATOS.....	7
2.1.2.2. PRODUCCIÓN DE ÁCIDOS GRASOS VOLÁTILES EN EL RUMEN.....	8
2.1.2.3. PRODUCCIÓN DE GLUCOSA EN EL HÍGADO.....	9
2.1.2.4. SÍNTESIS DE LACTOSA Y GRASA EN EL HÍGADO.....	9
2.1.2.5. EFECTO DE LA DIETA SOBRE LA FERMENTACIÓN RUMINAL Y EL RENDIMIENTO DE LECHE.....	10
2.1.3. CONDICIÓN CORPORAL DE LA VACA LECHERA.....	11
2.1.3.1. LA CONDICIÓN CORPORAL COMO HERRAMIENTA DE MONITOREO...11	11
2.1.3.2. EVOLUCIÓN DE LAS RESERVAS CORPORALES DURANTE LA LACTANCIA.....	16
2.1.3.3. IMPORTANCIA DEL ESTADO CORPORAL AL PARTO.....	18
2.1.4. NIVEL DE PRODUCCIÓN DE LECHE.....	19
2.1.1. CETOSIS.....	21
2.1.1.1. DEFINICIÓN.....	21
2.1.1.2. ETIOLOGIA.....	22
2.1.1.3. TIPOS DE CETOSIS BOVINA.....	26
2.1.1.4. EPIDEMIOLOGIA.....	29
2.1.1.5. PATOGENIA.....	30
2.1.1.6. HALLAZGOS CLÍNICOS.....	32
2.1.1.7. DIAGNÓSTICO.....	34
2.1.1.8. TRATAMIENTO.....	37

2.1.1.9. MEDIDAS PREVENTIVAS.....	37
2.2. ANTECEDENTES DE INVESTIGACIÓN.....	38
2.2.1. ANALISIS DE TESIS.....	38
3. MATERIALES Y MÉTODOS.....	40
3.1. MATERIALES.....	40
3.1.1. LOCALIZACION DEL TRABAJO.....	40
3.1.2. MATERIALES BIOLÓGICOS.....	41
3.1.3. MATERIALES DE LABORATORIO.....	41
3.1.4. MATERIALES DE CAMPO EQUIPOS Y MAQUINARIA.....	41
3.1.5. OTROS MATERIALES.....	42
3.2. MÉTODOS.....	42
3.2.1. MUESTREO.....	42
3.2.2. METODOS DE EVALUACION.....	43
3.3. VARIABLES DE RESPUESTA.....	45
3.4. EVALUACIÓN ESTADÍSTICA.....	45
3.4.1. DISEÑO EXPERIMENTAL.....	45
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	47
5. CONCLUSIONES.....	58
6. RECOMENDACIONES.....	60
7. BIBLIOGRAFÍA.....	61
8. ANEXOS.....	65
9. CUADROS DE RESULTADOS DE CAMPO.....	65
10. PRUEBAS ESTADÍSTICAS.....	67
11. FOTOS.....	76

ÍNDICE DE CUADROS

N°	Página
1. Valores recomendados de condición corporal en diferentes etapas de la campaña de una vaca	15
2. Niveles de β Hidroxibutirato de vacas en post parto (20-35 dpp).....	47
3. Niveles de β Hidroxibutirato de vacas en post parto (36-50 dpp).....	47
4. Presencia de cetosis en función a la condición corporal (20-35 dpp)	48
5. Presencia de cetosis clínica y subclínica en función a la condición corporal (20-35 dpp)	48
6. Presencia de cetosis en función a la condición corporal (36-50 dpp)	49
7. Presencia de cetosis clínica y subclínica en función a la condición corporal (36-50 dpp)	49
8. Presencia de cetosis en función a la producción de leche (20-35 dpp)	50
9. Presencia de cetosis clínica y subclínica en función a la producción de leche (20-35 dpp)	50
10. Presencia de cetosis en función a la producción de leche (36-50 dpp)	51
11. Presencia de cetosis clínica y subclínica en función a la producción de leche (36-50 dpp)	51
12. Presencia de cetosis clínica y subclínica en función al estado de lactación	52
13. Comparación de la presencia de cetosis y el número de partos, entre los 20 a 35 días post parto .	53
14. Comparación de la presencia de cetosis y el número de partos, entre los 36 a 50 días post parto .	54
15. Prevalencia total de cetosis clínica y subclínica en vacas entre los días 20 a 35 días postparto	55
16. Prevalencia total de cetosis clínica y subclínica en vacas entre los días 36 a 50 días post parto	56

ÍNDICE DE GRÁFICOS

N°	Página
1. Grado de condición corporal recomendado para cada una de las etapas de la campaña productiva de una vaca especializada para producción de leche.....	16
2. Nivel de producción de leche de acuerdo a curva de lactación	20
3. Resultado de la prueba de cetosis con un cetómetro electrónico relacionado al número de partos, en vacas entre los 20 a 35 días post parto.	53
4. Resultado de la prueba de cetosis con un cetómetro electrónico relacionado al número de partos, en vacas entre los 36 a 50 días post parto.	54
5. Resultado de la prueba de cetosis con un cetómetro electrónico en vacas entre los 20 y 35 días postparto.....	55
6. Resultado de la prueba de cetosis con un cetómetro electrónico en vacas entre los 36 y 50 días postparto.....	56



RESUMEN

El presente trabajo tuvo como objetivo evaluar los niveles de cetonas, específicamente β Hidroxibutirato, en vacas lecheras Holstein entre 20 a 50 días post parto (dpp), dividiendo a estas en dos grupos según su estado de lactación el primer grupo comprende vacas entre los 20 y 35 dpp y el segundo grupo entre los 36 y 50 dpp utilizando un cetómetro electrónico en el Fundo Don Quijote de la Irrigación de Yuramayo. Se utilizaron 20 vacas para cada grupo las cuales fueron muestreadas, a las cuales se tomaron muestras de sangre de la vena caudal, para luego ser colocadas en el cetómetro electrónico (FreeStyle Optium), donde finalmente se realizó la lectura. Los resultados de los niveles de β Hidroxibutirato en sangre se evaluaron según los siguientes parámetros: cetosis clínica (>2.9 mmol/L), cetosis subclínica (1.2 – 2.9 mmol/L) y normal (< 1.2 mmol/L). Se encontraron niveles de β Hidroxibutirato de 2.68 ± 1.70 mmol/L para el primer grupo (20 – 35 dpp), mientras que para el segundo grupo (36 – 50 dpp) los niveles de β Hidroxibutirato fueron de 1.52 ± 1.17 mmol/L. Luego de ser evaluadas las muestras se observó si existe relación entre la condición corporal y la presencia de cetosis así también si existe relación entre la producción de leche y la presencia de cetosis, para ambas determinaciones se utilizó la prueba de *chi* cuadrado, la cual nos indicó que no existe relación significativa tanto para condición corporal y producción de leche con la presencia de cetosis. La prevalencia de cetosis subclínica en relación a las condición corporal se vio incrementada en aquellas vacas con una condición corporal entre 2.0 a 2.75 para el primer y segundo grupo con un 61.54% y 71.23% respectivamente mientras que la prevalencia de cetosis subclínica en relación a la producción de leche se vio incrementada en vacas con producciones menores a 35kl con un 66.67% para ambos grupos. Al hablar del total de las muestras tomadas para cada grupo (20 muestras) la cetosis subclínica representa el 45% del total del primer grupo (vacas de 20 a 35 dpp), mientras que en el segundo grupo (vacas de 36 a 50 dpp) la cetosis subclínica está representada por el 40% del total de vacas de dicho grupo. No se encontró asociación estadística ($p>0.05$) entre los días post parto (estado de lactación) y la presencia o ausencia de la enfermedad. Al evaluar los animales según el número de partos tampoco se encontró asociación estadística ($p<0.05$) entre el número de partos y la presentación o no de cetosis (clínica o subclínica).

SUMMARY

The present work had as aim evaluate the levels of ketones, specifically β hydroxybutyrate, in dairy cows Holstein between 20 to 50 days post divide, dividing to these in two groups according to his condition of lactation the first group he understands cows between the 20 and 35 dpp and the second one between the 36 and 50 dpp using an electronic cetómetro in the Property in the country Don Quijote of Yuramayo's Irrigation. 20 cows were in use for every group which were sampled, to which there took samples of blood of the caudal vein, then to be placed in the electronic cetómetro (FreeStyle Optium), where finally the reading was realized. The results of the levels of β hydroxybutyrate in blood was evaluated according to the following parameters: clinical ketosis (> 2.9 mmol/L), subclinical ketosis (1.2 - 2.9 mmol/L) and normal (<1.2 mmol/L). hydroxybutyrate of 2.68 ± 1.70 was levels of β mmol/L for the first group (20 - 35 dpp), whereas for the second group (36 - 50 dpp) the levels of β Hidroxibutirato was of 1.52 ± 1.17 mmol/L. After the samples being evaluated I observe if there is relation between the corporal condition and the presence of ketosis this way also if there is relation between the production of milk and the presence of ketosis, for which I use a test of chi square, which I indicate us that significant relation does not exist so much for corporal condition and production of milk with the presence of cetosis. The prevalencia of cetosis subclinic in relation to corporal condición met increased in those cows with a corporal condition between 2.0 to 2.75 for the first and second group with 61.54 % and 71.23 % respectively whereas it her was prevailing of cetosis subclinic in relation to the production of milk met increased in cows with minor productions to 35kl with 66.67 % for both groups. On having spoken about the total of the samples taken for every group (20 samples) the subclinical Ketosis it represents 45 % of the total of the first group (you become vacant from 20 to 35 dpp), whereas in the second group (you become vacant from 36 to 50 dpp) the subclinical cetosis is represented by 40 % of the total of cows of the above mentioned group. One did not find statistical association ($p > 0.05$) between the days post divide (condition of lactation) and the presence or absence of the disease. On not having evaluated the animals according to the number of childbirths either one found statistical association ($p < 0.05$) between the number of childbirths and the presentation or not of Ketosis (clinic or clinic)

1. INTRODUCCION.

1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA.

“Evaluación de los niveles de cuerpos cetónicos utilizando métodos electrónicos en vacas lecheras Holstein post parto según condición corporal y nivel productivo, Arequipa 2013”

1.2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA.

La cetosis es un problema de gran importancia en los hatos lecheros principalmente en aquellos donde su producción es alta ya que afecta al animal disminuyendo su producción de leche, este problema radica debido al déficit alimenticio, ocasionando un balance energético negativo la cual afecta la producción y reproducción de los animales afectados. En la actualidad no se cuenta con métodos de campo que sean rápidos y prácticos para poder diagnosticar esta enfermedad metabólica es por ello que se pone en práctica este nuevo método del cetómetro electrónico para el diagnóstico de esta enfermedad tan importante.

1.3. JUSTIFICACIÓN.

La ganadería lechera es una de las actividades principales de la Irrigación de Vitor, debido al aumento en la producción láctea la incidencia de cetosis se ha incrementado por una mala ración alimenticia la cual no cubre las necesidades energéticas de los animales, en la actualidad no existe un método de campo rápido y confiable para el diagnóstico de cetosis, es así que el cetómetro electrónico podría ser de gran utilidad para el diagnóstico de esta enfermedad en el vacuno lechero

1.3.1. Aspecto general.

En la zona de estudio uno de los problemas en la disminución de leche es la cetosis, afectando a los hatos lecheros, pero el principal problema es el de no contar con un método de diagnóstico oportuno

que permita actuar de manera rápida frente a un problema de cetosis y tratarlo antes de que el problema avance y sea más difícil de controlar.

1.3.2. Aspecto tecnológico.

El uso de nuevas tecnologías ayudan enormemente a los productores en el manejo de sus hatos lecheros, es por ello que el diagnóstico de cetosis mediante métodos electrónicos como el cetómetro, constituye una tecnología novedosa que ayudan al productor a diagnosticar esta enfermedad de manera oportuna para tratar de manera fácil y eficiente.

1.3.3. Aspecto social.

La leche es un alimento que se transforma en una actividad de gran importancia económica, brindando una fuente laboral a ganaderos, trabajadores de campo, comerciantes, es así que esta labor de crianza de ganado lechero se convierte en el sustento económico de muchos de ellos, por lo tanto la aplicación de un cetómetro electrónico repercutirá en mejores condiciones socioeconómicas para dichos productores.

1.3.4. Aspecto económico.

El diagnóstico rápido y oportuno de la cetosis va a permitir que este problema disminuya, como consecuencia se obtendrá mayor productividad y no se alterara su proceso reproductivo dejando de ser una pérdida para el hato lechero y aumentado las ganancias y los ingresos para los productores.

1.3.5. Importancia del trabajo.

Este trabajo será de gran importancia ya que servirá de incentivo a los productores para aplicar y utilizar nuevos métodos de diagnóstico de cetosis rápido y eficaz en sus hatos lecheros permitiendo así el interés

por nuevas tecnologías y nuevos métodos para mejorar sus sistemas de crianza.

1.4. ANÁLISIS DE CONTENIDOS.

El presente estudio tiene por fin principal, el diagnóstico rápido y oportuno de la cetosis para permitir que este problema disminuya, como consecuencia se obtendrá mayor productividad y no se alterará su proceso reproductivo dejando de ser una pérdida para el hato lechero y aumentado las ganancias y los ingresos para los productores.

1.5. OBJETIVOS.

1.5.1. Objetivo general.

- Evaluar los niveles de cuerpos cetónicos utilizando un cetómetro electrónico, en vacas lecheras Holstein post parto según condición corporal y nivel productivo.

1.5.2. Objetivos específicos.

- Determinar los niveles de cuerpos cetónicos en vacas lecheras Holstein post parto según condición corporal.
- Determinar los niveles de cuerpos cetónicos vacas lecheras Holstein post parto según nivel productivo.
- Determinar la relación existente entre la presencia de cetosis y el estado de lactación de los animales evaluados.
- Establecer la relación entre la presencia de cetosis clínica y subclínica y la condición corporal y nivel productivo.

1.6. HIPÓTESIS.

Dado que en las Irrigaciones de la región Arequipa las enfermedades metabólicas como la cetosis son un problema en vacas lecheras Holstein de alta producción, **es probable que** tanto la condición corporal como la producción lechera influyan en el promedio de cuerpos cetónicos presentes en la sangre.



2. MARCO TEÓRICO.

2.1. ANÁLISIS BIBLIOGRÁFICO.

2.1.1. Anatomía y fisiología del aparato digestivo del vacuno.

Los rumiantes están bendecidos con la habilidad para digerir carbohidratos complejos de plantas que no son digeribles por los animales de un solo estómago una gran porción del alimento de los rumiantes es digerida a través de un proceso de fermentación, nuestro trabajo es controlar y optimizar este proceso al alimentar a la vaca lechera. (Howard, 2006)

El tracto digestivo de la vaca lechera incluye la boca, esófago, un estómago de cuatro compartimientos, intestino delgado, e intestino grueso. Este estómago único de cuatro compartimientos (no cuatro estómagos) permite a la vaca lechera convertir ingredientes alimenticios de baja calidad en productos de alta calidad.

El rumen está localizado en el lado izquierdo de la vaca adulta constituye más del 65 % del volumen total del estómago. Puede contener hasta 115 litros de material conteniendo 10 a 20 % de materia seca. Un término descriptivo común para el rumen es el de un tanque de fermentación microbiana activa. Las bacterias se adhieren a las partículas alimenticias, desdoblándolas produciendo ácidos grasos volátiles (AGV) como fuente de energía para la vaca lechera. (Hutjens, 2003)

La parte interna de la pared ruminal está recubierta de papilas, proyecciones pequeñas en forma de dedos, que incrementan el área de absorción ruminal. Los AGV, el amoníaco y el agua pasan a través de la pared ruminal directamente hacia el torrente sanguíneo. Las papilas ruminales se acortan disminuyendo el área interior del rumen cuando una vaca es alimentada con una dieta baja en energía (Por ejemplo durante el periodo seco). El incremento en el contenido de energía de la dieta para que esté disponible en el rumen (almidón)

estimulará el crecimiento de las papilas. Esto a su vez mejora la absorción ruminal de AGV del rumen hacia el torrente sanguíneo. (Hutjens, 2003)

El retículo es el segundo compartimiento del estómago es parecido a una bolsa, está localizado adelante del rumen y hacia el fondo de la cavidad abdominal. Debido a que solo hay un pliegue de tejido separando al rumen del retículo, esta región llamada comúnmente zona retículo – ruminal.

Ambas regiones sostienen la fermentación ruminal con un pH de 6 para crecimiento microbiano óptimo. (Hutjens, 2003)

El omaso es una estructura de forma de globo que contiene capas o pliegues de tejido. El nombre común es librillo porque los pliegues parecen las páginas de un libro. El omaso absorbe agua y algunos nutrientes. A medida que el alimento se mueve a través de estos pliegues de tejido, el contenido ruminal se vuelve más seco. La ingestión excesiva de minerales o la fibra de baja calidad (por ejemplo cascarilla de girasol) puede causar compactación del abomaso. (Hutjens, 2003).

El abomaso; este cuarto y último compartimiento del estómago del rumiante es conocido también como cuajar y es el compartimiento gástrico que tiene un pH ácido y es equivalente al estómago que poseen los no rumiantes. El jugo gástrico es producido por células especializadas en la pared del abomaso y está compuesto por ácido clorhídrico (HCl), mucina (proteína que protege las paredes del estómago de la acidez), gastrina (hormona) y enzimas digestivas (pepsina y renina). (Valencia y Abner, 2004).

2.1.2. Metabolismo de carbohidratos en vacas lecheras.

2.1.2.1. Clases de carbohidratos

Los carbohidratos son la fuente más importante de energía y de los principales precursores de grasa y azúcar (lactosa) en la leche de la vaca.

Los microorganismos en el rumen permiten a la vaca obtener energía de los carbohidratos fibrosos (celulosa y hemicelulosa) que son ligados a la lignina en las paredes de las células de plantas. La fibra es voluminosa y se retiene en el rumen donde la celulosa y la hemicelulosa fermentan lentamente. Mientras que madura la planta, el contenido de lignina de la fibra incrementa y el grado de fermentación de celulosa y hemicelulosa en el rumen se reduce. La presencia de fibra en partículas largas es necesaria para estimular la rumia. La rumia aumenta la separación y fermentación de fibra, estimula las contracciones del rumen y aumenta el flujo de saliva hacia el rumen. (Howard, 2006)

La saliva contiene bicarbonato de sodio y fosfatos que ayudan a mantener la acidez (pH) del contenido del rumen en un pH casi neutral.

