

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

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



“Prevalencia de cetosis subclínica en vacas lecheras de la raza Holstein utilizando el (keto test) como método de diagnóstico, en el Asentamiento E Sección 5, 6 y 7 bajo el control de productividad lechera de la Irrigación de Majes, Distrito de Majes, Región Arequipa 2014”

"Prevalence of subclinical ketosis in dairy cows of the Holstein breed using the (keto test) as a diagnostic method in the settlement Section E 5.6 and 7 under the control of milk production in the Majes Irrigation District Majes Region Arequipa 2014"

**Tesis presentada por el Bachiller:
ADRIAN RODOLFO ADCO MAMANI**

**Para optar el Título Profesional de:
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

**AREQUIPA - PERÚ
2014**

DEDICATORIA

A Dios por darme la fortaleza
de seguir adelante.

A mis padres José Miguel, María Jesusa y
mis hermanos Fernando, José, Manuel,
Roberto y Ana María, por su arduo trabajo,
apoyo, sus constantes sacrificios, y amor
incondicional, porque gracias a ellos pude
culminar mi carrera profesional.

Un eterno agradecimiento a ellos.

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Católica de Santa María por la excelente formación profesional.

Al DR. Guillermo Vásquez Rodríguez por su gran profesionalismo, paciencia, apoyo constante y buenos consejos brindados como asesor de mi investigación.

A los Doctores: Gary Villanueva Gandarillas, Jorge Zegarra Paredes y Herbert Aguilar Bravo por su tiempo y guía como jurados de este trabajo.

Al Comité De Productividad Lechera Región Arequipa, por permitirme realizar esta investigación.

AL DR. Nils Gonzales corrales y al Técnico Alberto Kama por su apoyo en la realización del trabajo.

A mis amigos por los inolvidables momentos que compartimos juntos.

INDICE DE CONTENIDOS

	Págs.
I. INTRODUCCION.	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. ANALISIS DE CONTENIDOS.	3
1.5. OBJETIVOS.....	3
1.5.1. OBJETIVO GENERAL.....	3
1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	3
1.6. HIPÓTESIS.	4
II. MARCO TEORICO.	5
2.1. ANÁLISIS BIBLIOGRÁFICO.	5
2.1.1. UBICACIÓN DEL VACUNO EN LA ESCALA ZOOLOGICA.....	5
2.1.2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO DEL VACUNO.....	5
2.1.3. METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS EN VACAS LECHERAS	7
2.1.3.1. CLASES DE CARBOHIDRATOS.....	7
2.1.3.2. PRODUCCION DE ACIDOS GRASAS VOLATILES EN EL RUMEN.....	8
2.1.3.3. PRODUCCION DE GLUCOSA EN EL HIGADO.....	9
2.1.3.4. SÍNTESIS DE LACTOSA Y GRASA EN EL HIGADO.....	10
2.1.3.5. EFECTO DE LA DIETA SOBRE LA FERMENTACION RUMINAL Y EL RENDIMIENTO DE LECHE.....	11
2.1.4. PERIODO DE TRANSICION EN LA VACA LECHERA.....	11
2.1.4.1. BALANCE NUTRICIONAL Y LOS INDICADORES METABÓLICOS.....	13
2.1.4.2. SUPLEMENTACIÓN EN EL PERIODO DE TRANSICIÓN.....	14

2.1.5. DEFINICIÓN DE CONDICIÓN CORPORAL.....	16
2.1.5.1. INDICADOR DE LAS RESERVAS CORPORALES	17
2.1.5.2. COMO MEDIR EL ESTADO CORPORAL	18
2.1.5.3. CALIFICACIÓN DE CONDICIÓN CORPORAL EN VACAS LECHERAS.....	18
2.1.5.4. EVALUACIÓN DE LAS RESERVAS CORPORALES DURANTE LA LACTANCIA.....	20
2.1.5.5. IMPORTANCIA DEL ESTADO CORPORAL AL PARTO	21
2.1.5.6. EFICIENCIA EN EL USO DE LAS RESERVAS CORPORALES	23
2.1.5.7. MOMENTOS CLAVES PARA SU EVALUACIÓN	24
2.1.6. CETOSIS	24
2.1.6.1. DEFINICIÓN.....	24
2.1.6.2. ETIOLOGIA DE LA CETOSIS BOVINA	26
2.1.6.3. TIPOS DE CETOSIS BOVINA	31
2.1.6.4. EPIDEMIOLOGIA.....	33
2.1.6.5. PATOGENIA	34
2.1.6.6. HALLAZGOS CLÍNICOS.....	36
2.1.6.7. DIAGNÓSTICO	39
2.1.6.8. TRATAMIENTO.....	41
2.1.6.9. MEDIDAS PREVENTIVAS	43
2.2. ANTECEDENTES DE INVESTIGACIÓN.	44
2.2.1. ANÁLISIS DE TESIS	44
III. MATERIALES Y METODOS.....	47
3.1. MATERIALES	47
3.1.1. LOCALIZACIÓN DEL TRABAJO	47
3.1.2. MATERIALES BIOLÓGICOS.....	47
3.1.3. MATERIALES DE LABORATORIO	47
3.1.4. MATERIALES DE CAMPO	47
3.1.5. EQUIPOS Y MAQUINARIA	48
3.1.6. OTROS MATERIALES	48
3.2. MÉTODOS.....	48
3.2.1. MUESTREO	48