Raciones que faltan fibra suficiente resultan en un porcentaje bajo de grasa en la leche y contribuyen a desordenes de digestión, tales como desplazamiento del abomaso y acidosis del rumen. Los carbohidratos no-fibrosos (almidones y azúcares) fermentan rápidamente y completamente en el rumen. El contenido de carbohidratos no-fibrosos incrementa la densidad de energía en la dieta, y así mejora el suministro de energía y determina la cantidad de proteína bacteriana producida en el rumen. Sin embargo, los carbohidratos no-fibrosos no estimulan la rumia o la producción de saliva y cuando se encuentran en exceso pueden inhibir la

fermentación de fibra. Así, el equilibrio entre carbohidratos fibrosos y no-fibrosos es importante en alimentar las vacas lecheras para la producción eficiente de leche. En la vaca lactante, el rumen, el hígado y la glándula mamaria son los principales órganos involucrados en el metabolismo de carbohidratos. (García y Gingins, 1969)

2.1.2.2. Producción de ácidos grasos volátiles en el rumen.

Durante la fermentación ruminal, la población de microorganismos, principalmente bacteria, fermenta los carbohidratos para producir energía, gases (metano - CH₄ y bióxido de carbón - CO₂), calor y ácidos.

El ácido acético (vinagre), ácido propiónico y ácido butírico son ácidos grasos volátiles (AGV) y conformen la mayoría (>95%) de los ácidos producidos en el rumen. También la fermentación de aminoácidos generados en el rumen produce ácidos, llamados isoácidos. La energía y los isoácidos producidos durante la fermentación son utilizados por las bacteria para crecer (es decir principalmente para sintetizar proteína). El CO₂ y CH₄ son eructados, y la energía todavía presente en el CH₄ se pierde. Si no es necesario para mantenimiento de la temperatura del cuerpo, el calor producido durante fermentación se disipa. (García y Gingins, 1969)

Los AGV son productos finales de la fermentación microbial y son absorbidos a través de la pared del rumen. La mayoría de el acetato y todo el propionato son transportados al hígado, pero la mayoría del butirato se convierte en la pared del rumen a una cetona que se llama [beta]-hidroxibutirato. Las cetonas son la fuente principal de energía (combustible) para la mayoría de tejidos del cuerpo. Las cetonas provienen principalmente del butirato producido en el rumen, pero en las

etapas iniciales de lactancia vienen también de la movilización de tejidos adiposos. (García y Gingins, 1969)

2.1.2.3. Producción de glucosa en el hígado.

Todo el propionato se convierte a glucosa en el hígado. Además, el hígado utiliza los aminoácidos para síntesis de glucosa. Este es un proceso importante porque normalmente no hay glucosa absorbida del tracto digestivo y toda las azúcares encontradas en leche (aproximadamente 900g cuando una vaca produce 20 kg de leche) deben ser producidas por el hígado. Una excepción existe cuando la vaca está alimentada con grandes cantidades de concentrados ricos en almidón o una fuente de almidón resistente a la fermentación ruminal. Luego, el almidón escapa de la fermentación y alcanza el intestino delgado. La glucosa formada mediante la digestión en el intestino es absorbida, y transportada al hígado donde contribuye al suministro de glucosa de la vaca. (Howard, 2006)

El Lactato es una fuente alternativa de glucosa para el hígado. El lactato se encuentra en ensilajes bien preservadas, pero la producción de lactato en el rumen ocurre cuando hay un exceso de almidón en la dieta. Este no es deseable porque el ambiente del rumen resulta ácido, la fermentación de fibra se detiene y en casos extremos la vaca deja de comer. (Armentano, 1994)

2.1.2.4. Síntesis de lactosa y grasa en el hígado.

Durante la lactancia, la glándula mamaria tiene una alta prioridad para la utilización de glucosa. La glucosa se utiliza principalmente para la formación de lactosa (azúcar en la leche). La cantidad de lactosa sintetizada en la ubre es estrechamente ligada con la cantidad de leche producida cada día. La concentración de lactosa en la leche es

relativamente constante y básicamente, agua se agrega a la cantidad de lactosa producida por las células secretorias hasta lograr una concentración de lactosa de aproximadamente 4.5%. Así, la producción de leche en las vacas lecheras es altamente influida por la cantidad de glucosa derivada del propionato producido en el rumen. También, glucosa se convierte a glicerol que se utiliza para la síntesis de grasa de leche. (Howard, 2006)

Acetato y [beta]-hidroxibutirato se utilizan para la formación de ácidos grasos encontrados en la grasa de leche. La glándula mamaria sintetiza ácidos grasos saturados que contienen de 4 a 16 átomos de carbono (ácidos grasos de cadena corta). Casi la mitad de grasa de leche es sintetizada en la glándula mamaria. La otra mitad que es rica en ácidos grasos no-saturados que contienen de 16 a 22 átomos de carbono (ácidos grasos de cadena larga) viene de lípidos en la dieta.

La energía requerida para la síntesis de grasa y lactosa viene de la combustión de cetonas, pero el acetato y la glucosa también pueden ser utilizadas como fuentes de combustible para las células de muchos tejidos. (Armentano, 1994)

2.1.2.5. Efecto de la dieta sobre la fermentación ruminal y el rendimiento de leche.

La fuente de carbohidrato en la dieta influye la cantidad y la relación de AGV producidos en el rumen. La población de microbios convierte los carbohidratos fermentados a aproximadamente 65% ácido acético, 20% ácido propiónico y 15% ácido butírico cuando la ración contiene una alta proporción de forrajes. En este caso, el suministro de acetato puede ser adecuado para maximizar la producción de leche, pero la cantidad de propionato producido en el rumen puede limitar la cantidad de leche producida porque el suministro de glucosa es limitado. Los carbohidratos no-fibrosos presentes

en muchos concentrados promueven la producción de ácido propiónico mientras los carbohidratos fibrosos que se encuentran principalmente en forrajes estimulan la producción de ácido acético en el rumen. Además, los carbohidratos no fibrosos rinden más AGV (es decir más energía) porque son fermentados más rápidamente y más completamente. (Armentano, 1994).

2.1.3. Condición corporal de la vaca lechera.

2.1.3.1. La condición corporal como herramienta de monitoreo

Basados en el score de condición corporal (CC); método subjetivo con el cual asignamos la cantidad de energía metabolizable estoqueada como grasa y músculo en un animal vivo, utilizando una escala da 1-5 siendo 1: vaca flaca y 5: vaca obesa (Ferguson et al., 1994).

Esta herramienta nos permite monitorear nuestros establos a lo largo de su lactancia para que lleguen con una óptima CC al parto: 3.25-3.75 (Meikle, 2001), con el objetivo de reducir las pérdidas reproductivas, siendo esta una herramienta fácil de aprender y aplicar en nuestras condiciones de campo.

La calificación de condición corporal se realiza a través de una evaluación por palpación en las siguientes zonas del cuerpo del animal:

- Base de la cola
- Punta de isquion
- Punta de anca
- Costillas cortas

Para ello se asigna un puntaje que va en una escala de 1 a 5, donde una vaca con grado 1 es una vaca demasiado flaca y una con grado 5 es un animal muy gorda. En un establo se aconseja al productor que no debe haber animales en estas condiciones. Durante la producción de leche, se espera que los animales mantengan una condición corporal de grado 3 de forma que asegure una adecuada producción de leche y una aceptable eficiencia reproductiva. En las figuras 1 y 2 se muestra las áreas de evaluación en el animal para estimar la condición corporal:

Figura 1. Áreas de evaluación para determinar la condición corporal: vista frontal posterior de una vaca

- 1 Costillas cortas.
- 2 Punta de anca.
- 3 Punta de isquion.
- 4 Base de la cola.
- 5 Articulación.
- 6 Ligamento sacro.

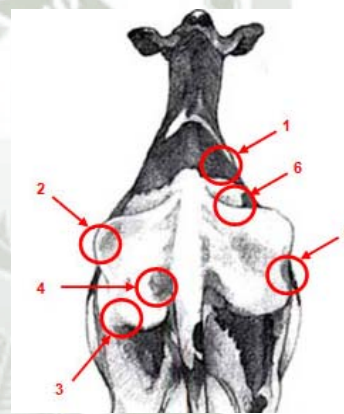
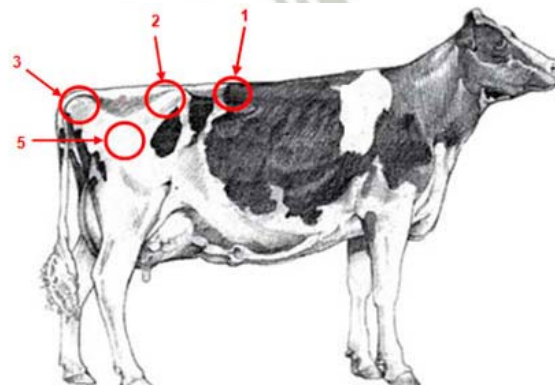


Figura 2. Áreas de evaluación para determinar la condición corporal: vista lateral derecha de una vaca



En las fotos 1, 2, 3, 4 y 5 se muestran y explican los diferentes valores de condición corporal de vacas de raza lechera:

Foto 1.

Condición corporal 1:

Cavidad profunda alrededor del nacimiento de la cola. Huesos de la pelvis y de las costillas cortas filudas y fáciles de sentir. No hay tejido graso en el área pélvica o del lomo. Depresión profunda en el lomo.



Foto 2.

Condición corporal 2:

Cavidad poco profunda alrededor del nacimiento de la cola con algo de tejido graso cubriéndola. La pelvis se siente con facilidad. Los terminales de las costillas cortas se sienten llenos y las superficies superiores pueden sentirse con ligera presión. Depresión visible en el área del lomo.



Foto 3.

Condición corporal 3:

No hay cavidad alrededor del nacimiento de la cola y se siente el tejido graso fácilmente sobre toda el área. La pelvis puede sentirse con ligera presión. Gruesa capa de tejido cubre todo el borde de las costillas cortas que aun se pueden sentir con presión. Ligera depresión en el área del lomo.

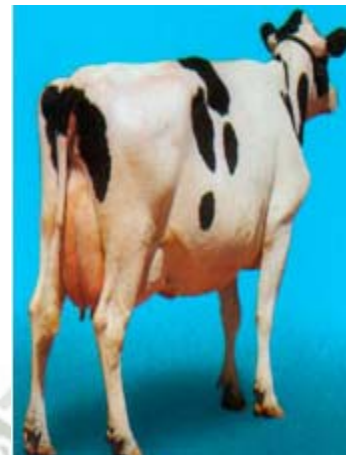


Foto 4.

Condición corporal 4:

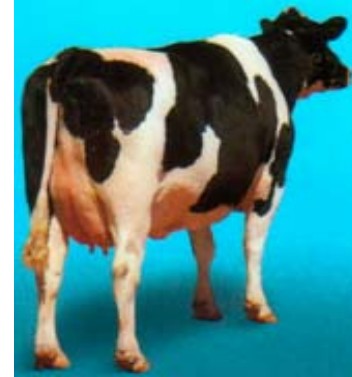
Pliegues o tejido graso alrededor del nacimiento de la cola con parches de grasa cubriendo los huesos. La pelvis se puede sentir con presión fuerte. Las costillas cortas no se sienten más. No hay depresión en el área del lomo.



Foto 5.

Condición corporal 5:

El nacimiento de la cola está cubierto por una gruesa capa de tejido graso. Los huesos pélvicos no pueden sentirse aun con presión fuerte. Las costillas cortas están cubiertas por una capa gruesa de tejido graso.



La movilización de tejido corporal de la vaca lechera para satisfacer el requerimiento energético está muy relacionada con la condición corporal (cc). El cuadro 1 muestra los valores recomendados de condición corporal en las diferentes etapas de la campaña productiva de la vaca. (Almeyda y Parreño, 2011)

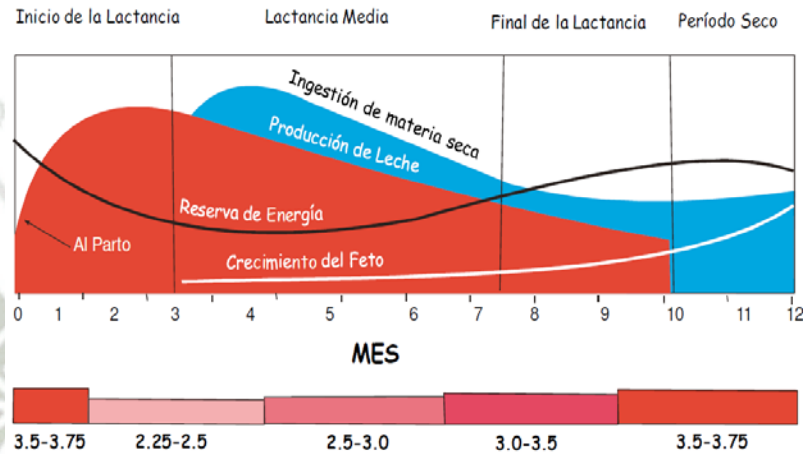
Cuadro 1: Valores recomendados de condición corporal en diferentes etapas de la campaña de una vaca.

Estado	Valor de la condición corporal	
	Rango	Deseado
Al parto	3,25 a 3,75	3,5
Pico de producción (1er. tercio)	2,25 a 2,5	No menos de 2,0
Media producción	2,5 a 3,0	2,75
Baja producción	3,0 a 3,5	Al final del período: 3,5
Seca	3,25 a 3,75	3,5

Fuente: Ing.Mg. Sc. José M. Almeyda Matías

Grafico 1: Grado de condición corporal recomendado para cada una de las etapas de la campaña productiva de una vaca especializada para producción de leche.

CICLO DE LACTANCIA



Fuente: Ing.Mg. Sc. José M. Almeyda Matías

2.1.3.2. Evolución de las reservas corporales durante la lactancia

Luego del parto, el consumo voluntario de materia seca (MS) no es suficiente para cubrir los requerimientos energéticos de vacas lecheras de media y alta producción, por lo cual los animales entran en balance energético negativo. En estas situaciones, la energía necesaria para la producción de leche se obtiene a partir del alimento consumido y de la movilización de reservas corporales. Más del 40 % de la grasa butirosa de la leche producida en los primeros días de lactancia es sintetizada a partir de las reservas grasas movilizadas (Beh, 1995).

La movilización de reservas, y la consecuente pérdida de CC permite sostener más del 30 % de la producción durante el primer mes de lactancia, y su utilización se extiende hasta que la producción se reduce al 80 % de la lograda en el pico (Gallo et al, 1996). La movilización de reservas en el inicio de

la lactancia no es mala; el exceso de movilización de reservas sí lo es.

La magnitud de la caída en CC en inicio de lactancia depende no sólo del nivel de alimentación sino también del nivel de producción y de la CC al parto. Las vacas de alta producción normalmente pierden más estado debido a un balance energético negativo más agudo en comparación con animales de menor mérito genético, especialmente si paren con buena CC. Por el contrario, las vacas que paren con menor CC pero que son alimentadas con dietas altas en concentrados y bien balanceadas, muestran menor variación en su CC en inicio de lactancia.

La CC puede evaluarse utilizando diferentes escalas (Roche et al., 2004). Al secado debería alcanzarse una CC de 3,25 a 3,50 para terminar de lograr, en caso de ser necesario, la CC objetivo al parto (3,5) durante los primeros 30 días del período de secado. Esta recuperación de reservas corporales se logra alimentando al rodeo por encima de sus requerimientos en lactancia tardía y/o primer mes de secado con el objetivo de crear reservas para la próxima lactancia. Trabajos recientes (Overton y Waldron, 2004) recomiendan lograr una CC objetivo al parto en el momento del secado, debido a que la recuperación de reservas durante la primera etapa del período de secas, puede generar señales endocrinas durante los últimos días preparto, que condicionarían negativamente la salud y consecuentemente, la futura producción de leche. Durante el último mes de gestación el consumo de MS se reduce y las vacas direccionan una proporción importante de nutrientes hacia la glándula mamaria y el ternero en desarrollo, por lo que no es el momento más eficiente para seguir recuperando estado.

2.1.3.3. IMPORTANCIA DEL ESTADO CORPORAL AL PARTO

La CC al parto y la intensidad con la que los animales pierden estado en inicio de lactancia tienen implicancias directas sobre la producción de leche, el desempeño reproductivo del rodeo y la incidencia de enfermedades metabólicas durante los primeros meses de lactancia. En sistemas de producción con altos niveles de intensificación, el principal problema es la sobrealimentación y el consecuente exceso de gordura al parto. Las vacas que paren con CC superiores a las deseadas, presentan mayores restricciones al consumo de alimentos en inicio de lactancia agudizando su balance energético negativo. Esto induce una mayor movilización de grasas corporales que no pueden ser completamente metabolizadas por el hígado.

El funcionamiento hepático suele verse afectado aumentando las posibilidades de cetosis clínica o subclínica. En estos casos las recomendaciones son evitar estados corporales superiores a 3,5 al parto para evitar partos distócicos, problemas de cetosis y patologías reproductivas. Con el objetivo de evitar excesivos CC al parto, el NRC (2001) recomienda ofrecer durante los primeros 30 días de secado dietas balanceadas pero de moderada densidad energética (1,25 Mcal EN_L/kg MS) mientras que durante los últimos 20 días antes del parto se recomienda aumentar la densidad energética de la dieta (1,54 a 1,52 Mcal EN_L/kg MS) con el fin de acostumbrar a los animales a las dietas de inicio de lactancia.

En sistemas de producción con dietas totalmente mezcladas y con una importante participación de concentrados en la dieta, (Contreras et al,2004) recomiendan una CC al parto de 3,0 en lugar de los 3,50 puntos tradicionalmente aconsejados, justificado por la mayor restricción al consumo en inicio de lactancia en la medida que la CC al parto aumenta. Bajo estas

condiciones de alimentación una CC al parto moderadamente bajo parecería tener respuestas positivas sobre la salud y la producción de leche en inicio de lactancia, siempre y cuando luego del parto se logren altos consumos de alimentos de alta calidad (Stockdale, 2001).

2.1.4. Nivel de producción de leche.

El rendimiento de leche determinará la mayor o menor demanda de nutrientes por parte de la vaca. Así por ejemplo una vaca recién parida o que se encuentra en el pico de producción de leche (inicio de la campaña) necesitará mayores requerimientos de nutrientes (Ej. Energía y proteína) en la ración comparada a una vaca de baja producción que se encuentra al final de la curva de lactación.

De manera general la campaña productiva de una vaca especializada para producción de leche como la Holstein tiene tres diferentes etapas: primer tercio, segundo tercio y tercer tercio.

El primer tercio (desde el parto hasta los 90 días después del parto) es la etapa más exigente en alimentación, donde el productor debe hacer el mayor esfuerzo con el objeto de satisfacer los requerimientos nutricionales principalmente de energía. Durante este periodo el consumo de materia seca de la ración alimenticia no logra satisfacer los requerimientos nutricionales por lo que la vaca tiene que movilizar sus reservas corporales para cubrir el déficit energético y a pesar de ello la vaca siempre está en balance energético negativo. Evitar que la vaca baje a niveles menores a 2 grados de condición corporal el cual puede afectar la reproducción. En este periodo se espera que una vaca de raza grande como la Holstein consuma niveles de 3,6 a 4,0 % de materia seca respecto a su peso corporal para lograr promedios de producción esperados de 35 a 40 kg de leche por vaca /día.

El segundo tercio comprendido entre los 91 días post parto hasta los 210 días de la campaña se espera que la vaca consuma una ración alimenticia que le permita satisfacer los requerimientos nutricionales e incluso pueda recuperar su estado corporal afectado durante el primer tercio. En este periodo se espera que la vaca consuma niveles de 3,0

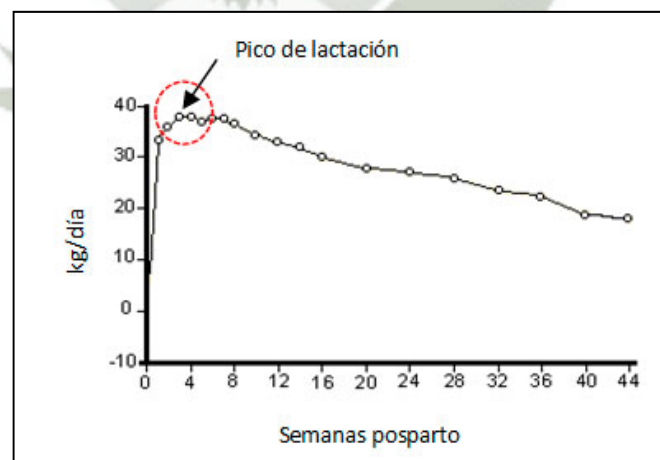
a 3,3 % de materia seca respecto a su peso corporal para lograr una producción esperada de 25 a 28 kg de leche por vaca/día en promedio.

Finalmente en el último tercio comprendida entre los 211 días de la campaña hasta la fecha de seca, la vaca debe restablecerse totalmente e incluso ganar reservas corporales para que cuando llegue a la seca esté en una condición corporal de 3,25 a 3,75 grados. Tener presente que una vaca seca debe estar preñada. Para este periodo se espera que la vaca consuma niveles de 2,5 % de materia seca respecto a su peso corporal y que logre una producción esperada de 15 a 18 kg de leche por vaca/día en promedio. (Almeyda y Parreño, 2011)

De acuerdo a los datos indicados se estima que las vacas pueden producir entre 7 500 a 8 500 kg de leche por campaña de 305 días, bajo sistemas de crianza intensiva.

En la Gráfica 2, se muestra el desarrollo de la curva normal de producción de leche de una vaca desde el parto hasta el final de la campaña (seca).

Gráfica 2: Nivel de producción de leche de acuerdo a curva de lactación



Fuente: Ing.Mg. Sc. José M. Almeyda Matías

2.1.5. Cetosis.

2.1.5.1. Definición.

En términos generales podemos decir que **Acetonemia** es simplemente una elevación sanguínea de *cuerpos cetónicos* producidos durante el catabolismo normal de las grasas, mientras que la **Cetosis** es una enfermedad metabólica causada por un catabolismo exagerado de las grasas de depósito corporal después del parto en vacas lecheras. (Andresen, 2001)

Enfermedad caracterizada por la alteración del metabolismo de los carbohidratos que produce cetonemia, cetonuria, cetolactia, hipoglucemia y baja del glucógeno hepático. Es común en vacas lecheras altas productoras y en vacas en tercera semana de lactación, en la que se requiere de grandes cantidades de glucosa, dado el gran esfuerzo metabólico para esta etapa. (Andresen, 2001)

Se produce por aumento de ácidos grasos no esterificados (AGNE) en plasma. Estos se duplican en las últimas dos semanas preparto y las dos semanas posparto (Bertics et al, 1992)

Los AGNE se esterifican a triglicéridos quienes se acumulan en los hepatocitos, generando el hígado graso. Fisiológicamente la completa oxidación de los AGNE termina en los productos finales: anhídrido carbónico y agua.

Cuando hay deficiencia de energía, en la dieta, se acumulan los cuerpos cetónicos en sangre, el acetoacetato y el B hidroxibutirato, creando el cuadro de *cetosis*. También se pueden acumular cetona en plasma (Emery et al., 1969).

Existen en el mercado unas tiras reactivas para determinar los mg/dl de B Hidroxibutirato en leche (Corbellini et al., 2006).

2.1.5.2. Etiología de la cetosis bovina.

No es razonable considerar la cetosis clínica como el punto final del espectro de un estado metabólico que es común en vacas de alta producción en el periodo post parto.

Esto es porque las vacas de alta producción al principio de lactación están en un equilibrio energético negativo y son en consecuencia subclínicamente cetósicas.

Los rumiantes son especialmente sensibles a la cetosis porque, aunque muy pocos carbohidratos se absorben como tales, es esencial un aporte directo de glucosa para el metabolismo tisular, en particular para la formación de lactosa. La utilización de ácidos grasos volátiles con fines energéticos depende también de un aporte de glucosa disponible. Esta vulnerabilidad se vé exacerbada, además y especialmente en la vaca, por la gran velocidad del recambio de la glucosa. (Brockman y Loozeveld, 1996)

En el periodo entre el parto y la lactación máxima, la demanda de glucosa se ve incrementada y no puede restringirse por completo. Las vacas reducirán la producción láctea en respuesta a una reducción de la ingesta energética, pero ello no continúa ni de un modo automático ni proporcional al principio de la lactación porque los estímulos hormonales para la producción láctea superan los efectos de la reducción de la ingesta alimentaria. En estas circunstancias, los niveles reducidos de glucosa provocarán un descenso en los niveles de insulina. Los ácidos grasos de cadena corta se liberan a partir de los depósitos grasos bajo la influencia de una baja relación insulina: glucagón y la influencia de una elevada concentración de somatotropina, y esto conduce a un aumento de la cetogénesis. (Brockman y Loozeveld, 1996)

METABOLISMO DE GLUCOSA EN RUMIANTES

El mantenimiento de unas concentraciones adecuadas de glucosa en sangre es crítico para la regulación del metabolismo energético. Los rumiantes absorben muy poco carbohidrato dietético en forma de hexosa, ya que los carbohidratos dietéticos son fermentados en el rumen hasta ácidos grasos de cadena corta, principalmente acetato (70%), propionato (20%) y butirato (10%).

En consecuencia las necesidades de glucosa del rumiante deben ser satisfechas principalmente por la gluconeogénesis. El propionato y los aminoácidos son los principales precursores para este proceso, con el glicerol y el lactato de menor importancia. (Radostits et al, 2001)

El Propionato se produce en el rumen a partir del almidón, fibra y proteínas penetra en la circulación portal y es eliminado con eficacia por el hígado que es el principal órgano productor de glucosa, el propionato es el precursor más importante de glucosa; un aumento de la disponibilidad puede agotar la utilización hepática de otros precursores de la glucosa y la producción de propionato se ve favorecida por la inclusión de abundante grano en la dieta.

La mayor parte de los aminoácidos son glucogénicos además son importantes precursores para la gluconeogénesis. La proteína dietética es la fuente cuantitativa más importante, pero el escaso almacenamiento de proteína corporal es también una fuente importante; en conjunto contribuyen a la síntesis energética y la síntesis de lactosa de la leche así como la síntesis de proteínas lácteas. (Radostits et al,2001)

FORMACIÓN DE CETONAS

Las cetonas surgen a partir de dos fuentes principales: el butirato en el rumen y la movilización de grasa. Una gran proporción del butirato producido por la fermentación ruminal de la dieta se convierte en beta – hidroxibutirato (BHBA) en el epitelio del rumen y se absorbe como tal.

Los ácidos grasos libres producidos por la movilización de la grasa son transportados hasta el hígado y oxidados hasta producir acetil- CoA y NADH.

El acetil- CoA puede oxidarse a través del ciclo ATC o metabolizado hasta acetoacetil – CoA. Su oxidación a través del ciclo ATC depende de un aporte adecuado de oxalacetato a partir del propionato precursor. Si el propionato y en consecuencia el oxalacetato, es deficiente, la oxidación de la Acetil - CoA a través del ciclo ATC está limitada y se metaboliza a Acetoacetil - CoA y posteriormente a Acetoacetato y BHB.

Las cetonas BHBA y el acetoacetato se pueden emplear como fuente de energía, En condiciones normales están presentes en la sangre y su concentración es el resultado del equilibrio entre la producción hepática y la utilización por los tejidos periféricos. (Radostits et al, 2001)

INSUFICIENCIA HEPATICA EN LA CETOSIS

La captación de ácidos grasos por el hígado conduce a un hígado graso, se ha demostrado que la insuficiencia hepática aparece en vacas y cetosis ovina, pero no en todos los casos bovinos.

Se ha sugerido que la insuficiencia hepática se da en aquellas vacas predispuestas a la cetosis por sobrealimentación en el periodo seco.

Puesto que una de las reacciones a la hipoglucemia es la movilización de las reservas grasas y la captación de grasa

por el hígado, es de esperar un cierto grado de insuficiencia hepática secundaria al desarrollo de la enfermedad. (Radostits et al, 2001)

PAPEL DE LA INSULINA Y EL GLUCAGON

La regulación del metabolismo energético en los rumiantes está gobernada principalmente por la insulina y el glucagón. Sus efectos neutralizantes desempeñan un papel central en el control homeostático de la glucosa. Una relación insulina: glucagón baja, estimula la lipólisis en el tejido adiposo y la cetogénesis hepática.

Las vacas en etapas iniciales de lactación tienen relaciones insulina: glucagón bajas, debido a la baja insulina sanguínea y están en un estado catabólico. (Radostits et al, 2001).

La elevación de las cetonas puede estimular la producción de insulina y puede actuar como una retroalimentación negativa. La regulación también está directamente gobernada por la somatotropina, que es el determinante más importante de la producción láctea en el ganado vacuno y además es lipolítica. Los factores que disminuyen el aporte energético a los rumiantes, que aumentan la demanda de glucosa o que incrementan la utilización de grasa corporal como fuente de energía, tienen una mayor probabilidad de aumentar la producción de cetona y la cetonemia. Sin embargo hay una considerable variación vaca a vaca en la susceptibilidad a la cetosis clínica. (Radostits et al, 2001).

CETOSIS SUBCLINICA

Las concentraciones elevadas de cetonas sanguíneas sin enfermedad clínica, la cetosis subclínica se produce con mayor frecuencia que la cetosis clínica y tiene una importancia económica significativa.

Diversos estudios han demostrado que la cetosis subclínica es común en las vacas de alta producción a las 2 - 7 semanas post parto, con un registro de prevalencia que oscila entre el 7 – 34 %. Solo se precisa una pequeña agresión adicional, nutricional o metabólica para que se desarrolle una cetosis clínica. (Brockman y Looorveld, 1996)

2.1.5.3. TIPOS DE CETOSIS BOVINA

La clasificación de la enfermedad según su presentación natural en los establos lecheros que corresponde a la demanda lactacional inicial de glucosa, el aporte limitado de precursores propionato y cetonas preformadas o lípidos movilizados en la patogenia. Dicha clasificación comprende: (Lean et al, 1992)

- A. Cetosis primaria (cetosis de producción).
- B. Cetosis secundaria.
- C. Cetosis de inanición.
- D. Cetosis debida a una deficiencia nutricional especifica.

A. Cetosis primaria (por alta producción)

Se presenta en vacas con una condición corporal buena a excesiva que tienen un alto potencial de lactación y que están siendo alimentadas con raciones de buena calidad. (Brockman y Looorveld, 1996)

Ocurre como consecuencia de un incremento en la demanda metabólica no satisfecha por glucosa de las vacas de alta producción, asociada a un deficiente aporte glucogénico de la ración, típico de los rumiantes, pero sobre todo durante el período de balance energético negativo de las vacas lecheras durante los primeros 100 días, por lo que se ven obligadas a recurrir a sus reservas corporales de grasa sobre todo durante el primer mes de lactancia, para la producción de

energía. La consecuencia es una marcada elevación en la formación de cuerpos cetónicos. (Andresen, 2001)

Si bien es cierto que los cuerpos cetónicos constituyen una fuente importante de energía, también es cierto que el sistema nervioso depende exclusivamente de la glucosa para su funcionamiento. Es más, los cuerpos cetónicos pueden ejercer un efecto tóxico sobre el SNC. La glucosa también es indispensable para la síntesis de lactosa en la producción de leche. (Andresen, 2001)

Hay una tendencia a que la enfermedad recurra en determinados animales, lo cual probablemente sea el reflejo de la variación entre vacas con respecto a la capacidad digestiva o la eficacia metabólica. Estas características no parecen ser hereditarias, es más probable que las raciones causen una anomalía del metabolismo interno o de la función ruminal y conduzcan al desarrollo de una cetosis. (Brockman y Loozeveld, 1996)

El perfil metabólico en la cetosis primaria se caracteriza por presentar hipoglucemia, menor concentración de insulina (similar a la diabetes tipo I), así como elevación del glucagón y la somatotropina, que facilitan la movilización de la grasa corporal con elevación sérica de ácidos grasos y de β -hidroxibutirato. (Andresen, 2001)

B. Cetosis Secundaria

Se presenta cuando otra enfermedad provoca una disminución de la ingesta dietética. La causa de la reducción de la ingesta de alimentos es por lo general resultado de un desplazamiento de abomaso, reticulitis traumática, metritis, mastitis u otras enfermedades comunes del post parto.

La Cetosis secundaria está asociada a la presentación de otras enfermedades que cursan con toxemia y/o alteraciones

en la actividad de los proventrículos y del abomaso (como metritis, mastitis, indigestión simple, indigestión vaginal, retículo-peritonitis traumática, desplazamiento de abomaso, etc). (Andresen, 2001)

También se ha observado una incidencia elevada de cetosis en establos afectados con fluorosis. Una forma de presentación infrecuente fue un brote de acetonemia en un rebaño lechero alimentado con una ración contaminada por un nivel bajo (9,5 ppm) de lincomicina, que provocó una disfunción ruminal. (Marteniuk y Hert, 1988).

C. Cetosis Alimentaria

Esta forma se debe a cantidades excesivas de butirato en el ensilado y posiblemente también debido a una disminución de la ingesta alimentaria como consecuencia de una mala palatabilidad de un ensilado alto en butirato.

El ensilado realizado a partir de material carnoso puede ser más altamente cetogénico que otros tipos de ensilado debido a su mayor contenido de ácido butírico preformado.

El ensilado malo también es una causa y las aminas biogénicas tóxicas, como la putresina, también pueden contribuir. Habitualmente este tipo de cetosis es subclínica pero puede predisponer a una cetosis de producción o primaria. (Marteniuk y Hert, 1988)

Consumo de alimentos cetogénicos, como puede ocurrir por exceso de insumos proteicos (harina de semilla de algodón y quizás otros). Parece ocurrir también por el consumo excesivo de residuo húmedo de cervecera.

El estrés climático también puede estar asociado a alimentación inadecuada. (Andresen, 2001)

D. Cetosis por Inanición

La subnutrición se presenta cuando las vacas están mal alimentadas, por consumir raciones inadecuadas a base de insumos concentrados y/o forraje o ensilaje de mala calidad. (Andresen, 2001)

Se presenta en ganado vacuno con mala condición corporal y que está alimentado con piensos de mala calidad. Hay una deficiencia de propionato y proteína procedentes de la dieta y una capacidad limitada de gluconeogénesis a partir de las reservas corporales. El ganado afectado se recupera con una alimentación correcta. (Lean et al, 1992)

E. Cetosis debida a una deficiencia nutricional específica.

Las deficiencias dietéticas específicas de cobalto y posiblemente de fósforo pueden conducir a una incidencia elevada de cetosis. Esto se puede deber en parte a una reducción de la ingesta de nutrientes digeribles totales (NDT), pero en la deficiencia de cobalto, el defecto esencial es un fracaso en la movilización del ácido propiónico en el ciclo del ácido tricarboxílico (ATC). El problema se restringe a las zonas mundiales deficientes en cobalto aunque se ha descrito la aparición de deficiencia de cobalto en vacas de alta producción en zonas no deficientes. (Marteniuk y Hert, 1988)

2.1.5.4. Epidemiología.

Factores de riesgo y de manejo

La enfermedad aparece, presentándose un 90% de los casos en los primeros 60 días de lactación; independientemente de la etiología específica se produce principalmente durante el primer mes de lactación, con menor frecuencia en el segundo mes y solo de forma ocasional al final de la gestación.

En estudios diferentes la media de tiempo de inicio tras el parto varía entre los 10 y 28 días (Lean et al, 1992).

Se pueden afectar vacas de cualquier edad, pero la enfermedad aumenta desde una prevalencia baja en el primer parto hasta un máximo en el cuarto. La cetosis clínica también puede ocurrir en la misma lactación, hay pocas pruebas de que exista una predisposición hereditaria. (Lean et al, 1992)

Significado económico

La cetosis tanto clínica como subclínica se acompaña de una disminución de la producción láctea y de menores cantidades de proteína láctea y lactosa láctea (Lean, et al 1992) y de un aumento de riesgo de retardo del estro y menores índices de concepción en el primer servicio, aumento de los intervalos entre partos y aumento de riesgo de enfermedad ovárica quística y mastitis. (Herdt y emery, 1992)

2.1.5.5. Patogenia.

Los principales trastornos metabólicos observados, hipoglucemia y cetonemia pueden tener efecto sobre el síndrome clínico, sin embargo en la enfermedad experimental en el ganado vacuno, no siempre está claro que es lo que determina el desarrollo de los signos clínicos en casos que pasan de una cetosis subclínica a clínica (Herdt y emery, 1992).

En muchos casos la gravedad del síndrome clínico es proporcional al grado de hipoglucemia y esto junto con la respuesta rápida a la glucosa administrada por vía parenteral en el ganado vacuno, sugiere que la hipoglucemia es el factor predominante. Esta hipótesis se sostiene gracias al desarrollo de una hipoglucemia prolongada y un síndrome clínico similar

al de la cetosis tras la inyección IV o SC, experimental de insulina (2 unidades/kg de peso corporal).

Sin embargo en la mayor parte de los casos de campo, la gravedad del síndrome clínico es también groseramente proporcional al grado de cetonemia. Se trata de una relación incomprensible ya que los cuerpos cetónicos se producen en grandes cantidades cuando la deficiencia de glucosa aumenta. No obstante los cuerpos cetónicos pueden ejercer una influencia adicional sobre los signos observados.

Es sabido que el ácido acetoacético es tóxico y probablemente contribuya al coma terminal en la diabetes mellitus humana.

Se cree que los signos nerviosos que aparecen en algunos casos de cetosis bovina están causados por la producción de alcohol isopropilo, un producto de degradación del ácido acetoacético en el rumen aunque el requerimiento de glucosa por parte del tejido nervioso para mantener una función normal puede ser un factor en estos casos. (Brockman y Loozeveld, 1996)

La cetosis espontánea del ganado vacuno suele ser fácilmente reversible con tratamiento, es habitual una respuesta incompleta o temporal debido a la existencia de una enfermedad primaria en la que la cetosis es solo secundaria, aunque una degeneración grasa del hígado en casos prolongados puede alargar el periodo de recuperación, los cambios en la flora ruminal tras un periodo prolongado de anorexia puede ser también una causa para el deterioro continuado de la digestión.