3.2.2. MÉTODOS DE EVALUACIÓN.....	49
3.2.3. METODOLOGÍA DE LA EXPERIMENTACIÓN	49
3.2.4. RECOPIACIÓN DE LA INFORMACIÓN	50
3.3. VARIABLES DE RESPUESTAS	51
3.4. EVALUACIÓN ESTADÍSTICA.....	51
3.4.1. DISEÑO EXPERIMENTAL	51
3.4.1.1. UNIDADES EXPERIMENTALES	51
3.4.1.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS.....	51
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	52
4.1. DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE CUERPOS CETÓNICOS EN VACAS POST PARTO (20 DPP)	52
4.2. DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE CUERPOS CETÓNICOS EN VACAS POST PARTO (30 DPP)	53
4.3. DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE CUERPOS CETÓNICOS EN VACAS POST PARTO (45 DPP)	54
4.3.1. DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE CETOSIS CLÍNICA Y SUBCLÍNICA POST PARTO.....	54
4.3.2. DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE CETOSIS CLÍNICA Y SUBCLÍNICA POST PARTO.....	56
4.3.3. DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE CETOSIS CLÍNICA Y SUBCLÍNICA POST PARTO.....	57
4.4. DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA ENTRE EL NÚMERO DE PARTOS Y LA PRESENCIA DE CETOSIS CLÍNICA Y SUBCLÍNICA	59
4.5. PREVALENCIA TOTAL DE CETOSIS CLÍNICA Y SUBCLÍNICA EN VACAS HOLSTEIN EN LA IRRIGACIÓN MAJES, ASENTAMIENTO E, SECCIÓN 5	65
4.6. PREVALENCIA TOTAL DE CETOSIS CLÍNICA Y SUBCLÍNICA EN VACAS HOLSTEIN EN LA IRRIGACIÓN MAJES, ASENTAMIENTO E, SECCIÓN 6	66
4.7. PREVALENCIA TOTAL DE CETOSIS CLÍNICA Y SUBCLÍNICA EN VACAS HOLSTEINFRIESIAN EN LA IRRIGACIÓN MAJES, ASENTAMIENTO E, SECCIÓN 7	67

V. CONCLUSIONES	69
VI. RECOMENDACIONES	70
VII. BIBLIOGRAFIA	71
ANEXOS	77



INDICE DE CUADROS

CUADRO N° 1

Niveles de β Hidroxibutirato de vacas post parto (20 dpp)52

CUADRO N° 2

Niveles de β Hidroxibutirato de vacas en post parto (30 dpp)53

CUADRO N° 3

Niveles de β Hidroxibutirato de vacas en post parto (45 dpp)54

CUADRO N° 4

Presencia de cetosis clínica y subclínica 20 dpp Asentamiento "E", Sección 5,6 Y 7, Irrigación Majes Arequipa 2014.54

CUADRO N° 5

Prevalencia de cetosis clínica y subclínica en función días post parto (30 dpp) Asentamiento "E" Sección 5,6 y 7, irrigación Majes Arequipa 2014.....56

CUADRO N° 6

Prevalencia de cetosis clínica y subclínica en función días post parto (45 dpp) Asentamiento "E" Sección 5,6 y 7, irrigación Majes Arequipa 2014.....57

CUADRO N° 7

Prevalencia de cetosis clínica y subclínica y su relación al número de partos, a los 20, días post parto en la sección E-5.....59

CUADRO N° 8

Prevalencia de cetosis clínica y subclínica y su relación al número de partos a los 20,30 Y 45 días post parto en la sección E -660

CUADRO N° 9

Prevalencia de cetosis clínica y subclínica y su relación al número de partos, a los 20,30 Y 45 días post parto en la sección E-7.61

CUADRO N° 10

Prevalencia de cetosis clínica y subclínica y su relación al número de partos, a los 30 días post parto en la sección E-7.....63

CUADRO N° 11

Prevalencia de cetosis clínica y subclínica y su relación al número de partos, a los 45 días post parto en la sección E-7.....64

CUADRO N° 12

Prevalencia total de cetosis clínica y subclínica en vacas en la irrigación

Majes, asentamiento E sección 5 Arequipa 2014.....65

CUADRO N° 13

Prevalencia total de cetosis clínica y subclínica en vacas en la irrigación

Majes, asentamiento E sección 6 Arequipa 2014.....66

CUADRO N° 14

Prevalencia total de cetosis clínica y subclínica en vacas en la irrigación

Majes, asentamiento E sección 7 Arequipa 2014.....67



INDICE GRAFICOS

GRAFICO N° 1

Prevalencia de cetosis clínica y subclínica en función días post parto (20dpp) Asentamiento "E" Sección 5,6 y 7, Irrigación Majes Arequipa 2014.....	55
--	----

GRAFICO N°2

Prevalencia de cetosis clínica y subclínica en función días post parto (30 dpp) Asentamiento "E" Sección 5,6 y 7, Irrigación Majes Arequipa 2014.....	56
--	----

GRAFICO N° 3

Prevalencia de cetosis clínica y subclínica en función días post parto (45 dpp) Asentamiento "E" Sección 5,6 y 7, Irrigación Majes Arequipa 2014.....	58
---	----

GRAFICO N° 4

Resultado de la muestra tomadas en la sección E-5 con la porta BHB (keto test) en relacionado al número de partos, en vacas a los 20,30 y 45 días post parto.....	59
---	----

GRAFICO N° 5

Resultado de la muestra tomadas en la sección E- 6 con la porta BHB (keto test) en relacionado al número de partos, en vacas a los 20 ,30 Y 45 días post parto.....	61
---	----

GRAFICO N° 6

Resultado de la muestra tomadas en la sección E- 7 con la porta BHB (keto test) en relacionado al número de partos, en vacas a los ,20,días post parto	62
--	----