La mayor susceptibilidad de las vacas en el post parto a las infecciones locales y sistémicas puede estar relacionada con el deterioro del estallido respiratorio de neutrófilos que

aparece con niveles elevados de BHBA. (Brockman y Loorveld, 1996).

2.1.5.6. Hallazgos clínicos.

Se describen las dos formas principales de cetosis (caquética y nerviosa) aunque se trata de los dos extremos de un rango de síndromes en los que los signos de inanición y nerviosos están presentes en grados variables de importancia.

Cetosis clínica: se observan trastornos de la digestión y muchas veces también alteraciones del sistema nervioso (sensorio y locomoción). Según los síntomas predominantes se distingue entonces una cetosis “digestiva” y una cetosis “nerviosa”; pero en la práctica esta distinción solo tiene valor para diferenciarla de otros padecimientos. Por lo general la cetosis comienza con una indigestión más o menos manifiesta con inapetencia o apetito cambiante, disminución o ausencia de rumia, reducida actividad preestomacal, constipación (heces oscuras, apelmazadas, cubiertas de moco), más tarde incluso diarrea, así como mayor sensibilidad a la percusión en el área hepática agrandada, difícil de diferenciar de la reticuloperitonitis traumática.

La inapetencia suele ser creciente, rechazando primero el silo, luego el concentrado y finalmente también el heno, hasta que cesa totalmente la ingesta y el paciente adelgaza rápidamente (lipomovilización). Junto a ello disminuye paulatinamente la producción de leche.

Comúnmente también está afectado el sistema nervioso; en casos leves el paciente aparece desganado o ausente (inmovilidad, mirada fija y vidriosa) o cansado, somnoliento (cabeza baja o apoyada, parpados cerrados, flexión de los menudillos posteriores); en los casos graves puede estar comatoso (echado en posición de opistotomo) o tiene

períodos de excitación recidivantes; salivación, masticación en vacío, chasquidos de la lengua, lamido o roído labioso de la propia piel o de objetos cercanos (pica) comportamiento agresivo, salvaje hasta rabioso, bramidos, o caída brusca, circunstancialmente también ceguera, deambulación en círculos o contra obstáculos empujando hacia delante y/o tropezando (cetosis nerviosa).

Las frecuencias cardíacas y respiratorias suelen ser normales pero están aumentadas en la fase excitatoria, y disminuidas en la fase depresiva. La temperatura corporal al principio está aumentada pero luego se mantiene normal. La presencia de fiebre es indicio de una cetosis secundaria. El manto piloso se torna mate y áspero.

Es característico el olor desagradable, dulzón a fruta podrida de los cuerpos cetónicos, en el aire inspirado y en la superficie del cuerpo. Este olor también se percibe en la leche de los pacientes y en su orina acuosa, clara, levemente amarilla verdosa y opaca. (Andresen, 2001)

En la cetosis secundaria el cuadro sintomático metabólico es el mismo que en la forma primaria. Pero a esto se agregan las manifestaciones clínicas de un padecimiento primario simultáneo con el parto que varía en cada caso pero afecta el apetito y/o la motilidad de los preestómagos provocando o manteniendo el bache energético. Muchas veces predominan los síntomas de la enfermedad primaria, de manera tal que sus efectos metabólicos pasan inadvertidos sin tenerlos en cuenta para el tratamiento. (Dirksen, et al., 2005)

La cetosis subclínica es común en vacas de alta producción y períodos largos de seca. Se refleja en menor producción, anestro y a veces endometritis. (Andresen, 2001)

Se debe sacar una muestra para determinar la BHB en las vacas a los 2 a 14 días post parto. Posiblemente hasta los 21 días después del parto, cuando se eleva la incidencia de cetosis subclínica.

Se debe tener cuidado en el uso de análisis en la granja para la detección de cetonas dentro de las primeras 48 horas después del parto. Durante este periodo, es muy común un análisis positivo de cetonas debido a un importante aumento en las concentraciones en el plasma durante el parto.

Cetosis subclínica: las vacas lecheras que son capaces de equilibrar el déficit de energía con sus propias reservas corporales, durante el control con frecuencia muestran un contenido de cuerpos cetónicos en sangre, leche y orina más o menos superior a lo normal, pero no síntomas manifiestos de enfermedad salvo pérdida de peso, incluso disminución de la producción láctea o merma en la fertilidad.

Según la alimentación y otras circunstancias ya anunciadas este estado premórbido puede pasar más o menos rápidamente a una cetosis clínica, por lo que su diagnóstico tiene hoy en día una creciente importancia. (Andresen, 2001)

La producción láctea potencial está reducida en un 1- 9% .La infertilidad puede presentarse en forma de anomalía ovárica, inicio retardado del estro o endometritis conduciendo a un aumento en el intervalo parto a concepción y una reducción del índice de concepciones en la primera inseminación. (Brockman y Loozeveld, 1996)

2.1.5.7. Diagnóstico.

La anamnesis siempre es importante como siempre que se quiere llegar a un diagnóstico. Los indicios de cetosis son inapetencia, rápido adelgazamiento, olor a cuerpo cetónicos,

y comprobación de cuerpos cetónicos en orina, leche o sangre. Para determinar los cuerpos cetónicos al pie de la vaca en orina o leche pueden utilizarse las tiras o tabletas reactivas comerciales.

En la actualidad adquiere gran importancia el control del rebaño de vacas lecheras de alta producción sobre la presencia de casos de cetosis subclínica como indicador de si la alimentación está cubriendo o no los requerimientos energéticos. Para ello se analiza repetidamente la leche de todas las vacas en la primeras 2-3 semanas postparto. Los análisis al pie de la vaca son cualitativos, cuantos más resultados positivos se encuentren en las vacas del grupo de comienzo de lactancia, tanto mayor es el bache energético existente en el establo.

La cetosis es fácil de diagnosticar en base a los resultados del análisis de orina y de leche, pero muchas veces es difícil decidir si un padecimiento simultáneo a la cetosis debe considerarse desencadenante, mantenedor o consecuente. Según el caso se trata de RMF, metritis, acidosis ruminal, desviación de abomaso, reticuloperitonitis traumática, un padecimiento que curse con inapetencia, etc. (Dirksen, et al., 2005)

El diagnóstico de la cetosis subclínica se puede llevar a cabo en leche usando Ketolac Test (Hoechst) que mide BHB, o Pink-Test (Profs-products.com) que mide aceto-acetato. Requieren ubre sana; niveles altos de CS afectan resultados. Crucial para la prevención de la cetosis es la reducción en la severidad y duración del balance energético negativo. (Andresen, 2001)

Se pueden monitorizar las cetonas en sangre, leche y orina. Los análisis de orina y la leche requieren unas tiras reactivas o polvo que cambia de color ante la presencia de cetonas.

Los análisis de sangre así como algunos análisis en la leche detectan el BHB, la cetona predominantemente en situaciones de enfermedad.

Los valores límites usados generalmente para la cetosis subclínica son:

BHB en la sangre =1400umol/L

BHB en leche=100umol/L a 200umol/L

(Geishauser, et al., 2001)

PRUEBAS ANALÍTICAS

La hipoglucemia, la cetonemia y la cetonuria son características de la enfermedad.

Glucosa En Sangre

Los niveles son inferiores a los normales de aproximadamente 50mg/dl a 20- 40mg/dl.

Cetonas

Cetona en sangre: los niveles están elevados a partir del nivel normal de hasta 10 mg/dl hasta 10 – 100 mg /dl, los niveles también están altos en la cetosis secundaria pero rara vez superan los 50 mg/ dl. Las vacas normales tienen concentraciones inferiores 1 mmol/L y las vacas con cetosis tienen niveles superiores a 1,5 mmol/L y a menudo superan ls 2,5 mmol/L.

Cetonas en Orina

El cálculo cuantitativo de las cetosis urinarias puede ser poco satisfactorio debido a las amplias variaciones que se producen dependiendo de la concentración de la orina. En el

ganado vacuno clínicamente normal las cetonas urinarias puede ser de hasta 70 mg/dl, aunque por lo general suelen ser inferiores a 10mg/dl. Niveles de 80 a 1300 mg/dl indican la presencia de cetosis, bien primaria o secundaria.

Cetona en La Leche

Los niveles son algo menos variable oscilando entre valores normales de 3 mg. Hasta un nivel medio de 40 mg/dl en vacas con cetosis. (Brockman y Looorveld, 1996)

2.1.5.8. Tratamiento.

El tratamiento de la cetosis clínica primaria se basa en la administración de glucosa 500 ml EV + glucocorticoide inyectable (p.ej. dexametasona 10-20 mg); por lo general una sola vez es suficiente (si el diagnóstico es correcto); repetir en caso necesario. Si no hay respuesta, verificar el diagnóstico (p.ej. descartar lipidosis puerperal o desplazamiento de abomaso) (Andresen, 2001)

El tratamiento racional de la cetosis es aliviar la necesidad de formación de glucosa por los tejidos y permitir que la utilización de los cuerpos cetónicos continúe con normalidad. Teóricamente, los medios más simples para hacer esto consisten en la administración de un tratamiento de reemplazo de glucosa. El efecto de la administración de glucosa es complejo pero permite revertir la cetogénesis y establecer los patrones normales de metabolismo energético (Herdt y emery, 1992).

2.1.5.9. Medidas preventivas.

Medidas preventivas: monitoreo de buena condición corporal durante toda la lactancia y evitar sobrecondicionamiento

durante la seca, pero asegurando correcto balance nutricional y aporte de fibra de buena calidad; asegurar bastante espacio para las vacas en corrales de seca y de transición.

Profilaxis: Propilenglicol 200 mL diarios en toma oral (que provoca elevación de picos de insulina); desde el parto hasta ≤ 60 días considerar suplementación en la ración:

Niacina: 6g/vaca/día; desde el parto hasta ≤ 60 días

Monensina: >150 y <450 mg/vaca/día (puede deprimir la producción de grasa)

2.2. ANTECEDENTES DE INVESTIGACIÓN.

2.1.1. Análisis de tesis

Moreno, W. (1999).

Diagnóstico de la cetosis subclínica en hatos lecheros de alta producción en Costa Rica.

El diagnóstico de la cetosis subclínica en Costa Rica se llevó a cabo en una población de 248 vacas de la raza Holstein que se encontraban en las 7 primeras semanas de lactancia. Para el diagnóstico a campo se utilizó una tira reactiva en orina (Ketodiastix, Ames Co.) y la pastilla reactiva en leche (Acetest, Ames, Co.). A nivel de laboratorio se determinaron los valores de glucosa, aspartato amino transferasa (AST), cuerpos cetónicos en suero (ác. α -hidroxibutírico) y en sangre total (acetona). Los resultados obtenidos demostraron una alta concentración de cuerpos cetónicos séricos en comparación con los valores de referencia. Los valores de glucosa disminuyeron notablemente durante la cuarta y quinta semana de lactancia, lo cual es indicativo de que este es el momento crítico de la lactancia en cuanto al metabolismo energético. Sin embargo no se encontró una correlación significativa ($P < 0.05$) entre los resultados obtenidos con las pruebas a campo y los obtenidos con las pruebas de laboratorio.

Minerva T. y Tovar L. (1998).

Efecto de la cetosis subclínica posparto en la Eficiencia reproductiva en vacas holstein fresian de la comarca lagunera, Mexico.

Se evaluó en 1998 el comportamiento reproductivo de 200 vacas Holstein Friesian con cetosis subclínica. A cada vaca se le tomó una muestra de orina y se determinó cualitativamente la presencia de cuerpos cetónicos, mediante tiras reactivas "Ames, Bayer" a los 5 días post-parto. Para el análisis estadístico se emplearon las covariables días en leche y época del año. La información obtenida se analizó por medio de una prueba de T- Student, mediante el procedimiento General Lineal Model (GLM) del paquete Statistics Análisis Systems (SAS). Los resultados muestran que los parámetros reproductivos servicios por concepción y días abiertos en vacas con cetosis, tienen un efecto significativo ($P < .05$), y las covariables días en leche y época del año se mostraron significativas ($P < .05$). Se observa que las vacas con cetosis muestran una diferencia a 0.61 servicios por concepción con respecto a las que no tienen cetosis (2.18 ± 0.18). Con relación a los días abiertos se muestra un incremento de 7 días en comparación con las vacas sin cetosis (86.18 ± 3.33). Se concluye que la cetosis subclínica afectó significativamente los parámetros reproductivos de las vacas estudiadas.

Cucunubo L.G., Barboza C., y Noro M. (2010).

Asociación entre cetosis subclínica en vacas lecheras posparto con indicadores de sangre, orina y leche.

Se seleccionaron 74 vacas Holstein según fecha probable de parto, obteniéndose muestras de orina (estimulación subvulvar) y sangre heparinizada (venopunción coccígea) las semanas 1 a 6 de lactancia. Se determinó las concentraciones plasmáticas de β OH butirato (β HB), ácidos grasos no esterificados (NEFA) y glucosa; y urinaria de acetoacetato (Rothera; calificado como negativo, leve, moderada e intensa). Se diagnosticó cetosis subclínica con β HB $\geq 1,2$ mmol/L). El grado de asociación entre los indicadores sanguíneos y urinarios fue

determinado mediante correlación de Pearson. La asociación entre los valores críticos (NEFA >400 , glucosa $<2,5$ mmol/L) con a la presentación de cetosis y se determinó el riesgo relativo y su concordancia mediante índice de Kappa en el programa SPSS 19. El 43,2% de las vacas presentaron cetosis y concordante a otros estudios en fue mayor en la 2^a, 3^a y 6^a semana posparto. Se observó una correlación entre β HB y con la prueba de Rothera ($r=0,61$); y no se observó correlación con NEFA ($r= 0,15$). Las vacas con concentraciones de NEFA >400 μ mol/L incrementaron el riesgo de cetosis en 1,86 veces. Vacas con reacción moderada o intensa al Rothera en orina incrementaron en 11,5 veces la presentación de cetosis. La mayor concordancia de la presentación de cetosis fue observada con la reacción moderada e intensa de Rothera en orina. La concentración plasmática de β HB de vacas en inicio de lactancia se correlacionó con los resultados de la prueba de Rothera en orina. La prueba de Rothera en orina presentó la mejor concordancia con la presentación de cetosis. El riesgo relativo y concordancia entre valores críticos de indicadores sanguíneos y urinarios con la presentación de cetosis subclínica en vacas postparto.

3. MATERIALES Y METODOS

3.1. MATERIALES

3.1.1. Localización del trabajo

a. Espacial.

El presente trabajo de investigación se llevo a cabo en el Fundo Don Quijote, Irrigación Yuramayo, Distrito de Vítor, Provincia de Arequipa y Departamento de Arequipa, se encuentra ubicada a 75 km de la capital del Departamento de Arequipa

A una altitud entre los 1200 y 1300 m.s.n.m., la temperatura promedio máxima es de 22.9 C° y la temperatura promedio mínima es de 16.7 C°.

b. Temporal.

El período de análisis de datos y de experimentación y del presente trabajo de investigación, se realizó en el periodo comprometido entre los meses de Setiembre hasta el mes de Octubre del año 2013.

3.1.2. Materiales biológicos

- El trabajo estuvo constituido por el estudio de cuerpos cetónicos en 40 Vacas de la raza Holstein.

3.1.3. Materiales de laboratorio

- Mandil blanco.

3.1.4. Materiales de campo

- Registros reproductivos del productor.
- Algodón.
- Soga.
- Maletín médico de campo.
- Botas de campo.
- Mameluco de trabajo.
- Guantes de látex.

3.1.5. Equipos y maquinaria

- Cetómetro: Medidor Abbott: FreeStyle Optium.

- Tiras reactivas para Cetonas sanguíneas del Abbott FreeStyle Optium.
- Computadora portátil.

3.1.6. Otros materiales

- Materiales de escritorio
- Material fotográfico
- Material de impresión
- Equipo de procesamiento de datos (laptop)

3.2. MÉTODOS

3.2.1. Muestreo

a. Universo.

El universo está conformado 245 vacas en postparto (20 a 50 días postparto) del Establo Don Quijote al inicio del estudio.

b. Tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra aleatoria para este estudio experimental está conformado por 40 vacas en periodo post parto.

c. Factores de Inclusión

- Vacas entre 20 a 50 días post parto (dpp)
- Vacas multíparas.
- Vacas de la raza Holstein.

d. Factores de Exclusión

- Primerizas.
- Vacas con más de 50 dpp.
- Vacas con menos de 20 dpp

3.2.2. Métodos de evaluación

a. Metodología analítica

Este sistema de monitoreo de cetonas FreeStyle Optium es una prueba electroquímica simple y directa (lo cual explica quizá por qué funciona igual de bien tanto en sangre humana como en sangre bovina). La tira reactiva para cetonas contiene la enzima beta-hidroxibutirato dehidrogenasa, la cual oxida el Beta-hidroxibutirato sanguíneo (BHBA) hacia acetoacetato. Esto reduce el NAD⁺ a NADH. El NADH es re-oxidado nuevamente hacia NAD⁺ por medio de una molécula mediadora que transfiere electrones. La corriente eléctrica generada durante esta conversión es medida por el FreeStyle Optium y es directamente proporcional a la concentración de BHBA. (Oetzel y McGuirk, 2010)

b. Metodología de la experimentación

Se utilizó la metodología descrita por Oetzel y McGuirk (2010) la cual se aplicará individualmente en cada vaca.

1. Se retira una tira reactiva de su envoltura y se inserta en la ranura del medidor (con las barras de contacto de la tira hacia arriba). El medidor se encenderá automáticamente, reconocerá el número de lote de la tira y dará mensaje de que está listo para recibir la sangre de prueba en el extremo de la tira reactiva.

Asegurarse de mantener bien seco el extremo de la tira reactiva, ya que la humedad hará que obtenga un resultado falsamente más bajo de lo real.

2. Obtener una gota de sangre de la vaca. La mejor manera de obtener la muestra es en la vena caudal media, utilizando una aguja pequeña (calibre 20 o 22), sobre una jeringa de tuberculina o de 3 ml.

Se requiere una pequeña cantidad de sangre (0.1 ml o menos). Las vacas que están echadas a veces inclusive ni se levantan al insertarles una aguja pequeña de ese calibre en la vena de la cola.

3. Verter una gota de sangre de la jeringa al extremo de la tira reactiva. La tira reactiva succionará la sangre hacia un depósito de prueba y el medidor indica cuando ese depósito se llena. (La cantidad de sangre necesaria es realmente pequeña: 1.5 microlitros).
4. Esperar 10 segundos a que el medidor muestre el resultado (se verá la cuenta regresiva). Los resultados de BHBA se mostrarán en mmol /L (milimoles / litro o mM). Para convertir de mmol / L hacia mg / dL multiplique el resultado del medidor por 10.3.

De esta forma un resultado de 1.2 mmol /L equivale a 12.4 mg /dL. Las vacas que den un resultado de 1.2 mmol /L ó más serán consideradas como positivas a cetosis.

5. El medidor trabaja perfectamente en campo, no es necesario llevar las muestras de sangre al interior de una habitación. Si hace demasiado frío afuera, mantener tibios el medidor y las tiras reactivas dentro de su bolsillo.

c. Recopilación de la Información

- En campo: La información se obtuvo mediante la toma de muestra sanguínea y la realización de la prueba con el cetómetro electrónico.
- En las bibliotecas: recopilación de datos para la elaboración del marco conceptual.
- En otros lugares: internet, encontrando antecedentes de investigación.

3.3. VARIABLES DE RESPUESTA

a. Variables independientes

- Vacas en periodo post parto según condición corporal y nivel productivo.

b. Variables dependientes

- Promedio de los niveles de cuerpos cetónicos según condición corporal y nivel productivo
- Presencia o ausencia de cetosis clínica entre los 20 y 50 días post parto.
- Presencia o ausencia de cetosis subclínica entre los 20 y 50 días post parto.

3.4. EVALUACIÓN ESTADÍSTICA

3.4.1. Diseño Experimental

3.4.1.1. Unidades experimentales

Dado el carácter del estudio, cada vaca muestreada constituye una unidad experimental

3.4.1.2. Análisis Estadísticos

Para la determinación de la presencia de cetosis clínica y subclínica en función a la condición corporal y nivel productivo se utilizó una prueba de *chi* cuadrado. (Barrales, 1999)



4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Determinación de los niveles de cuerpos cetónicos en vacas post parto

Cuadro 2: Niveles de β Hidroxibutirato de vacas en post parto (20-35 dpp)

	Promedio	DS	CV	Rango	N
β Hidroxibutirato (mmol/L)	2.68	1.70	63.54	0.8 - 5.7	20

El Cuadro N° 2 muestra los niveles de β Hidroxibutirato medidos con el cetómetro electrónico para vacas en post parto (20 - 35 dpp) donde se encontró valores de cuerpo cetónico de 2.68 ± 1.70 mmol/L con un coeficiente de variación del 63.54%. Además se encontró una gran variación en los niveles de β Hidroxibutirato, con un mínimo de 0.8 y un máximo de 5.7 mmol/L.

En un estudio reciente realizado en 3 establos lecheros del norte central de Florida, EEUU (Galvao et al; 2013) con vacas Holstein entre los 14 y 40 días post parto, se encontraron valores promedio de BHBA con el cetómetro Optium Xceed© (Abbott Diabetes Care, Abingdon, UK) de 1.8 mmol/L para vacas con cetosis, con un rango desde 1.0 hasta 3,4 mmol/L, este promedio se aleja al promedio obtenido en este trabajo mientras que en cuanto a los rangos si podemos apreciar un leve diferencia sobre todo en el rango máximo.

Cuadro 3: Niveles de β Hidroxibutirato de vacas en post parto (36-50 dpp)

	Promedio	DS	CV	Rango	N
β Hidroxibutirato (mmol/L)	1.52	1.17	76.68	0.4 - 5.1	20

El Cuadro N° 3 muestra los niveles de β Hidroxibutirato medidos con el cetómetro electrónico para vacas en post parto (36 - 50 dpp) donde se encontró valores de cuerpo cetónico de 1.52 ± 1.17 mmol/L con un coeficiente de variación del 76.68%. Además se encontró una gran variación en los

niveles de β Hidroxibutirato, con un mínimo de 0.4 y un máximo de 5.1 mmol/L.

En un estudio realizado en vacas Holstein entre los 5 y 60 dpp con el cetómetro OptiumXceed © (Voyvoda y Herdogan, 2010) encontraron niveles promedio de β Hidroxibutirato de 1.1 ± 0.57 mmol/L, inferiores a los de nuestro estudio. Dicha diferencia es probable debido a que el promedio del estudio comparativo fue hecho sobre el total de vacas desde los 5 hasta los 60 dpp y no como en el presente estudio donde se evaluó a vacas desde los 36 hasta los 50 dpp.

4.2 Determinación de la relación existente entre condición corporal y cetosis en vacas post parto (20-35 dpp)

Se establecieron los valores límite para clasificar los casos de cetosis clínica, subclínica y normales según Oetzel, (2012) quien menciona los siguientes parámetros según los niveles de β Hidroxibutirato en sangre: cetosis clínica (>2.9 mmol/L), cetosis subclínica (1.2 – 2.9 mmol/L) y normal (< 1.2 mmol/L).

Cuadro 4: Presencia de cetosis en función a la condición corporal

CC	%	POSITIVO	%	NEGATIVO	%	TOTAL	%
>2.75	30	3	50	3	50	6	100
2.0 – 2.75	70	13	92.86	1	7.14	14	100
TOTAL		16		4		20	100

Cuadro 5: Presencia de cetosis clínica y subclínica en función a la condición corporal

CC	%	Subclinico	%	clinico	%	Total	%
>2.75	18.75	1	33.33	2	66.67	3	100
2.0 – 2.75	81.25	8	61.54	5	38.46	13	100
Total		9		7		16	100

$$X^2 = 0.79 < 3.841 \text{ N.S G.L}=1$$

En el cuadro N° 5, Se dividieron a las vacas según la CC en 2 grupos: vacas con CC mayor a 2.75, y vacas con CC entre 2.0 a 2.75 respectivamente. Al aplicar la prueba de *Chi* cuadrado, se encontró que no existe asociación estadística entre la CC y la presencia (clínica ó subclínica) de la enfermedad ($p < 0.05$).

4.3 Determinación de la relación existente entre condición corporal y cetosis en vacas post parto (36-50 dpp)

Cuadro 6: Presencia de cetosis en función a la condición corporal

CC	%	POSITIVO	%	NEGATIVO	%	TOTAL	%
>2.75	40	4	50	4	50	8	100
2.0 – 2.75	60	7	58.33	5	41.67	12	100
TOTAL		11		9		20	100

Cuadro 7: Presencia de cetosis clínica y subclínica en función a la condición corporal

CC	%	Subclinico	%	clinico	%	total	%
>2.75	36.36	3	75	1	25	4	100
2.0 – 2.75	63.64	5	71.43	2	28.57	7	100
Total		8		3		11	100

$$X^2 = 0.02 < 3.841 \text{ N.S G.L}=1$$

En el cuadro N° 7, Se dividieron a las vacas según la CC en 2 grupos: vacas con CC mayor a 2.75, y vacas con CC entre 2.0 a 2.75 respectivamente. Al aplicar la prueba de *Chi* cuadrado, se encontró que no existe asociación estadística entre la CC y la presencia (clínica ó subclínica) de la enfermedad ($p < 0.05$).

4.4 Determinación de la relación existente entre producción de leche y cetosis en vacas post parto (20-35 dpp)

Cuadro 8: Presencia de cetosis en función a la producción de leche

Pro. Leche	%	POSITIVO	%	NEGATIVO	%	TOTAL	%
>45	35	5	71.43	2	28.57	7	100
35 – 45	35	5	71.43	2	28.57	7	100
<35	30	6	100	0	0	6	100
TOTAL		16		4		20	100

Cuadro 9: Presencia de cetosis clínica y subclínica en función a la producción de leche

Pro. Leche	%	Subclínico	%	clínico	%	total	%
>45	31.25	3	60	2	40	5	100
35 – 45	31.25	2	40	3	60	5	100
<35	37.50	4	66.67	2	33.33	6	100
Total		9		7		16	100

$$X^2 = 0.83 < 5.991 \text{ N.S. G.L}=2$$

En el cuadro N° 9, Se dividieron a las vacas según la producción de leche en 3 grupos: vacas con producción de leche mayor a 45 litros, vacas con producción de leche entre 35 a 45 litros y vacas con menos de 35 litros de producción de leche respectivamente. Al aplicar la prueba de *Chi* cuadrado, se encontró que no existe asociación estadística entre la producción de leche y la presencia (clínica ó subclínica de la enfermedad ($p < 0.05$).

Al respecto Bremmer, (2006) menciona que la más alta prevalencia de cetosis subclínica se da durante los primeros 2 meses después del parto, con el riesgo más alto, durante las primeras 2 semanas. Varios ensayos e investigaciones de campo se han conducido en diferentes países para determinar la prevalencia de cetosis subclínica en vacas lecheras. Investigadores canadienses han determinado la prevalencia de cetosis subclínica en 41% para las primeras 9 semanas de lactación (Duffield, 2001),

aunque el rango varió desde 8 hasta 80 % para los 25 establos evaluados. Estos datos revelan que a nivel de establos individuales prevalencias de cetosis subclínica tan altas como las encontradas en el presente estudio son posibles de ocurrir, especialmente si el consumo y balanceo de las raciones no es el adecuado, en especial para las vacas de más alta producción.

4.5 Determinación de la relación existente entre producción de leche y cetosis en vacas post parto (36-50 dpp)

Cuadro 10: Presencia de cetosis en función a la producción de leche

Pro. Leche	%	POSITIVO	%	NEGATIVO	%	TOTAL	%
>45	45	5	55.56	4	44.44	9	100
35 – 45	35	3	42.86	4	57.14	7	100
<35	20	3	75	1	25	4	100
TOTAL		11		9		20	100

Cuadro 11: Presencia de cetosis clínica y subclínica en función a la producción de leche.

Pro. Leche	%	Subclínico	%	Clínico	%	total	%
>45	45.45	4	80	1	20	5	100
35 – 45	27.27	2	66.67	1	33.33	3	100
<35	27.27	2	66.67	1	33.33	3	100
Total		8		3		11	100

$$X^2 = 0.24 < 5.991 \text{ N.S G.L}=2$$

En el cuadro N° 11, Se dividieron a las vacas según la producción de leche en 3 grupos: vacas con producción de leche mayor a 45 litros, vacas con producción de leche entre 35 a 45 litros y vacas con menos de 35 litros de producción de leche respectivamente. Al aplicar la prueba de *Chi* cuadrado, se encontró que no existe asociación estadística entre la producción de leche y la presencia (clínica ó subclínica de la enfermedad ($p < 0.05$).

4.6 Determinación de la relación existente entre la presencia de cetosis y el estado de lactación.

Cuadro 12: Presencia de cetosis clínica y subclínica en función al estado de lactación.

DIAS POST PARTO	CLINICO	%	SUBCLINICO	%	NEGATIVO	%	TOTAL	%
20 - 35 dpp	7	17.5	9	22.5	4	10	20	100
36 - 50 dpp	3	7.5	8	20	9	22.5	20	100
Total	10		17		13		40	100

$$X^2 = 3.58 < 5.99 \text{ N.S. G.L}=2$$

Al aplicar la prueba de *Chi* cuadrado, se encontró que no existe asociación estadística ($p < 0.05$) entre los días post parto y la presencia (clínica ó subclínica) o ausencia de la enfermedad.

En general se encontró una alta prevalencia de cetosis subclínica, en especial durante los 20 a 35 dpp. Al respecto Bremmer, (2006) menciona que la más alta prevalencia de cetosis subclínica se da durante los primeros 2 meses después del parto, con el riesgo más alto, durante las primeras 2 semanas. Varios ensayos e investigaciones de campo se han conducido en diferentes países para determinar la prevalencia de cetosis subclínica en vacas lecheras. Investigadores canadienses han determinado la prevalencia de cetosis subclínica en 41% para las primeras 9 semanas de lactación (Duffield, 2001), aunque el rango varió desde 8 hasta 80 % para los 25 establos evaluados. Estos datos revelan que a nivel de establos individuales prevalencias de cetosis subclínica tan altas como las encontradas en el presente estudio son posibles de ocurrir, especialmente si el consumo y balanceo de las raciones no es el adecuado, en especial para las vacas de más alta producción.

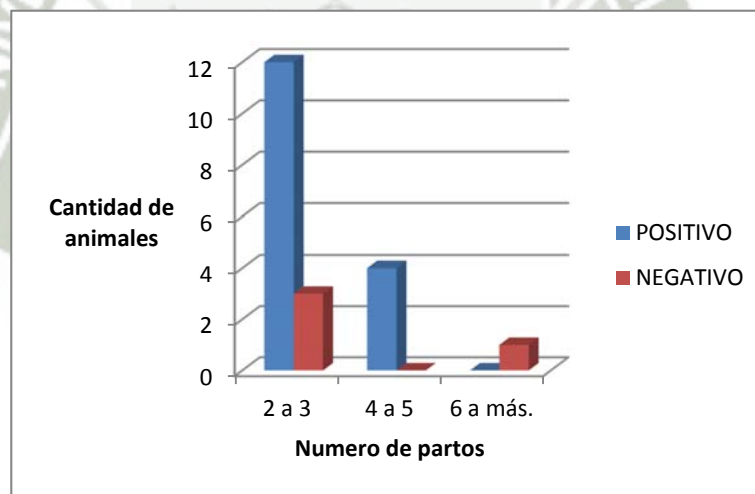
4.7. Determinación de la relación entre el número de partos y la presencia de cetosis

Cuadro 13: Comparación de la presencia de cetosis y el número de partos, entre los 20 a 35 días post parto del Fundo Don Quijote.

# PARTO	POSITIVO	%	NEGATIVO	%	TOTAL MUESTRAS	%
2 a 3	12	80	3	20	15	100
4 a 5	4	100	0	0	4	100
6 a más.	0	0	1	100	1	100
TOTAL	16		4		20	

$$X^2 = 5 < 5.99 \text{ N.S. G.L}=2$$

Grafico N°3: Resultado de la prueba de cetosis con un cetómetro electrónico relacionado al número de partos, en vacas entre los 20 a 35 días post parto.



En el cuadro N° 13 y Grafico N°3, Se dividieron a las vacas según el número de partos en 3 grupos con intervalos de 2-3, 4-5 y de 6 partos a más, respectivamente. Del total de muestras, 15 se encuentran entre el 2 a 3 partos, de las cuales 12 (80%) presentaron positividad. Por otro lado de 4 muestras entre 4 a 5 partos, las 4 resultaron positivas (100%), finalmente no se encontraron animales positivos con seis partos a más.

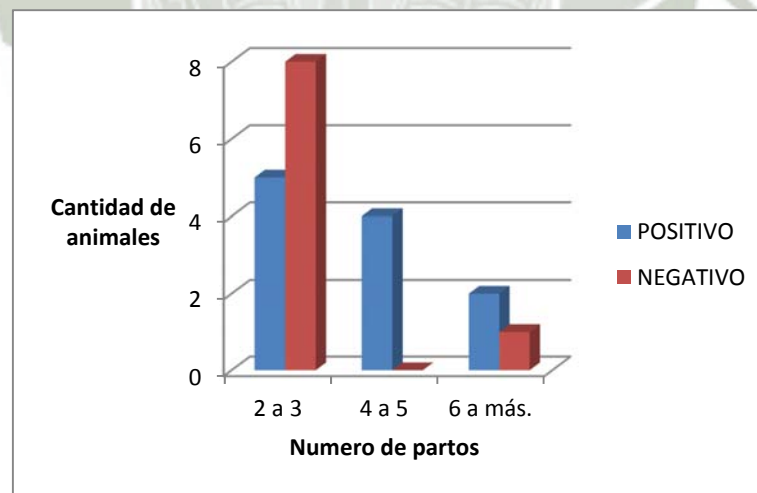
Al observar las vacas que se encuentran entre los partos 2 a 3 se aprecia un mayor porcentaje de vacas positivas con un 80% (12 vacas), este porcentaje también se ve reflejado en las vacas que se encuentran entre los 4 y 5 partos con un 100% (4 vacas) positivas a cetosis. En cuanto a las vacas que se encuentra con 6 partos a más observamos que de una vaca muestreada esta resultado negativa. Al aplicar la prueba de *chi* cuadrado no se encontró asociación estadística ($p < 0.05$) entre el número de partos y la presentación o no de cetosis.

Cuadro 14: Comparación de la presencia de cetosis y el número de partos, entre los 36 a 50 días post parto del Fundo Don Quijote.

# PARTO	POSITIVO	%	NEGATIVO	%	TOTAL MUESTRAS	%
2 a 3	5	38.46	8	61.54	13	100
4 a 5	4	100	0	0	4	100
6 a más.	2	66.67	1	33.33	3	100
TOTAL	11		9		20	

$$X^2 = 4.87 < 5.99 \text{ N.S. G.L.} = 2$$

Grafico N°4: Resultado de la prueba de cetosis con un cetómetro electrónico relacionado al número de partos, en vacas entre los 36 a 50 días post parto.



En el cuadro N° 14 y Grafico N°4, Se dividieron a las vacas según el número de partos en 3 grupos con intervalos de 2-3, 4-5 y de 6 partos a más, respectivamente. Del total de muestras, 13 se encuentran entre el 2 a 3

partos, de las cuales 5 (38.46%) presentaron positividad. Por otro lado de 4 muestras entre 4 a 5 partos, las 4 resultaron positivas (100%), finalmente de 3 muestras que se encuentran con 6 partos a más 2 (80%) resultaron positivas.

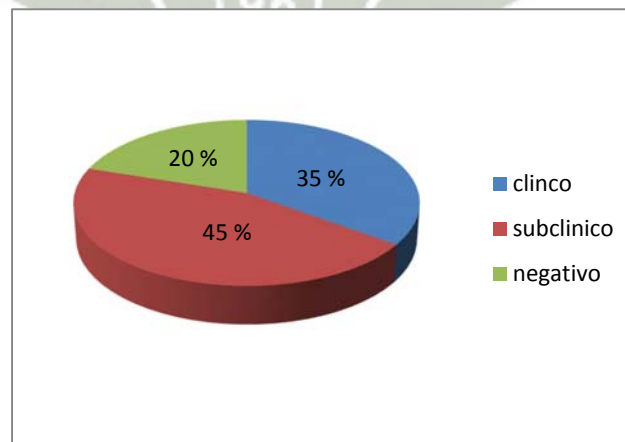
Al observar las vacas que se encuentran entre los partos 2 a 3 se aprecia un mayor porcentaje de vacas negativas con un 61.54% (8 vacas), en tanto a las vacas que se encuentran entre los 3 y 4 partos encontramos al total de las muestras positivas la cual fue de 4 muestras (100%) por otro lado la vacas de 6 partos a mas mostraron mayor incidencia en vacas positivas con 2 muestras (80%). Al aplicar la prueba de *chi* cuadrado no se encontró asociación estadística ($p < 0.05$) entre el número de partos y la presentación o no de cetosis.

4.8 Prevalencia de cetosis clínica y subclínica en vacas Holstein Friesian entre los 20 y 35 días Post Parto, Fundo Don Quijote, Arequipa 2013.

Cuadro 15: Prevalencia total de cetosis clínica y subclínica en vacas entre los días 20 a 35 días postparto, Fundo Don Quijote, Arequipa 2013

Vacas	Clínica	%	subclínica	%	negativo	%	Total muestras	%
20	7	35	9	45	4	20	20	100

Grafico N°5: Resultado de la prueba de cetosis con un cetómetro electrónico en vacas entre los 20 y 35 días postparto, fundo Don Quijote, Arequipa 2013.