GRAFICO N° 7

Resultado de la muestra tomadas en la sección E- 7 con la porta BHB (keto test) en relacionado al número de partos, en vacas a los, 30, días post parto.....	63
--	----

GRAFICO N° 8

Resultado de la muestra tomadas en la sección E- 7 con el porta BHB (keto test) en relacionado	64
---	----

GRAFICO N°9

Resultado de la prueba de cetosis clínica y subclínica en vacas

Post parto, Irrigación Majes, asentamiento E, sección 5 Arequipa 2014.....65

GRAFICO N°10

Resultado de la prueba de cetosis clínica y subclínica en vacas

Post parto, Irrigación Majes, asentamiento E, sección 6 Arequipa 2014.....66

GRAFICO N°11

Resultado de la prueba de cetosis clínica y subclínica en vacas

Post parto, Irrigación Majes, asentamiento E, sección 7 Arequipa
2014.....67



RESUMEN

El presente trabajo tuvo como objetivo evaluar los niveles de cetonas, específicamente β Hidroxibutirato, en vacas lecheras Holstein en las etapas de post parto (20, 30 y 45 dpp), utilizando el keto test (Porta BHB[®]) como método de diagnóstico en la Irrigación Majes, Asentamiento "E", Sección 5, 6 y 7. Se utilizaron 33 vacas, las cuales fueron muestreadas a los 20, 30 y 45 días post parto, se tomaron muestras de leche, para luego ser medida mediante tiras reactivas (sumergidas en la leche) keto test (Porta BHB[®]), donde finalmente se realizó la lectura luego de un minuto. Los resultados de los niveles de β Hidroxibutirato en leche se evaluaron según los siguientes parámetros: negativo (0-99 $\mu\text{mol/L}$), cetosis subclínica I (100-199 $\mu\text{mol/L}$), cetosis subclínica II (200-499 $\mu\text{mol/L}$) y cetosis clínica (500 $\mu\text{mol/L}$). Se encontraron valores de β Hidroxibutirato para vacas en (20 dpp) de 3.03% (1 vaca) entre los rango de 0-99 (negativo), 69.70% (23 vacas) entre los rango de 100-199 (posito +/-), 24.24% (8 vacas) entre el rango de 200-499 (positivo +) y 3.03% (1 vaca) entre los rango de >500 (positivo ++). A los (30dpp) valores de 3.03% (1 vaca) entre los rango de 0-99 (negativo), 54.55% (18 vacas) entre los rango de 100-199 (posito +/-), 36.36% (12 vacas) entre los rango de 200-499 (positivo +) y 6.06% (2 vacas) entre los rango de >500 (positivo ++). A los (45dpp) valores de 3.03% (1 vaca) entre los rango de 0-99 (negativo), 78.79% (26 vacas) entre los rango de 100-199 (posito +/-), 18.18% (6 vacas) entre los rango de 200-499 (positivo +) y 0% (0) entre el rango de >500 (positivo ++). La prevalencia de cetosis en la sección E-5 a los 20 dpp fue de 100%, en la sección E-6 de igual manera es de 100% y en sección E-7 presento 11.76 % de cetosis clínica, 88.24% de cetosis subclínica y 5.88% de casos negativo. A los 30 días postparto la cetosis subclínica se mantuvo en la sección E-5 y E-6 con 100%, en la sección E-7 se presentó 11.76 % de cetosis clínica 82.35%, de cetosis subclínica, 5.88% de casos negativos. A los 45 días post parto. La cetosis subclínica se mantuvo en la sección E-5 y E-6 con 100%. En la sección E-7 la cetosis subclínica se incrementa a 94.2% y la cetosis clínica disminuye a 0% y 5.88% de casos negativos de todos los animales muestreados. No se encontró asociación estadística ($p > 0.05$) entre los días post parto y la presencia o ausencia de la enfermedad entre dichas secciones. Al evaluar la presencia de cetosis clínica y subclínica en estados de lactación se encontraron resultados en la sección E-5 del 100% en lactaciones de 2-3, 4-5 y 6 a más partos tanto a los 20, 30 y 45 días post parto, de igual manera se encontró resultados en la sección E-6 100% en lactaciones

de 2-3, 4-5 y 6 a más partos tanto a los 20, 30 y 45 días post parto. En la sección E-7 se encontraron resultados a los 20 días post parto en vacas 2 – 3 parto, (100%) presentaron cetosis subclínica. vacas entre 4 – 5 partos (14.3 %) presentaron cetosis clínica, (84.7%) presentaron cetosis subclínica, no se presentó ningún caso negativo, en vacas entre 6 a más (20%) resultaron positivos a cetosis clínica,(80 %) presento cetosis subclínica , no se presentó ningún caso negativo . a los 30 dpp,vacas entre 2 – 3 parto, de las cuales el (80%) presentaron cetosis subclínica (20 %) presento negativo a cetosis. Vacas entre 4 – 5 partos (14.3%) presentaron cetosis clínica, (85.7%) presentaron cetosis sub clínica, no se presentó ningún caso negativo, vacas entre 6 a más partos, de los cuales (20%) resultaron positivos a cetosis clínica, (80%) presento cetosis subclínica. A los 45 dpp, vacas entre 2 – 3 parto, de las cuales (80%) presentaron cetosis subclínica (20%) presento negativo a cetosis. Vacas entre 4 – 5 partos (14.3%) presentaron cetosis clínica, (85.7%) presentaron cetosis subclínica, no se presentó ningún caso negativo, vacas con 6 a más partos, de los cuales (20%) resultaron positivos a cetosis clínica, (80%) presento cetosis subclínica.

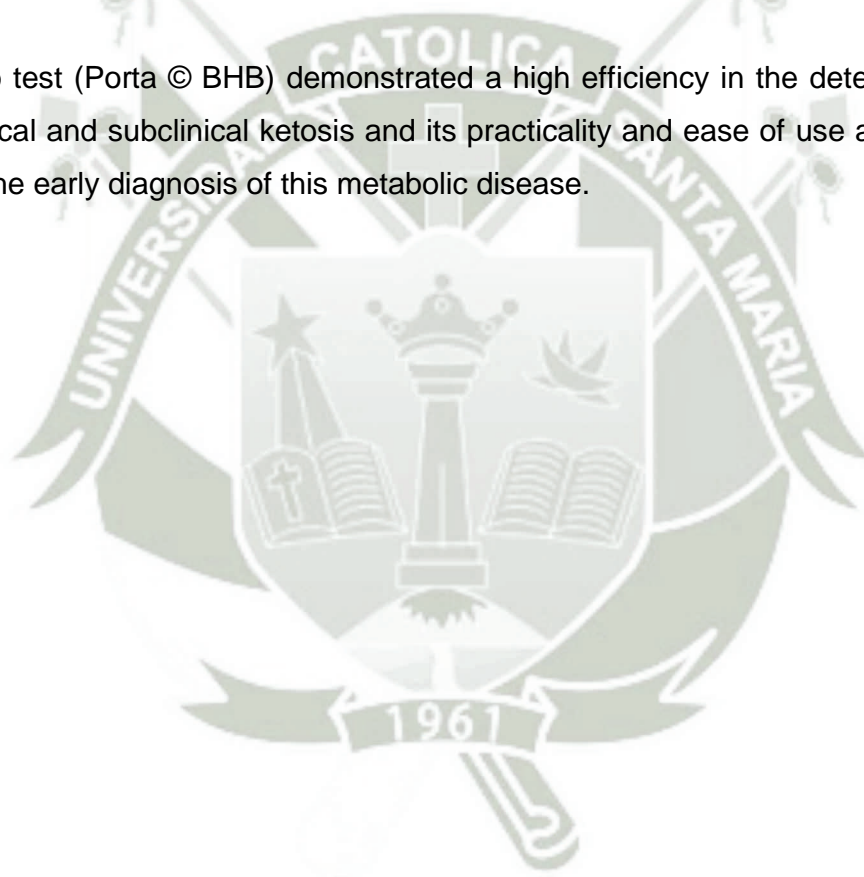
El keto test (Porta BHB©) demostró una alta eficacia en la detección de vacas con cetosis clínica y subclínica y por su practicidad y fácil manejo constituyen una herramienta de alto valor para el diagnóstico oportuno de esta enfermedad metabólica.

SUMMARY

This study aimed to assess the levels of ketones, specifically β hydroxybutyrate in Holstein dairy cows in postpartum stages (20, 30 and 45 dpp) using the keto test (Porta © BHB) as a diagnostic method in Majes Irrigation, settlement and Section 5, 6 and 7. Were used 33 cows, which were sampled at 20, 30 and 45 days post calving, milk samples were taken and then be measured by test strips (submerged in milk) keto test (Porta © BHB), which finally made the reading after one minute. The results of β hydroxybutyrate levels in milk were evaluated by the following parameters: negative (0-99 pmol / L), ketosis subclinical I (100-199 pmol / L), sub-clinical ketosis II (200-499 UML / L) and clinical ketosis (500 umol / L). Hydroxybutyrate values for β were found in cows (20 dpp) 3.03% (1 cow) between the range of 0-99 (negative), 69.70% (23 cows) between the range of 100-199 (posito +/-) , 24.24% (8 cows) among the range 200-499 (positive +) and 3.03% (one cow) between the range of > 500 (positive ++). At (30dpp) values of 3.03% (1 cow) between the range of 0-99 (negative), 54.55% (18 cows) between the range of 100-199 (posito +/-), 36.36% (12 cows) between 200-499 range (positive +) and 6.06% (2 cows) between the range of > 500 (positive ++). At (45dpp) values of 3.03% (1 cow) between the range of 0-99 (negative), 78.79% (26 cows) between the range of 100-199 (posito +/-), 18.18% (6 cows) between the range 200-499 (positive +) and 0% (0) within the range of > 500 (positive ++). The prevalence of ketosis in the E-5 section 20 dpp was 100% in the E-6 section likewise is 100% and in Section E-7 present 11.76% clinical ketosis, 88.24% of subclinical ketosis and 5.88% negative cases. At 30 days postpartum subclinical ketosis remained in the E-5 and E-6 section with 100% in the E-7 section showed 11.76% 82.35% clinical ketosis, subclinical ketosis, 5.88% of negative cases. At 45 days post partum. Subclinical ketosis was kept in the E-5 and E-6 section with 100%. In the E-7 section subclinical ketosis increases to 94.2% and clinical ketosis decreases to 0% and 5.88% negative cases of all sampled animals. No statistical association ($p > 0.05$) was found between postpartum days and the presence or absence of the disease in these sections. In assessing the presence of clinical and subclinical ketosis in lactating states results found in section E-5 100% in lactations 2-3, 4-5 and 6 more births both 20,30 and 45 days post delivery, same mara results found in section E-6 100% in lactations 2-3, 4-5 and 6 more births both at 20, 30 and 45 days post delivery. In the E-7 section results were found at 20 days postpartum in cows 2-3 childbirth (100%) had subclinical ketosis. cows between 4-5 deliveries

(14.3%) had clinical ketosis, (84.7%) had subclinical ketosis, did not show any negative case in cows between 6 to more (20%) were positive for ketosis clinic (80%) presented subclinical ketosis, did not show any negative case. at 30 dpp, cows between 2-3 delivery, of which (80%) had subclinical ketosis (20%) presented negative ketosis. Cows between 4-5 deliveries (14.3%) had clinical ketosis, (85.7%) had ketosis sub clinic, did not show any negative case, cows between 6 to more births, of which (20%) were positive for ketosis clinic (80%) presented subclinical ketosis. At 45 dpp, cows between 2-3 delivery, of which (80%) had subclinical ketosis (20%) presented negative ketosis. Cows between 4-5 deliveries (14.3%) had clinical ketosis, (85.7%) had subclinical ketosis, no negative case was filed, cows 6 to more births, of which (20%) were positive for ketosis clinic, (80%) presented subclinical ketosis.