El cuadro N° 15 y Grafico N° 5 muestra los resultados de la prueba con el cetómetro electrónico para medir cuerpos cetónicos, aplicada a un total de 20 vacas entre los 20 y 35 días post parto, obteniéndose un 35% de resultados positivos de cetosis clínica, 45% subclínica y un 20% de resultados negativos, Esto indica que la mayor presentación de cetosis en el establo es del tipo subclínica.

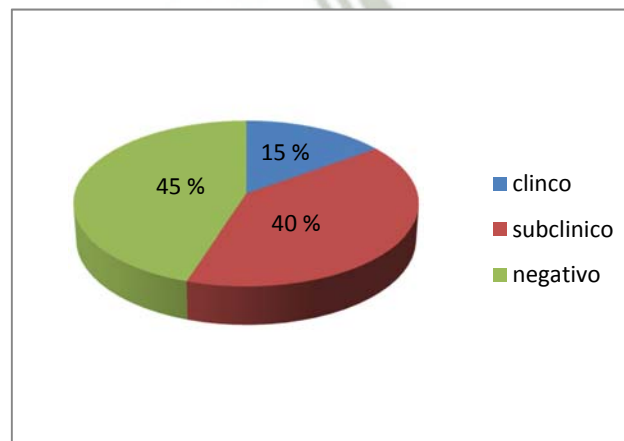
En un estudio realizado en un establo lecheros de la irrigación de Santa Rita (Céspedes, 2013) se encontraron niveles de prevalencia de cetosis subclínica medidos a los 20 días postparto (similar al presente trabajo) de 71.4 %, mayor a los encontrados en el presente trabajo (45%). Las diferencias en estos valores de prevalencia se deberían a que en el estudio llevado a cabo en santa Rita se trabajo en vacas a los 20 dpp en cuanto al trabajo presente se trabajo en vacas entre los 20 a 35 dpp.

4.9 Prevalencia de cetosis clínica y subclínica en vacas Holstein Friesian entre los 36 y 50 días Post Parto, Fundo Don Quijote, Arequipa 2013.

Cuadro N° 16: Prevalencia total de cetosis clínica y subclínica en vacas entre los días 36 a 50 días postparto, Fundo Don Quijote, Arequipa 2013

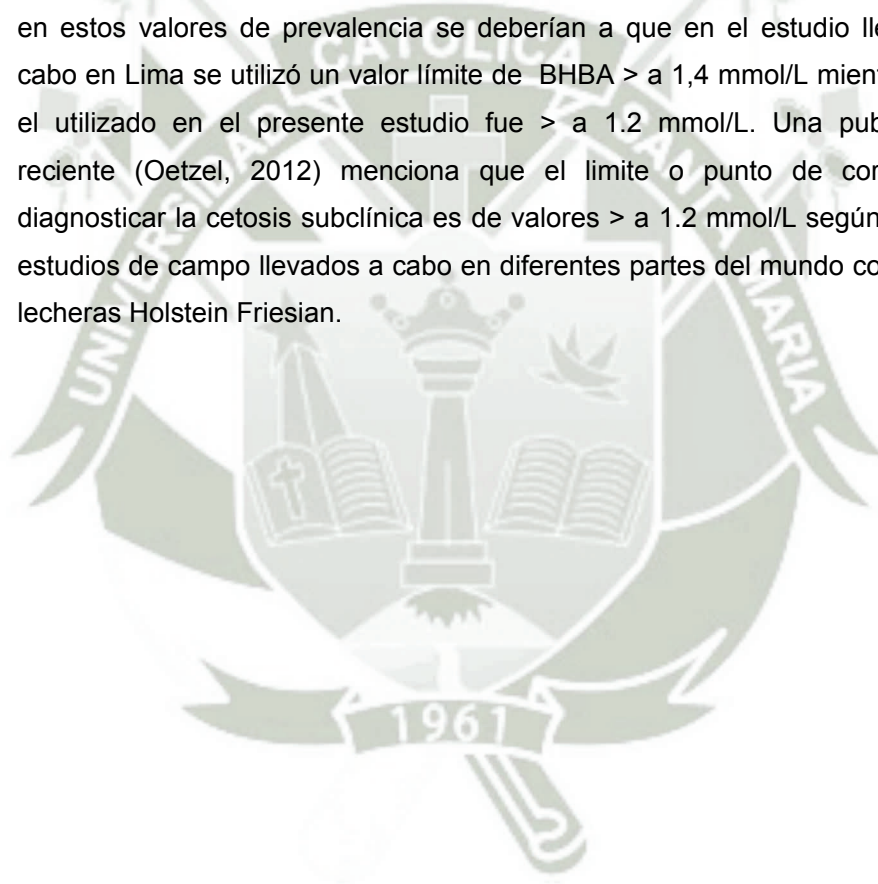
Vacas	Clínica	%	subclínica	%	negativo	%	Total muestras	%
20	3	15	8	40	9	45	20	100

Grafico N°6: Resultado de la prueba de cetosis con un cetómetro electrónico en vacas entre los 36 y 50 días postparto, fundo Don Quijote, Arequipa 2013.



El cuadro N° 16 y Grafico N° 6 muestra los resultados de la prueba con el cetómetro electrónico para medir cuerpos cetónicos, aplicada a un total de 20 vacas entre los 36 y 50 días post parto, obteniéndose un 15% de resultados positivos de cetosis clínica, 40% subclínica y un 45% de resultados negativos, Esto indica que la mayor presentación de cetosis en el establo es del tipo subclínica.

En un estudio realizado en establos lecheros de los alrededores de Lima (Bryck-Lucy et al, 2008) se encontraron niveles de prevalencia de cetosis subclínica medidos a los 21 días postparto, (similar al presente trabajo) de 44 %, mayores a los encontrados en el presente trabajo (42.5%). Las diferencias en estos valores de prevalencia se deberían a que en el estudio llevado a cabo en Lima se utilizó un valor límite de BHBA $>$ a 1,4 mmol/L mientras que el utilizado en el presente estudio fue $>$ a 1.2 mmol/L. Una publicación reciente (Oetzel, 2012) menciona que el límite o punto de corte para diagnosticar la cetosis subclínica es de valores $>$ a 1.2 mmol/L según últimos estudios de campo llevados a cabo en diferentes partes del mundo con vacas lecheras Holstein Friesian.



5. CONCLUSIONES

1. Se encontraron niveles de β Hidroxibutirato para vacas entre los 20 y 35 dpp de 2.68 ± 1.70 mmol/L con un coeficiente de variación del 63.54%. Además se encontró una gran variación entre animales, con un mínimo de 0.8 y un máximo de 5.7 mmol/L.

Se encontraron niveles de β Hidroxibutirato para vacas entre los 36 y 50 dpp de 1.52 ± 1.17 mmol/L con un coeficiente de variación del 63.54%. Además se encontró una gran variación entre animales, con un mínimo de 0.4 y un máximo de 5.1 mmol/L.

2. Al evaluar a los animales que se encontraban entre los 20 y 35 dpp según la CC, aplicando la prueba de *Chi* cuadrado, no se encontró asociación estadística ($p < 0.05$) entre la CC y aquellas que salieron positivas a cetosis.

Al evaluar a los animales que se encontraban entre los 26 y 50 dpp según la CC, aplicando la prueba de *Chi* cuadrado, no se encontró asociación estadística ($p < 0.05$) entre la CC y aquellas que salieron positivas (clínica y subclínica) a cetosis.

3. Al evaluar los animales que se encontraban entre los 20 y 35 dpp según la producción de leche, aplicando la prueba de *Chi* cuadrado, no se encontró asociación estadística ($p < 0.05$) entre la producción de leche y las que dieron positivas (clínica y subclínica) a cetosis.

Del mismo modo al evaluar los animales que se encontraban entre los 36 y 50 dpp según la producción de leche, aplicando la prueba de *Chi* cuadrado, no se encontró asociación estadística ($p < 0.05$) entre la producción de leche y las que dieron positivas (clínica y subclínica) a cetosis.

4. Al evaluar a los animales según el estado de lactación los cuales fueron divididos en dos grupos de 20 a 35 dpp y de 36 a 50 dpp respectivamente, aplicando la prueba de *Chi* cuadrado, no se encontró asociación estadística entre los días post parto (estado de lactación) y la presencia o ausencia de la enfermedad.

5. Del mismo modo se evaluó a los animales que se encontraban entre los 20 y

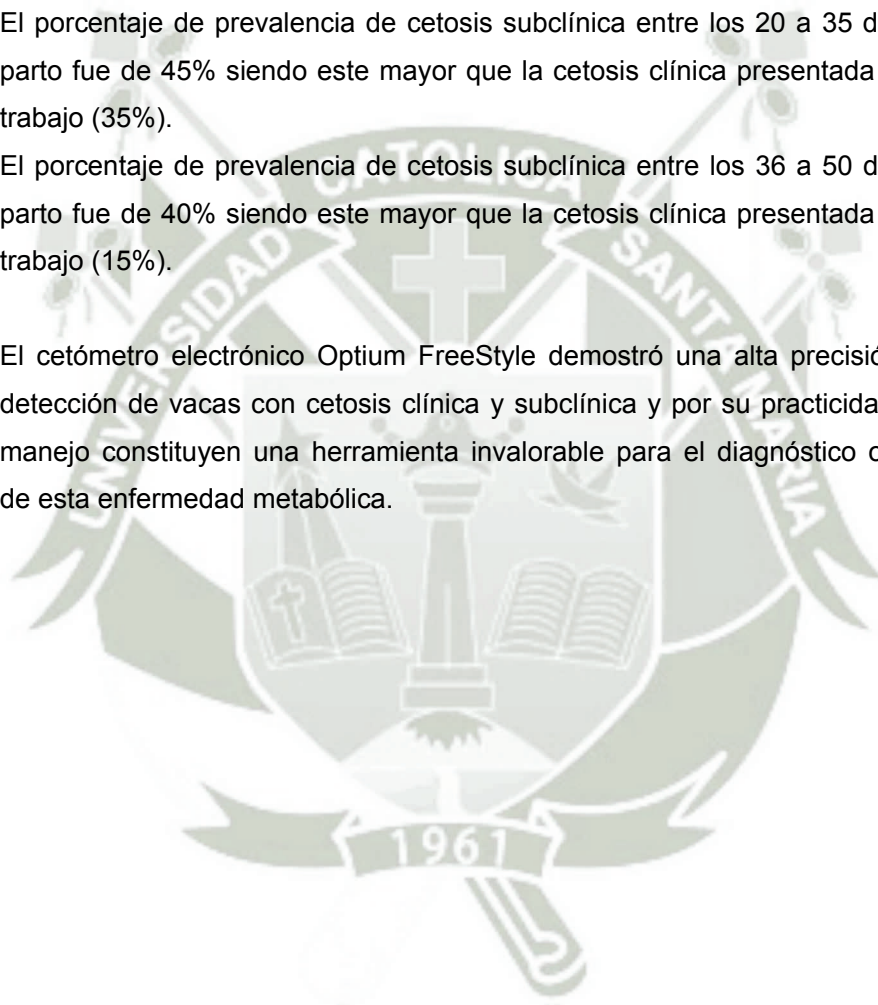
35 dpp según el número de partos, no encontrándose una asociación estadística ($p < 0.05$) entre el número de partos y la presentación o no de cetosis (clínica y subclínica)

Así del mismo modo se evaluó a los animales que se encontraban entre los 36 y 50 dpp según el número de partos, no encontrándose una asociación estadística ($p < 0.05$) entre el número de partos y la presentación o no de cetosis (clínica y subclínica)

6. El porcentaje de prevalencia de cetosis subclínica entre los 20 a 35 días post parto fue de 45% siendo este mayor que la cetosis clínica presentada en este trabajo (35%).

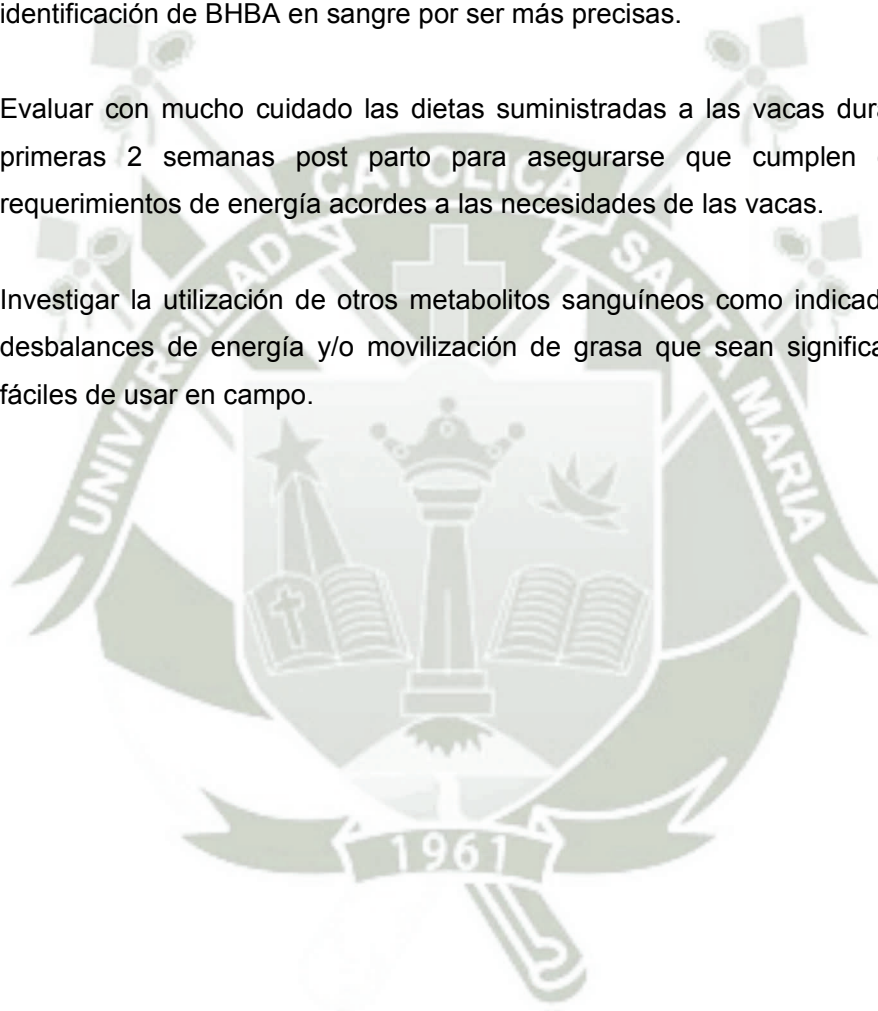
El porcentaje de prevalencia de cetosis subclínica entre los 36 a 50 días post parto fue de 40% siendo este mayor que la cetosis clínica presentada en este trabajo (15%).

7. El cetómetro electrónico Optium FreeStyle demostró una alta precisión en la detección de vacas con cetosis clínica y subclínica y por su practicidad y fácil manejo constituyen una herramienta invaluable para el diagnóstico oportuno de esta enfermedad metabólica.



8. RECOMENDACIONES

1. Dados los resultados del presente estudio se recomienda realizar monitoreos más frecuentes de los niveles de BHBA en especial entre los 2 primeros meses postparto para detectar los posibles casos de cetosis subclínica oportunamente.
2. Se recomienda utilizar herramientas de diagnóstico de campo basadas en la identificación de BHBA en sangre por ser más precisas.
3. Evaluar con mucho cuidado las dietas suministradas a las vacas durante las primeras 2 semanas post parto para asegurarse que cumplen con los requerimientos de energía acordes a las necesidades de las vacas.
4. Investigar la utilización de otros metabolitos sanguíneos como indicadores de desbalances de energía y/o movilización de grasa que sean significativos, y fáciles de usar en campo.



9. BIBLIOGRAFIA.

- 1) **Almeyda M, J y J. Parreño R 2011** Guia técnica Curso – Taller Manejo integrado de ganado vacuno, “Jornada de capacitación Unalm – Agrobanco”, *Majes – Caylloma – Arequipa- Perú – 2011 –*
- 2) **Andresen. H. 2001** Manual de Ganadería Lechera y Enfermedades del Bovino. Peruláctea. 2001. La Vaca en Transición. FMV – UNMSM.
- 3) **Armentano, D. 1994** Departamento de Ciencia de Ganado Lechero. Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera Universidad de Wisconsin-Madison.
- 4) **Barrales, V. L. 1999.** Biometría y diseño de experimentos (Métodos de Investigación Agrícola II). Apuntes de clases. Departamento de Economía Agraria. Facultad de Ingeniería Agrónoma y Forestal. Pontificia Universidad Católica de Chile.
- 5) **Beh, 1995,** EVALUACIÓN DEL ESTADO CORPORAL EN VACAS LECHERAS
- 6) **Bertics,S, Grummer,R; Cardorniga-Valino , C. y Stoddard, E. 1992.** Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. *J.DairySci.*75:1914– 1922.
- 7) **Bremmer, D. 2006.** Monitoring subclinical ketosis in transition dairy cows. Vita plus Corp. USA
- 8) **Brockman,R.P y Loorveld,B.1986.**Hormonal Regulation Of Metabolism In Ruminants.
- 9) **Bryk-Lucy, J. D. Nydam, Delgado A, Gonzales A, y M. Montenegro. 2008.**Prevalence of Subclinical Metabolic Disease in Transition Dairy Cows on Large Dairies in Perú. *Hungarian Veterinary Journal*, Vol. 130 Supplement II (Oral and Poster Abstracts) World Buiatrics Congress, Budapest, Hungría

- 10) **Cespedes, 2013** Evaluación de los niveles de cetonas en vacas lecheras holstein en la etapa de transición y post parto, utilizando un cetómetro electrónico, irrigación de Santa Rita de siguas Arequipa 2013
- 11) **Contreras. (2004)**, EVALUACIÓN DEL ESTADO CORPORAL EN VACAS LECHERAS
- 12) **Corbellini, C. N.; Grigera, J y BussoVanree, F. 2006.** Organización y análisis de un sistema de registro de enfermedades durante el periodo de transición de vacas lecheras. Su prevalencia e impacto económico sobre la empresa. Sextas Jornadas de Reproducción Bovina 2006 Villa María Córdoba. Argentina
- 13) **Cucunubo L.G., Barboza C., y Noro M.2010.** Asociación entre cetosis subclínica en vacas lecheras posparto con indicadores de sangre, orina y leche, Programa. Magíster en Ciencias, mención Salud Animal; Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.
- 14) **Dirksen, Gründer y Stüber.2005.** Medicina Interna y Cirugía del Bovino. Editorial Intermedica. Bs As, Argentina.
- 15) **Duffield, T. 2001.** Importance of Subclinical Ketosis in Lactating Dairy Cattle. Proc. MichiganVet. Conf.
- 16) **Emery,R.S.,H.D. Hafs, D. Armstrong, y W.W.Snyder.1969.** Prepartum grain feeding effects on milk production, mammary edema, and incidence of diseases. J.DairySci.52:345– 351.
- 17) **Ferguson, j. d., d. t. galligan,and N. thomsen. 1994.** Principal descriptors of body condition score in Holstein cows. J. dairy Sci 77:2695
- 18) **Gallo I, p. carnier, m. cassandro, r. Mantovani 1996.** Change in body contion score of holstein cowsas affected by parity and mature equivalent milk yield.

- 19) **García Tobar, J y Gingins, M.1969.** Anatomía y fisiología del aparato digestivo de los rumiantes. Conferencia en Dpto. Zootecnia, Facultad de Agronomía y Veterinaria, UBA.
- 20) **Geishauser,T.Leslie K., Kelton D y Duffield T 2001**Monitoring Subclinical Ketosis In Dairy Herds.
- 21) **Herd, T.H y Emery, R.S (1992)** Therapy Of Diseases Of Ruminant Intermediary Metabolism.
- 22) **Howard W.T 2006** Departamento de Ciencia de Ganado Lechero .*Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera*Universidad de Wisconsin-Madison.
- 23) **Hutjens M.2003** Guía de alimentación Segunda edición - HoardsDayrman.
- 24) **Lean,I.J, Bruss,M.L, Baldwin,R.L y Trout,H.L,1992** Bovine Ketosis A Review Biochemistry And Prevention.
- 25) **Marteniuk.J.W,Herd.T.H, 1988.**Pregnacy Toxemia And Ketosis Of Cows And Does.
- 26) **Meikle, 2001.** Condición corporal en ganado lechero
- 27) **Minerva T, y Tovar L.1998.**Efecto de la cetosis subclinica posparto en la Eficiencia reproductiva en vacas HolsteinFriesian de la comarca lagunera, 1 Unidad Regional Universitaria de Zonas Aridas, UACH Apartado Postal No. 8, Bermejillo, Dgo. 35230. México.
- 28) **Moreno-Arroyo, W.1999.**Diagnóstico de la cetosis subclinica en hatos lecheros de alta producción en Costa Rica. Tesis, Licenciatura en Medicina Veterinaria, Universidad Nacional, Escuela de Medicina Veterinaria, Heredia (Costa Rica).
- 29) **Oetzel G y McGuirk S. 2010**Medición en campo del Beta-hidroxibutirato sanguíneo (BHBA) en vacas, por medio de un “Cetómetro” Portátil. Facultad de Medicina Veterinaria - Universidad de Wisconsin – Madison.

- 30) **Oetzel, G. 2012.** Understanding the impact of subclinical ketosis. En: Proceedings 2012 Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers.74th Meeting October 16 18, 2012Doubletree HotelEast Syracuse, New York
- 31) **Overton, t. r. and m. r. Waldron 2004.** *Nutritional management of transition dairy cows: strategies to optimize metabolic health. J. dairy Sci. 87:105-119*
- 32) **Radostits .O.M, Gay.C.C, Blood.C.D, Hinchcif.W.K 2001.** Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino, Novena edición.
- 33) **Roche j. r., p. g. dillon, c. r. stockdale 2004.** *Relationships among international body condition scoring systems. J. dairy Sci. 87:3076-3079.*
- 34) **Stockdale, 2001.** EVALUACIÓN DEL ESTADO CORPORAL EN VACAS LECHERAS
- 35) **Valencia chin, y Abner R. 2007.** RUMINANTIA, El estómago del pequeño rumiante, Una publicación dirigida a Productores de Pequeños Rumiantes en Puerto Rico <http://www.uprm.edu/agricultura/inpe/ruminantia/>.

ANEXOS 1

Cuadro de resultados de la prueba de cetosis con el cetómetro electrónico en vacas evaluadas entre los días 20 a 35 días post parto.

N°	NOMBRE	ARETE	CONDICION CORPORAL	PRODUCCION DE LECHE	NIVEL DE CETONAS EN SANGRE	DEL	PARTOS
1	TOYA	519	2.75	35	1.9	21	2
2	KATARY	483	2.5	31	1.8	28	2
3	WINNIE	383	2.5	30	5.6	29	4
4	CORAZON	452	2.75	22	1.7	30	3
5	MUZA	522	3.25	43	0.8	30	2
6	MINERVA	377	2.75	51	1.9	30	4
7	YULISA	432	2.75	31	5.6	30	3
8	LENNY	503	2.75	55	0.9	30	2
9	JESENIA	458	2.5	49	3.8	30	3
10	PALMERA	538	3	38	3.3	30	2
11	LIRICA	447	2.75	33	2.9	31	2
12	LUCIA	494	2.5	37	4.8	31	2
13	MARLENY	551	2.75	38	4.2	31	2
14	MIRIAN	492	2.5	29	1.8	32	2
15	SAYA	464	2.75	38	1.4	32	3
16	WENNDY	465	2.75	48	1.3	32	3
17	ALANIS	381	3	46	5.7	33	4
18	YUCA	295	3.25	53	2.2	35	5
19	FLORA	429	3	57	0.8	35	3
20	BELEN	71	3	40	1.1	35	8

	Minimo	Maximo
Rango	0.8	5.7

Cuadro de resultados de la prueba de cetosis con el cetómetro electrónico en vacas evaluadas entre los días 35 a 50 días post parto.

N°	NOMBRE	ARETE	CONDICION CORPORAL	PRODUCCION DE LECHE	NIVEL DE CETONAS EN SANGRE	DEL	PARTOS
1	DIXIE	514	2.5	31	2.5	36	2
2	NORKA	301	2.75	42	3.4	37	6
3	BERTZY	427	2.75	52	1.2	39	3
4	FERMINA	378	3	57	1.2	40	4
5	BONITA	543	2.75	33	5.1	40	2
6	FANNY	257	2.75	34	0.6	40	7
7	AZUL	437	3	47	1.0	41	3
8	JULIETA	535	2.75	40	0.8	44	2
9	SABRINA	355	2.75	59	1.2	44	5
10	GRACE	368	3	42	1.2	45	4
11	MONCHI	459	2.75	41	0.8	46	2
12	NANCI	353	2.75	58	1.4	47	4
13	LAUREL	468	3.25	39	0.4	48	3
14	AMANDA	330	2.5	45	0.7	48	3
15	YOLANDA	409	3	52	3.2	48	3
16	NOHELIA	186	2.5	32	1.3	49	7
17	LALITA	426	3	61	1.1	50	3
18	CARMIN	445	3	52	0.7	50	3
19	MARINA	420	2.5	50	1.0	50	3
20	MAYLI	552	3	44	1.6	50	2

	Mínimo	Máximo
Rango	0.4	5.1

ANEXO 2 PRUEBAS ESTADÍSTICAS

1. Prueba de Chi cuadrado según la CC y la presentación de cetosis (20–35 dpp)

CC	POSITIVO	NEGATIVO	total
>2.75	3	3	6
2.0 - 2.75	13	1	14
total	16	4	20

CC	SUB CLINICO	CLINICO	total
>2.75	1	2	3
2.0 - 2.75	8	5	13
total	9	7	16

O	E	O-E	(O-E) ²	(O-E) ² /E
1	1.6875	-0.6875	0.47265625	0.28009259
8	7.3125	0.6875	0.47265625	0.06463675
2	1.3125	0.6875	0.47265625	0.36011905
5	5.6875	-0.6875	0.47265625	0.0831044
				X² = 0.79

H₀ = No hay relación entre las variables

H_A = Si hay relación entre las variables

Grados de libertad (gl) = (2-1)*(2-1) = 1

X² tabla = 3.841

X² = 0.79 < X² tabla = 3.841

Se acepta la hipótesis nula la cual nos indica que no hay relación entre la CC y la presencia de cetosis.

2. Prueba de Chi cuadrado según la CC y la presentación de cetosis (36–50 dpp)

CC	POSITIVO	NEGATIVO	total
>2.75	4	4	8
2.0 - 2.75	7	5	12
total	11	9	20

CC	SUB CLINICO	CLINICO	total
>2.75	3	1	4
2.0 - 2.75	5	2	7
total	8	3	11

O	E	O-E	(O-E) ²	(O-E) ² /E
3	2.90909091	0.09090909	0.00826446	0.00284091
5	5.09090909	-0.09090909	0.00826446	0.00162338
1	1.09090909	-0.09090909	0.00826446	0.00757576
2	1.90909091	0.09090909	0.00826446	0.004329
				X² = 0.02

H₀ = No hay relación entre las variables

H_A = Si hay relación entre las variables

Grados de libertad (gl) = (2-1)*(2-1) = 1

X² tabla = 3.841

X² = 0.02 < X² tabla = 3.841

Se acepta la hipótesis nula la cual nos indica que no hay relación entre la CC y la presencia de cetosis.

3. Prueba de Chi cuadrado según producción de leche y la presentación de cetosis (20-35 dpp)

Prod. Leche	POSITIVO	NEGATIVO	total
>45	5	2	7
35 - 45	5	2	7
<35	6	0	6
total	16	4	20

Prod. leche	SUB CLINICO	CLINICO	total
>45	3	2	5
35 - 45	2	3	5
<35	4	2	6
total	9	7	16

O	E	O-E	(O-E) ²	(O-E) ² /E
3	2.8125	0.1875	0.03515625	0.0125
2	2.8125	-0.8125	0.66015625	0.23472222
4	3.375	0.625	0.390625	0.11574074
2	2.1875	-0.1875	0.03515625	0.01607143
3	2.1875	0.8125	0.66015625	0.30178571
2	2.625	-0.625	0.390625	0.14880952
				X² = 0.83

H₀ = No hay relación entre las variables

H_A = Si hay relación entre las variables

Grados de libertad (gl) = (3-1)*(2-1) = 2

X² tabla = 5.991

X² = 0.83 < X² tabla = 5.991

Se acepta la hipótesis nula la cual nos indica que no hay relación entre la CC y la presencia de cetosis.

4. Prueba de Chi cuadrado según producción de leche y la presentación de cetosis (36-50 dpp)

Prod. Leche	POSITIVO	NEGATIVO	total
>45	5	4	9
35 - 45	3	4	7
<35	3	1	4
total	11	9	20

Prod. leche	SUB CLINICO	CLINICO	total
>45	4	1	5
35 - 45	2	1	3
<35	2	1	3
total	8	3	11

O	E	O-E	(O-E) ²	(O-E) ² /E
4	3.63636364	0.36363636	0.1322314	0.03636364
2	2.18181818	-0.18181818	0.03305785	0.01515152
2	2.18181818	-0.18181818	0.03305785	0.01515152
1	1.36363636	-0.36363636	0.1322314	0.0969697
1	0.81818182	0.18181818	0.03305785	0.04040404
1	0.81818182	0.18181818	0.03305785	0.04040404
				X² = 0.24

H₀ = No hay relación entre las variables

H_A = Si hay relación entre las variables

Grados de libertad (gl) = (3-1)*(2-1) = 2

X² tabla = 5.991

X² = 0.24 < X² tabla = 5.991

Se acepta la hipótesis nula la cual nos indica que no hay relación entre la CC y la presencia de cetosis.

5. Prueba de Chi cuadrado según el estado de lactancia y la presentación de cetosis.

DIAS POST PARTO	CLINICO	SUBCLINICO	NEGATIVO	total
20 - 35 dpp	7	9	4	20
36 - 50 dpp	3	8	9	20
Total	10	17	13	40

O	E	O-E	(O-E) ²	(O-E) ² /E
7	5	2	4	0.8
3	5	-2	4	0.8
9	8.5	0.5	0.25	0.02941176
8	8.5	-0.5	0.25	0.02941176
4	6.5	-2.5	6.25	0.96153846
9	6.5	2.5	6.25	0.96153846
				X² = 3.58

H₀ = No hay relación entre las variables

H_A = Si hay relación entre las variables

Grados de libertad (gl) = (2-1)*(3-1) = 2

X² tabla = 5.99

X² = 5.535 < X² tabla = 5.99

Se acepta la hipótesis nula la cual nos indica que no hay relación entre los días post parto y la presencia de cetosis.

6. Prueba de Chi cuadrado según el número de partos y la presentación de cetosis (20-35 dpp).

# PARTO	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL MUESTRAS
2 a 3	12	3	15
4 a 5	4	0	4
6 a más.	0	1	1
TOTAL	16	4	20

O	E	O-E	(O-E) ²	(O-E) ² /E
12	12	0	0	0
4	3.2	0.8	0.64	0.2
0	0.8	-0.8	0.64	0.8
3	3	0	0	0
0	0.8	-0.8	0.64	0.8
1	0.2	0.8	0.64	3.2
				X² = 5.0

H₀ = No hay relación entre las variables

H_A = Si hay relación entre las variables

Grados de libertad (gl) = (3-1)*(2-1) = 2

X² tabla = 5.99

X² = 5.0 < X² tabla = 5.99

Se acepta la hipótesis nula la cual nos indica que no hay relación entre el número de partos y la presencia de cetosis.

7. Prueba de Chi cuadrado según el número de partos y la presentación de cetosis (20-35 dpp).

# PARTO	POSITIVO	NEGATIVO	TOTAL MUESTRAS
2 a 3	5	8	13
4 a 5	4	0	4
6 a más.	2	1	3
TOTAL	11	9	20

O	E	O-E	(O-E) ²	(O-E) ² /E
5	7.15	-2.15	4.6225	0.6465035
4	2.2	1.8	3.24	1.4727273
2	1.65	0.35	0.1225	0.0742424
8	5.85	2.15	4.6225	0.7901709
0	1.8	-1.8	3.24	1.8
1	1.35	-0.35	0.1225	0.0907407
				X² = 4.87

H₀ = No hay relación entre las variables

H_A = Si hay relación entre las variables

Grados de libertad (gl) = (3-1)*(2-1) = 2

X² tabla = 5.99

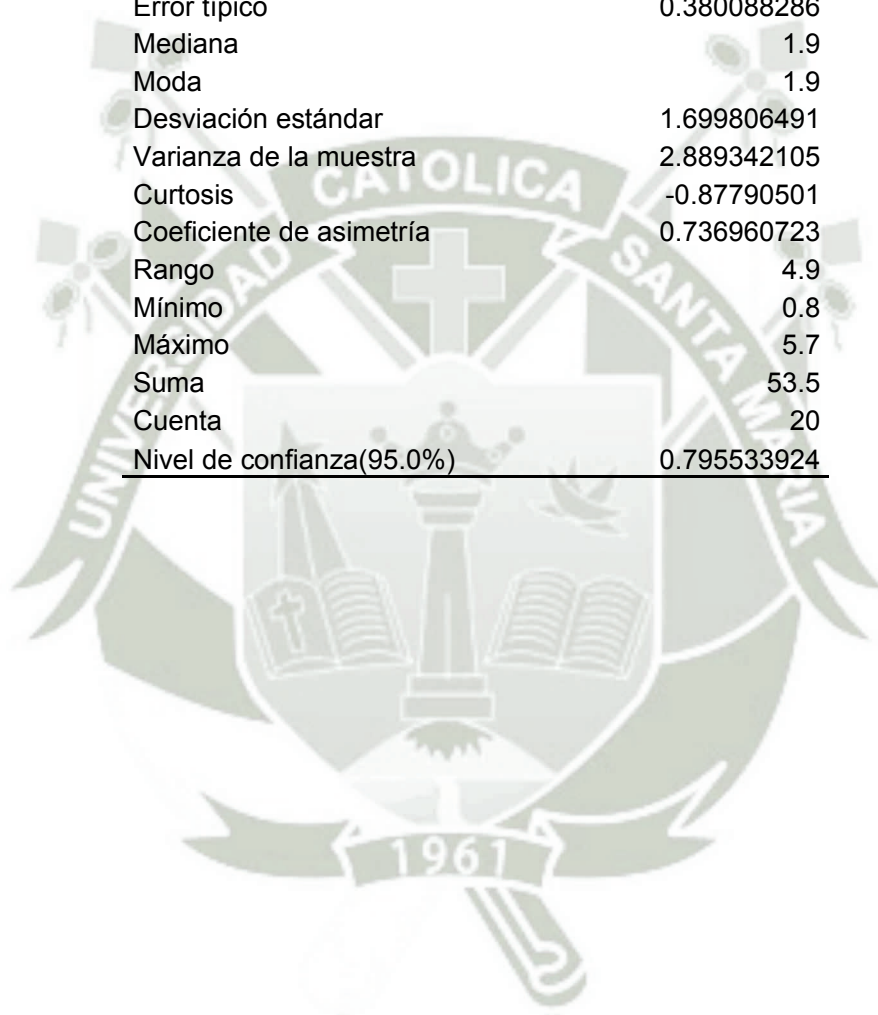
X² = 4.87 < X² tabla = 5.99

Se acepta la hipótesis nula la cual nos indica que no hay relación entre el número de partos y la presencia de cetosis.

8. Estadística descriptiva de resultados obtenidos en 20 vacas holstein entre los 20 y 35 días post parto.

NIVEL DE CETONAS EN SANGRE

Media	2.675
Error típico	0.380088286
Mediana	1.9
Moda	1.9
Desviación estándar	1.699806491
Varianza de la muestra	2.889342105
Curtosis	-0.87790501
Coefficiente de asimetría	0.736960723
Rango	4.9
Mínimo	0.8
Máximo	5.7
Suma	53.5
Cuenta	20
Nivel de confianza(95.0%)	0.795533924



9. Estadística descriptiva de resultados obtenidos en 20 vacas holstein entre los 36 y 50 días post parto.

NIVEL DE CETONAS EN SANGRE

Media	1.52
Error típico	0.260626775
Mediana	1.2
Moda	1.2
Desviación estándar	1.165558371
Varianza de la muestra	1.358526316
Curtosis	3.881786412
Coefficiente de asimetría	1.982472601
Rango	4.7
Mínimo	0.4
Máximo	5.1
Suma	30.4
Cuenta	20
Nivel de confianza(95.0%)	0.545498108

ANEXOS 3 FOTOS

1. **EQUIPO:** Cetómetro electrónico FreeStyle Optium.

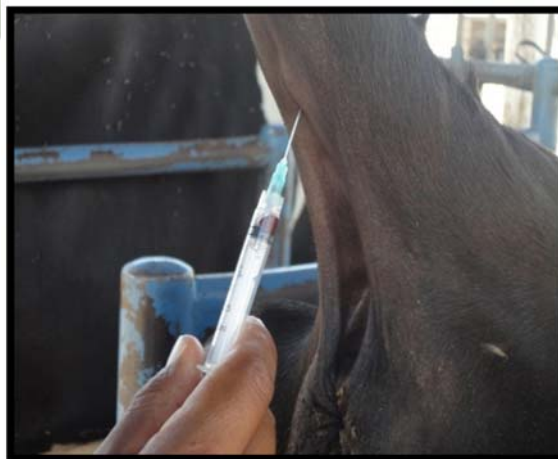


2. **TOMA DE MUESTRAS:**

- Se limpia la zona de donde se procederá a tomar la muestra (vena coccígea) con ayuda de algodón y alcohol.