The keto test (Porta © BHB) demonstrated a high efficiency in the detection of cows with clinical and subclinical ketosis and its practicality and ease of use are a valuable tool for the early diagnosis of this metabolic disease.



I. INTRODUCCION.

1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

“Prevalencia de cetosis subclínica en vacas lecheras de la raza Holstein utilizando el (keto test) como método de diagnóstico, en el asentamiento E, sección 5,6 y 7, bajo el control de productividad lechera de la Irrigación de Majes, Distrito de Majes, Región Arequipa 2014.”

1.2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA.

La cetosis es un problema de gran importancia en los hatos lecheros especialmente aquellos de alta producción ya que afecta al animal disminuyendo la producción de leche. Este problema se origina con el déficit alimenticio, que ocasiona un balance energético negativo que afecta tanto la producción como la reproducción de los animales, en la actualidad no existe un método de campo validado que sea rápido y práctico para el diagnóstico de esta enfermedad metabólica es por ello que se hace necesario evaluar métodos nuevos como el keto test para diagnosticar esta enfermedad tan importante.

1.3. JUSTIFICACIÓN

La ganadería lechera es una de las actividades principales de la Irrigación de Majes, debido a un aumento de la producción láctea la incidencia de cetosis se ha incrementado por una mala ración alimenticia que no cubren las necesidades energéticas de los animales, sin embargo en la actualidad no existe un método de campo validado para diagnosticar esta enfermedad de manera rápida y confiable, es por ello del keto test 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 el keto test (porta BHB), constituye un método novedoso que ayudan al productor a diagnosticar esta enfermedad de manera oportuna para tratar de manera fácil y eficiente.

1.3.3. Aspecto social.

La crianza de ganado lechero es una actividad de gran importancia económica en la Irrigación de Majes, región Arequipa, en la cual se encuentran ganaderos, trabajadores de campo, donde la producción de leche es el sustento de sus economías por lo tanto cualquier innovación que ayude a mejorar la eficiencia de esta crianza como la aplicación del keto test 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 aumentando 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. ANALISIS 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 la Prevalencia de cetosis subclínica en vacas lecheras de la raza Holstein utilizando el (keto test) como método de diagnóstico, en el asentamiento E, sección 5,6 y 7, bajo el control de productividad lechera de la Irrigación de Majes, Distrito de Majes, Región Arequipa 2014.

1.5.2. Objetivos específicos.

- Determinar la cetosis subclínica post parto utilizando el keto test como método de diagnóstico.
- Determinar la prevalencia de cetosis sub clínica a los 20 días post parto.
- Determinar la prevalencia de cetosis sub clínica a los 30 días post parto.
- Determinar la prevalencia de cetosis sub clínica a los 45 días post parto.

1.6. HIPÓTESIS.

Dado que en las Irrigaciones de la región Arequipa, la presencia de enfermedades metabólicas como la cetosis es un problema en vacas lecheras Holstein de alta producción, es probable que con la técnica del keto test, se pueda identificar a las vacas con este problema de forma precisa, rápida y oportuna.



II. MARCO TEORICO.

2.1. ANÁLISIS BIBLIOGRÁFICO.

2.1.1. Ubicación del vacuno en la escala zoológica

Los vacunos tienen el siguiente árbol taxonómico:

Reino	-	Animal
Phylum	-	Cordata
Clase	-	Mamalia
Orden	-	Artiodactyla
Sub-Orden	-	Rumiante
Familia	-	Bovidae
Género	-	Bos
Especie	-	Taurus

2.1.2. 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 cada compartimiento del estómago de los rumiantes. 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. El tejido en esta secreción se parece a un panal de abejas. (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. . Este órgano no tiene ninguna función enzimática que

promueva la hidrólisis de los nutrientes alimentarios presentes. (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 2007).

2.1.3. METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS EN VACAS LECHERAS

2.1.3.1. 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. Fibra es voluminosa y se retiene en el rumen donde la celulosa y la hemicelulosa fermenten 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)

2.1.3.2. PRODUCCION DE ACIDOS GRASAS VOLATILES EN EL RUMEN

Durante la fermentación ruminal, la población de microorganismos, principalmente bacterias, fermentan los carbohidratos para producir energía, gases (metano - CH₄ y bióxido de carbono - CO₂), calor y ácidos. El ácido acético (vinagre), ácido propiónico y ácido butírico son ácidos grasos volátiles (AGV) y conforman 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 bacterias 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 del 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 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)

2.1.3.3. PRODUCCION DE GLUCOSA EN EL HIGADO

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 todos los azúcares encontrados 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 preservados, 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 para y en casos extremos la vaca deja de comer. (Armentano, 1994)

2.1.3.4. SÍNTESIS DE LACTOSA Y GRASA EN EL HIGADO

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. 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 la glucosa se convierte a glicerol que se utiliza para el síntesis de grasa de leche. (Howard, 2006)

El 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)

2.1.3.5. EFECTO DE LA DIETA SOBRE LA FERMENTACION RUMINAL Y EL RENDIMIENTO DE LECHE

La fuente de carbohidratos 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. (Armentano, 1994)

2.1.4. PERIODO DE TRANSICION EN LA VACA LECHERA

El periodo de transición, es considerado como aquel periodo que transcurre desde tres semanas antes del parto hasta tres o cuatro semanas después del parto. (Jaurena, 2003; Calsamiglia, 2005), donde se produce modificaciones dramáticas en el estado endocrino de las vacas que las preparan para el parto y la lactogénesis.