- Se obtiene una gota de sangre (0.1 ml o menos) de la vena coccígea de la vaca, utilizando una aguja pequeña (calibre 21 o 22), sobre una jeringa de tuberculina o de 3ml.



- Se introduce la tira reactiva al cetómetro, el cetómetro al reconocer la tira encenderá automáticamente mostrando una imagen que indica q esta lista para recibir la muestra en ese momento se coloca una gota de sangre de la jeringa al otro extremo de la tira reactiva este succiona la sangre hacia un deposito de prueba y el medidor indica el tiempo de espera para dar el resultado.



- Se esperó 10 segundos a que el medidor muestre el resultado (se vió la cuenta regresiva). Los resultados de BHBA se mostraron en mmol /L (milimoles / litro o mM).



ANEXO 4: CONSTANCIA E INFORMACIÓN DEL CETROMETRO ELECTRONICO



FUNDO DON QUIJOTE E.I.R.L.

RUC.: 20497811211

CONSTANCIA

El Sr. **Lester Romulo Cervantes Lozada**, identificado con DNI: 29324861, Gerente General de **FUNDO DON QUIJOTE E.I.R.L.** con número de RUC. 20497811211.

Hace constar Que el Sr. **OLIVER MARROQUIN ROMERO**, identificado con DNI. 70477232, ha realizado la toma de muestras en el estable de nuestra empresa en los meses de octubre y noviembre del año 2013, todo esto para el desarrollo de su tesis "*Evaluación de los niveles de cuerpos cetonicos, utilizando métodos electrónicos en vacas lecheras holstein posparto según condición corporal y nivel productivo Arequipa 2013*" demostrando durante su permanencia responsabilidad, honestidad y dedicación.

Se expide la presente a solicitud del interesado, para los fines que crea conveniente.

Arequipa, 25 de junio del 2014

Lester Cervantes Lozada
DNI: 29324861
GERENTE

Calle Los Jazmines 103 Urb. Primavera - Yanahuara / Irrigación Yuramayo P-137 IV Pampa
☎ (054) 270729 Fax: (054) 270729
AREQUIPA - PERÚ

Leggere prima dell'uso



IMPORTANTE – Prima di misurare il β -chetonemia, leggere queste istruzioni per l'uso e il Manuale d'uso fornito con il misuratore. In caso di mancata osservanza delle istruzioni, i risultati ottenuti non saranno corretti.

Italiano

A che cosa servono le strisce?

IVD Le strisce per il test della β -chetonemia FreeStyle Optium sono da utilizzare con i misuratori FreeStyle Optium, Optium e Optium Xceed. Le strisce sono concepite per la misurazione quantitativa del β -chetonemia (beta-idrossibutirato) in sangue intero capillare fresco ottenuto dai polpastrelli.



Le strisce vengono usate per eseguire il test all'esterno del corpo umano (uso diagnostico in vitro) e sono previste per l'uso da parte del paziente o del personale sanitario. Il personale sanitario può utilizzare anche campioni di sangue intero venoso, purché l'utilizzo avvenga entro 30 minuti dalla raccolta. Questi sistemi non devono essere usati per la diagnosi del diabete mellito, ma come contributo nella valutazione dell'efficacia dei programmi per il controllo del diabete.

Cosa contiene la confezione di strisce?

- Strisce avvolte individualmente in involucri protettivi
- Foglietto illustrativo

Quali sono gli elementi necessari non presenti nella confezione di strisce?

- Misuratore FreeStyle Optium, Optium, o Optium Xceed
- Soluzioni di controllo del glucosio e dei chetoni MedSense
- Manuale d'uso
- Dispositivo di puntura e lancette monouso

Come si controlla il misuratore?

In caso di dubbi sui risultati ottenuti, per confermare il corretto funzionamento del misuratore e delle strisce, eseguire un test con le soluzioni di controllo. Per informazioni su come ottenere le soluzioni di controllo, contattare il servizio di assistenza clienti.

I risultati del controllo devono rientrare nei "Risultati attesi per l'uso con le soluzioni di controllo" riportati agli avanti nelle presenti istruzioni per l'uso.

Come si ottiene una goccia di sangue?

- Prima di ottenere una goccia di sangue, verificare che i polpastrelli siano puliti, asciutti e caldi. Per scaldare i polpastrelli, lavarsi le mani con acqua calda.
- Prima di pungere il polpastrello, tenere il braccio verso il basso per favorire il flusso sanguigno.
- Evitare di compingere eccessivamente i polpastrelli.
- Applicare immediatamente la goccia di sangue sulla striscia.

Come si misura la β -chetonemia?

1. Rimuovere la striscia dall'involucro protettivo. Agitare la confezione della striscia strappando a partire dalla taca.
2. Inserire le barre di contatto all'estremità della striscia nella parte del test del misuratore. Spingere delicatamente la striscia verso l'interno fino a quando si ferma. Il misuratore si accende automaticamente. **NOTA** - In caso di utilizzo dei misuratori Optium e Optium Xceed è necessario controllare che sul display del misuratore sia visualizzata la scritta LOT 75001 (LOTTO 75001) o CODE 75001 (CODICE 75001). Se la scritta LOT 75001 (LOTTO 75001) o CODE 75001 (CODICE 75001) non appare, contattare il servizio di assistenza clienti.
3. Ottenere una goccia di sangue. Seguire le istruzioni per l'uso in dotazione con il dispositivo di puntura.
4. Toccare con la goccia di sangue sull'area di applicazione bianca all'estremità della striscia. Il sangue viene assorbito dalla striscia.



Che cosa bisogna fare se il conto alla rovescia non inizia? Il misuratore visualizza il risultato della β -chetonemia in 10 secondi. Il mancato avvio del conto alla rovescia può essere dovuto a una quantità insufficiente di sangue applicato sulla striscia. Applicare una seconda goccia di sangue sulla striscia entro 30 secondi dall'applicazione della prima goccia. Se il conto alla rovescia ancora non inizia o se sono trascorsi più di 30 secondi, eliminare la striscia, spegnere il misuratore e ripetere i punti 1 - 4.



La striscia per il test della β -chetonemia usata è già rimovibile ed eliminabile utilizzando l'involucro protettivo aperto. Smaltire la striscia in modo adeguato.

Qual è il significato del risultato?

Il test della β -chetonemia misura il livello di beta-idrossibutirato (β -HB), il più importante dei corpi chetonici presenti nel sangue. Normalmente i livelli di β -HB devono essere inferiori a 0,5 mmol/L. I livelli di β -HB possono aumentare in caso di digiuno, esercizio fisico vigoroso, diabete o malattia.

Se il risultato della β -chetonemia è pari a 0,0 mmol/L e la glicemia risulta di 300 mg/dL (16,7 mmol/L) o superiore, ripetere sia il test della glicemia sia quello dei chetoni con nuove strisce. Se viene visualizzato nuovamente lo stesso messaggio o se il risultato non corrisponde ai sintomi, rivolgersi al personale sanitario. Prima di introdurre dei cambiamenti nel programma terapeutico per il trattamento del diabete, seguire le indicazioni del personale sanitario.

Se il risultato della β -chetonemia è compreso tra 0,6 e 1,5 mmol/L, e il risultato della glicemia è pari a 300 mg/dL (16,7 mmol/L) o superiore, è possibile che sia insorto un problema che richiede l'intervento del medico. Seguire le istruzioni del personale sanitario.

Se il risultato della β -chetonemia è superiore a 1,5 mmol/L, e il risultato della glicemia è pari a 300 mg/dL (16,7 mmol/L) o superiore, rivolgersi subito al personale sanitario per istruzioni e assistenza. Può esistere il rischio di sviluppare una chetoacidosi diabetica (DKA)¹⁴.

IMPORTANTE - Come bisogna conservare le strisce?

- Usare la striscia per il test immediatamente dopo aver aperto l'involucro protettivo.
- Le strisce devono essere conservate a una temperatura compresa tra 4 °C e 30 °C (39 °F - 86 °F). Se le strisce non vengono conservate entro questi limiti potrebbero fornire risultati non corretti. Tenere lontano dai raggi solari diretti e da fonti di calore.
- Utilizzare ogni striscia una volta sola ed eliminata.
- Non utilizzare strisce scadute. Controllare la data di scadenza stampata sulla confezione delle strisce e su ogni involucro protettivo. Se la data di scadenza stampata è oltre il mese e l'anno, la data di scadenza corrisponde all'ultimo giorno del mese, ad esempio, "EXP 2012/03" significa che la striscia scade il 31 marzo 2012.
- Non utilizzare strisce umide, piegate, graffiate o danneggiate.
- Non usare la striscia se l'involucro protettivo è buco o strappato.
- Fare attenzione quando si usa il dispositivo nelle viscere di bambini. L'apparecchio contiene parti di piccole dimensioni che possono comportare rischi di ingestione e soffocamento.

Che altro è necessario sapere?

- I sistemi FreeStyle Optium, Optium e Optium Xceed possono leggere livelli di β -chetonemia compresi tra 0,0 e 8,0 mmol/L.
- Per ottenere risultati ottimali, utilizzare le strisce per il test della β -chetonemia FreeStyle Optium a temperature comprese tra 18 °C e 30 °C (64 °F - 86 °F) e con un'umidità relativa (quantità di umidità dell'aria) tra 10% e 90%.
- I test clinici dimostrano che un'altitudine fino a 2.195 metri sopra il livello del mare non incide sui risultati.

Ci sono messaggi importanti che è necessario conoscere?

I messaggi seguenti potrebbero indicare che un risultato di β -chetonemia richiede attenzione immediata o l'esistenza di un problema con la striscia:

- **HI (ALTO)** indica che il misuratore ha ottenuto un risultato del test della β -chetonemia maggiore di 8,0 mmol/L.
- **Test Error 2 (Errore test 2) o Test Error 4 (Errore test 4)** (misuratore Optium) oppure **E-3 o E-4** (misuratori FreeStyle Optium e Optium Xceed) indicano che può essersi verificato un errore nel test.

Qualora venisse visualizzato uno di questi messaggi, è necessario ripetere il test con una nuova striscia. Se appare nuovamente lo stesso messaggio, rivolgersi immediatamente al personale sanitario. È inoltre possibile usare una soluzione di controllo per verificare le prestazioni del sistema. Prima di introdurre dei cambiamenti nel programma terapeutico per il trattamento del diabete, seguire le indicazioni del personale sanitario.

Lea esto primero



IMPORTANTE: Lea las instrucciones de uso y el manual del usuario suministrado con el medidor antes de controlar sus cuerpos cetónicos (β -HB) en sangre. Si no se siguen las instrucciones, se obtendrán resultados incorrectos.

Español

¿Para qué sirven mis tiras reactivas?

IVD Las tiras reactivas de cuerpos cetónicos (β -HB) en sangre FreeStyle Optium se han diseñado para su uso con los medidores FreeStyle Optium, Optium, y Optium Xceed. Las tiras reactivas se han diseñado para la medición cuantitativa de cuerpos cetónicos (β -HB) (Beta-hidroxibutirato) en sangre entera capilar reciente de la punta del dedo.



Las tiras reactivas se han diseñado para su uso fuera del cuerpo (uso diagnóstico in vitro) y para el autodiagnóstico o uso de los profesionales sanitarios. Los profesionales sanitarios también pueden usar muestras de sangre entera venosa, siempre que las muestras se utilicen en los 30 minutos de su extracción. Estos sistemas no están concebidos para utilizarse en el diagnóstico de la diabetes mellitus, sino para facilitar la comprobación de la eficacia de los programas de control de la diabetes.

¿Qué hay en mi caja de tira reactiva?

- Las tiras reactivas están envasadas individualmente en paquetes de aluminio
- Instrucciones de uso

¿Qué más necesito que no se incluye en la caja de las tiras reactivas?

- Medidor FreeStyle Optium, Optium, o Optium Xceed
- Soluciones de control de glucosa y cuerpos cetónicos MedSense
- Manual del usuario
- Dispositivo de punción y lancetas desechables

¿Cómo controlo mi medidor?

Realice una prueba de solución de control cuando se cuestione los resultados y desee confirmar que su medidor y las tiras reactivas están funcionando correctamente. Para tener información sobre cómo obtener las soluciones de control, póngase en contacto con el Servicio al Cliente. Los resultados de control deben estar dentro de los «Resultados esperados para el uso con soluciones de control» impresos en estas instrucciones de uso.

¿Cómo obtengo una gota de sangre?

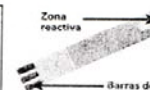
- Antes de obtener una gota de sangre, asegúrese de que las puntas de los dedos están limpias, secas y calientes. Para calentar las puntas de los dedos, lívese las manos con agua caliente.
- Cuelgue el brazo hacia abajo antes de pinchar la punta del dedo para ayudar a que fluya la sangre.
- Evite apretar en exceso las puntas de los dedos.
- Aplique la gota de sangre a la tira reactiva inmediatamente.

¿Cómo controlo los cuerpos cetónicos (β -HB) en sangre?

1. Retire la tira reactiva de su envase de aluminio. Abra el paquete de tiras reactivas por la muesca.
2. Introduzca las barras de contacto al final de la tira reactiva en el puerto de pruebas del medidor. Empuje suavemente la tira reactiva hacia dentro hasta que se pare. El medidor se enciende automáticamente. **NOTA** - Los usuarios de los medidores Optium y Optium Xceed deben controlar que aparezca LOT 75001 (LOTE 75001) o CODE 75001 (CODIGO 75001) en la pantalla del medidor. Si no aparece LOT 75001 (LOTE 75001) o CODE 75001 (CODIGO 75001), póngase en contacto con el Servicio al Cliente.
3. Obtenga una gota de sangre. Siga las instrucciones de uso envasadas con el dispositivo de punción.
4. Ponga en contacto la gota de sangre con la zona reactiva blanca de la punta de la tira reactiva. La sangre fluye a la tira reactiva.



¿Qué ocurre si no comienza la cuenta atrás? El medidor muestra el resultado de los cuerpos cetónicos (β -HB) en sangre en 10 segundos. Si la cuenta atrás no se inicia, es posible que no haya aplicado suficiente sangre a la tira reactiva. Aplique una segunda gota de sangre a la tira reactiva en los 30 segundos siguientes a la primera gota. Si la cuenta atrás aún no se inicia, o si han transcurrido más de 30 segundos, deseché la tira reactiva, apague el medidor y repita los pasos 1 - 4.



Puede usar el envase de aluminio abierto para retirar y desechar la tira reactiva de cuerpos cetónicos (β -HB) en sangre usada. Deseche la tira reactiva correctamente.

¿Qué significa mi resultado?

La prueba de cuerpos cetónicos (β -HB) en sangre mide el beta-hidroxibutirato (β -HB), el más importante de los tres cuerpos cetónicos en sangre. Normalmente se espera que las concentraciones de β -HB sean menores de 0,6 mmol/L. Las concentraciones de β -HB pueden aumentar si la persona ayuna, hace ejercicio enérgico o tiene diabetes y se pone enfermo.

Si su resultado de cuerpos cetónicos (β -HB) en sangre es 0,0 mmol/L y el resultado de glucemia es 300 mg/dL (16,7 mmol/L) o mayor, repita las dos pruebas de cuerpos cetónicos y la glucosa con nuevas tiras reactivas. Si el mismo mensaje aparece de nuevo o el resultado no refleja como se siente, póngase en contacto con el profesional sanitario. Siga el consejo de su profesional sanitario antes de realizar cualquier cambio a su programa de medicación para la diabetes.

Si su resultado de cuerpos cetónicos (β -HB) en sangre está entre 0,6 y 1,5 mmol/L y el resultado de glucemia es 300 mg/dL (16,7 mmol/L) o más, esto puede indicar el desarrollo de un problema que podría requerir atención médica. Siga las instrucciones de su profesional médico.

Si el resultado de los cuerpos cetónicos (β -HB) en sangre es superior a 1,5 mmol/L y el resultado de la glucemia es 300 mg/dL (16,7 mmol/L) o superior, póngase en contacto con su profesional sanitario inmediatamente para obtener consejo y ayuda. Puede tener el riesgo de desarrollar cetoacidosis diabética (CAD)¹⁴.

IMPORTANTE - ¿Cómo cuido mis tiras reactivas?

- Utilice la tira reactiva inmediatamente después de abrir el paquete de aluminio.
- Sus tiras reactivas de prueba se deben guardar a una temperatura entre 4 °C - 30 °C (39 °F - 86 °F). La conservación a temperaturas que estén fuera de este rango puede producir resultados erróneos. Mantenga el producto protegido de la luz solar directa y del calor.
- Utilice cada tira reactiva una vez y a continuación deséchela.
- No utilice tiras reactivas caldadas. Compruebe la fecha de caducidad impresa en la caja de la tira reactiva y en cada envase de aluminio de tiras reactivas. Si en la tira reactiva sólo están impresos el año y el mes, la fecha de caducidad es el último día del mes, por ejemplo, «EXP 2012/03» significa que la tira reactiva caduca el 31 de marzo 2012.
- No utilice tiras reactivas mojadas, dobladas, rayadas o dañadas.
- No utilice la tira reactiva si el envase de aluminio está perforado o rogado.
- Observe precaución cuando lo utilice cerca de niños. Las piezas pequeñas pueden constituir un peligro de asfixia.

¿Qué más necesito saber?

- Los sistemas FreeStyle Optium, Optium y Optium Xceed pueden leer los niveles de cuerpos cetónicos (β -HB) entre 0,0 y 8,0 mmol/L.
- Utilice las tiras reactivas de cuerpos cetónicos (β -HB) en sangre FreeStyle Optium a temperaturas entre 18 °C - 30 °C (64 °F - 86 °F) y humedad relativa entre 10% y 90% (la cantidad de humedad en el aire) para obtener los mejores resultados.
- Las pruebas clínicas demuestran que las altitudes de hasta 2.195 metros por encima del nivel del mar no afectan a los resultados.

¿Existen mensajes importantes que deba conocer?

Los siguientes mensajes pueden indicar que ha obtenido un resultado de cuerpos cetónicos (β -HB) en sangre que requiere una acción inmediata o hay un problema con la tira reactiva:

- **HI (ALTO)** significa que su medidor ha determinado que el resultado de cuerpos cetónicos (β -HB) en sangre es mayor de 8,0 mmol/L.
- **Test Error 2 (Error de la prueba 2) o Test Error 4 (Error de la prueba 4)** (medidor Optium) o **E-3 o E-4** (medidores FreeStyle Optium y Optium Xceed) significan que puede haber un error de la prueba.

Si se muestran cualquiera de estos mensajes, repita la prueba con una nueva tira reactiva. Si el mismo mensaje se muestra de nuevo, póngase en contacto con su profesional sanitario inmediatamente. También puede utilizar soluciones de control para comprobar el rendimiento del sistema. Siga el consejo de su profesional sanitario antes de realizar cualquier cambio a su programa de medicación para la diabetes.