Durante el periodo de transición el animal debe adaptarse a las nuevas condiciones metabólicas y fisiológicas que le exigen el pasar de un estado de preñez y sin producir leche a un estado de

no preñez o vacía y producir grandes cantidades de leche (Jairo, 2001).

Así mismo en este periodo de transición tienen lugar una serie de cambios de adaptación del sistema digestivo y del metabolismo a una nueva situación productiva. El fracaso del proceso de adaptación genera alteraciones productivas y patológicas que se conocen como enfermedades del periparto donde se incluyen la cetosis, el desplazamiento de abomaso, la retención de placenta, la mamitis, la reducción de la producción y los problemas reproductivos (Jairo, 2001; Calsamiglia, 2005).

El balance energético es el resultado de la diferencia energética entre las necesidades del animal y los aportes alimentarios. Durante las 2-4 últimas semanas de gestación se produce un aumento sustancial de las necesidades energéticas debido al desarrollo fetal y a las necesidades de síntesis de calostro. Esta situación se acompaña de una disminución en la ingestión de materia seca. Estas dos circunstancias son, con frecuencia, responsables del desarrollo de un balance energético negativo que se inicia unas semanas antes del parto (Garmedia, 2005; Calsamiglia, 2005).

El déficit energético conduce a una disminución de los niveles de glucosa e insulina en sangre que estimulan la movilización de grasa que resulta en un aumento en los ácidos grasos no esterificados (AGNE) en sangre que son utilizados por el hígado. Estos ácidos grasos se utilizan como fuente de energía, pero cuando la movilización de los AGNE es excesiva, se saturan las vías de metabolización de lípidos, y se generan vías hepáticas alternativas, entre las que se tiene la formación y exportación de cuerpos cetónicos y la formación y almacenamiento hepático de triglicéridos predisponiendo al desarrollo del síndrome cetosis-hígado graso (Calsamiglia, 2005).

Las necesidades de proteína para la gestación son relativamente poco importantes hasta los dos últimos meses de gestación cuando los requerimientos se incrementaron en forma exponencial, este aumento de requerimientos de proteína tiene su origen en el crecimiento del feto y en las semanas previas al parto, en la síntesis de calostro. Estas necesidades proteicas se agravan por la disminución de la ingestión de alimentos en las semanas previas al parto. Los efectos del balance proteico negativo se muestran en el post parto. La capacidad de movilizar proteína es mucho más limitada que la de movilizar energía y pueden agotarse antes o al inicio de la lactación. Una vez agotada las reservas proteicas la falta de proteína limita la producción de leche y las síntesis de inmunoglobulinas por lo que la competencia inmunitaria se ve comprometida. El resultado de ello es una mayor predisposición a la aparición de patologías post parto y producciones limitadas (Garmedia, 2005; Jairo, 2001).

2.1.4.1. BALANCE NUTRICIONAL Y LOS INDICADORES METABÓLICOS

Al inicio de la lactación se espera que las relaciones entre energía neta de lactación (ENL), proteína cruda (PC), proteína degradable en el rumen (PDR), proteína no degradable en el rumen (PNDR) y la producción de leche, sean negativas es de esperar al inicio de la lactancia debido al incremento de necesidades nutritivas por el incremento de la producción de leche y la depresión en el consumo de materia seca al inicio de la lactancia (Galvist *et al*, 2003).

El colesterol es un buen indicador del consumo de energía y de alguna manera del balance energético del animal. Los resultados obtenidos demuestran que efectivamente al inicio de la lactancia cuando los niveles

de producción de leche son altos la concentración sanguínea de colesterol presenta valores bajos y se incrementan con el avance de la lactancia y la subsiguiente reducción en la producción de leche. Con respecto a los valores de insulina estos disminuyen conforme aumenta la producción de leche que se explica por el direccionamiento de nutrientes hacia tejidos extramamarios mediado por la insulina, lo que se debe ver reflejado como una relación negativa entre insulina y producción lechera. (Galvist, *et al.*, 2003)

2.1.4.2. SUPLEMENTACIÓN EN EL PERIODO DE TRANSICIÓN.

Los cambios en el consumo de materia seca así como en el estado hormonal y metabólico de los animales se presentan de manera dramática durante esta fase. Se ha señalado que durante esta fase con la finalidad de reducir la incidencia de los desórdenes post parto se deben controlar, al menos tres funciones básicas:

- a) Adaptación de las bacterias del rumen a una dieta más alta en energía como la que se utilizará al principio de la lactancia.
- b) Mantenimiento de niveles normales de calcio sanguíneo.
- c) Mantenimiento de un sistema inmune fuerte (Jairo, 2001).

El tránsito de un estado de preñez sin producir leche a otro de no preñez o vacía y produciendo grandes cantidades de leche exigen al animal una alta capacidad de adaptación a las nuevas condiciones metabólicas y fisiológicas. Por ello en esta transición, se hace necesario acompañar al animal mediante adecuadas pautas de manejo, delo contrario, la posibilidad de aparición de

disfunciones de toda índole se incrementa. La mayoría de disfunciones metabólicas (cetosis, hígado graso, edema de ubre), nutricionales (hipocalcemia), alimenticias (acidosis ruminal, laminitis, desplazamiento de abomaso), sanitarias (mastitis metritis, abscesos hepáticos), y productivas (baja producción de leche).

El balance energético negativo que está acompañado de un bajo consumo de materia seca y que se presentan durante esta fase, son herencia de las condiciones que caracterizan al periodo seco preparto. El rápido incremento en la producción de leche se ve acompañado por la movilización de tejido adiposo y un lento incremento en el consumo de materia seca. En las vacas de alta producción, tanto la energía como la proteína, pueden ser limitantes, requiriendo de la movilización de grasa y proteína corporal. Sin embargo, debido a que las vacas tienen mayor capacidad de almacenar y movilizar grasa, la movilización de esta se puede prolongar por un periodo de tiempo más largo que el de la proteína; mientras que la proteína se puede movilizar hasta por cinco semanas, la grasa puede continuar movilizándose más allá de las diez semanas posparto (Jairo, 2001).

La integridad del epitelio del rumen así como su funcionalidad cumplen un papel fundamental en la absorción de los alimentos y en mantener la salud general del animal. Por lo que es importante adaptar la población de los microorganismos del rumen a los cambios de la dieta que una vez fermentada va a alterar el patrón de fermentación. Es por esta razón aconsejable que a las vacas próximas al parto, se les suministre concentrado unas tres semanas antes del parto. La función es estimular el desarrollo de las papilas del rumen y

optimizar el crecimiento de los microorganismos específicos encargados de degradar determinados nutrientes (Vega, 2009).

La ingestión de materia seca es el concepto más crítico relacionado con la energía. Las vacas que consumen más materia seca cuando están próximas al parto tienen mayor ingestión 21 días después del parto (Garmedía, 2005); adicionalmente, se han observado respuestas positivas al suministro de cantidades crecientes de energía durante el preparto (Jaurena, 2003). En la etapa de transición preparto el suministro de alimentos energéticos ricos en sustratos generadores de propiónico parecería ser especialmente apropiado debido a su efecto sobre la microflora y epitelio ruminal y depresor de la movilización de lípidos durante el preparto (Jaurena, 2003).

La suplementación en la vaca seca depende de dos aspectos nutricionales. El primero referido al estado corporal de la vaca (suplementación con granos) y el segundo a la suplementación con sales aniónicas (Luca, 2006).

Se ha demostrado que las dietas con alta energía en el periodo preparto, incrementaban su consumo de materia seca en el periodo post parto en relación a las vacas que reciben baja energía en el preparto (Moya y Coppock, 1997).

2.1.5. DEFINICIÓN DE CONDICIÓN CORPORAL

La condición corporal es básicamente una medida para estimarla cantidad de tejido graso subcutáneo en ciertos puntos anatómicos, o el grado de pérdida de masa muscular en el caso

de vacas flacas con muy poca grasa. Por lo tanto, es un indicador del estado nutricional de la vaca. La variación de la condición corporal de un animal en forma individual, o de la totalidad del hato, tiene varias implicaciones que pueden ser utilizadas para la toma de decisiones de manejo. La condición corporal además sirve, para determinar la cantidad y tipo de suplemento que requiere la vaca durante la lactancia. Las vacas en buen estado corporal pueden movilizar sus reservas sin que sufran problemas metabólicos y sin que se vea afectado su estado reproductivo. Por el contrario, vacas flacas con pocas reservas corporales, requieren de una mayor suplementación para evitar pérdidas excesivas de peso y la consecuente reducción en la producción de leche y taza de preñez.(Lopez.F,2006).

La condición corporal y sus cambios son más confiables como indicadores del estado nutricional que el peso corporal; ya que el peso está afectado por la fase de gestación y la cantidad de alimento en el tracto gastrointestinal. Por todo lo anterior, la evaluación de la condición corporal es una herramienta importante para la toma de decisiones de manejo.(Lopez.F,2006).

2.1.5.1. INDICADOR DE LAS RESERVAS CORPORALES

La correcta estimación de las reservas corporales debe hacerse a través de la medición del EC en forma visual y por palpación utilizando una escala de 1 a 5 (1 = flaca, 5 = gorda). Su determinación es particularmente importante en momentos claves como el secado, el ingreso al parto, el parto y el pico de producción. El peso vivo no es un buen indicador de las reservas corporales ya que vacas de un mismo peso pero de diferente conformación, pueden presentar diferentes niveles de engrasamiento.(Grigera y Bargo,2005).

El EC al parto afecta la salud, la eficiencia reproductiva y la producción de leche en la futura lactancia.

Esto es especialmente importante en sistemas de producción pastoriles dado que, el consumo de materia seca (MS) en inicio de lactancia suele verse comprometido, por lo que la energía obtenida a partir de las reservas movilizadas adquiere especial importancia. (Grigera y Bargo,2005).

2.1.5.2. Como Medir El Estado Corporal

Si bien la determinación del EC es una evaluación subjetiva, es posible hacerlo con razonable precisión y de manera sencilla utilizando la escala de EE.UU, de 5 puntos (1 = flaca, 5 = gorda) en la cual cada punto de la escala se divide en cuartos. Encontraron que la mayoría de las vacas se encuentran entre 2,25 y 4,0 mientras que las vacas con EC inferiores o superiores a este rango generalmente presentan patologías específicas y su calificación es poco relevante. (Grigera y Bargo,2005)

Para la determinación del EC deben evaluarse zonas anatómicas específicas del área pélvica y lumbar como las costillas cortas, el ligamento sacro, el hueso de la cadera, los ligamentos de la fosa y los isquiones. El hueso de la cadera al isquion. Si el área está descubierta de grasa subcutánea la parte superior del fémur es visible y la línea proyectada tiene forma de V, entonces el EC es $\leq 3,0$. Si por el contrario una mayor deposición de grasa subcutánea oculta la parte superior del fémur, la línea proyectada tiene forma de U y el EC es $\geq 3,25$ (Grigera y Bargo, 2005)

2.1.5.3. Calificación de Condición Corporal en Vacas Lecheras

- **Condición corporal 1.**

Cavidad profunda alrededor de la base de la cola. Los huesos de la pelvis y alrededor de las costillas son filosos

y se palpan fácilmente. No hay tejido graso en la pelvis o la región del lomo. Depresión profunda en el lomo por debajo de las apófisis transversas de las vértebras. (García y Hippen.2012).

- **Condición corporal 2.**

Leve concavidad alrededor de la base de la cola con algo de tejido graso recubriéndola y cubriendo las puntas de los huesos de la cadera. La pelvis se puede palpar fácilmente. Las extremidades de las costillas aparecen redondeadas y las superficies superiores se pueden sentir con una presión leve. Depresión visible en el área del lomo..(García y Hippen.2012).

- **Condición corporal 3**

No hay cavidad alrededor de la base de la cola y una capa de tejido graso se puede palpar fácilmente sobre toda el área. La pelvis se puede palpar con ligera presión. Una capa gruesa de tejido cubre la parte superior las cuales aún se pueden palpar bajo presión. Leve depresión en el área del lomo..(García y Hippen.2012).

- **Condición corporal 4.**

Pliegues de tejido graso se ven alrededor de la base de la cola con acúmulos de grasa recubriendo los huesos de la cadera. La pelvis se puede palpar con presión firme. Las costillas ya no se palpan. No hay depresión en el área del lomo..(García y Hippen.2012).

- **Condición corporal 5.**

La base de la cola está sepultada en una capa gruesa de tejido graso. Los huesos pélvicos no se pueden sentir ni aún con presión firme. Las costillas están cubiertas por una capa gruesa de tejido graso.(García y Hippen.2012)

2.1.5.4. Evaluación De Las Reservas Corporales Durante La Lactancia

Luego del parto, el consumo voluntario de 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. La movilización de reservas, y la consecuente pérdida de EC, 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. 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 EC en inicio de lactancia depende no sólo del nivel de alimentación sino también del nivel de producción y del EC 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 buen EC. Por el contrario, las vacas que paren con menor EC pero que son alimentadas con dietas altas en concentrados y bien balanceadas, muestran menor variación en su EC en inicio de lactancia.(Grigera y Bargo,2005).

En la medida que los animales van recuperando su capacidad de consumo, dejan de perder estado y

progresiva mente comienzan a recuperar reservas. Al secado debería alcanzarse un EC de 3,25 a 3,50 para terminar de lograr, en caso de ser necesario, el EC 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. Recomiendan lograr el EC 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. (Grigera y Bargo,2005).

2.1.5.5. IMPORTANCIA DEL ESTADO CORPORAL AL PARTO

El EC 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 sobre alimentación y el consecuente exceso de gordura al parto. (Grajera y Bargo, 2005)

Las vacas que llegan al parto "gordas" serán muy susceptibles a tener dificultades en el parto (distocia); a contraer enfermedades de tipo metabólicas (cetosis;

hígado graso) y a padecer trastornos en su fertilidad. Por el contrario, si al parto llegan muy "flacas", sin reservas para movilizar, se retardará el inicio de la actividad sexual (anestro prolongado) y la producción disminuirá marcadamente en los primeros dos meses de la lactancia.(Gallardo,*et al.*,2000)

Las vacas que paren con condiciones corporales 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 EC al parto, el NRC recomienda ofrecer durante los primeros 30 días de secado dietas balanceadas pero de moderada densidad energética, mientras que durante los últimos 20 días antes del parto se recomienda aumentar la densidad energética de la dieta, 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.(Grigera y Bargo,2005).

Una alimentación posparto baja en energía también aumenta las posibilidades de cetosis. El metabolismo hepático de los ácidos grasos que normalmente se movilizan desde el tejido adiposo en inicio de lactancia, requiere de un adecuado nivel de glucosa en sangre.

Dietas posparto con baja participación de concentrados almidonosos no permiten mantener la glucemia en los niveles requeridos para el uso completo de las reservas movilizadas, aumentando de esta manera la incidencia de cetosis. Cada vaca que sufrió un cuadro de cetosis subclínica (por excesivo EC al parto y/o por un bajo consumo de concentrados almidonosos posparto) tiene 4 veces más de posibilidades de presentar anestros prolongados, 11 veces más posibilidades de presentar quistes ováricos, 6,50 veces más posibilidades de presentar mortalidad embrionaria y 54 veces más posibilidades de repetir servicios. (Grigera y Bargo, 2005).

2.1.5.6. EFICIENCIA EN EL USO DE LAS RESERVAS CORPORALES

La eficiencia con la cual la energía metabolizada del alimento es utilizada para la recuperación de reservas corporales depende de la concentración energética de la dieta y del estado fisiológico del animal. En condiciones de pastoreo esta eficiencia es de aproximadamente el 60 % si la recuperación de reservas se produce durante la lactancia y del 47 % si esta recuperación se logra durante el período de secado. (Grigera y Bargo, 2005).

La energía requerida para la síntesis de leche puede provenir del alimento ingerido o de la movilización de reservas corporales. La energía metabolizable contenida en el alimento es utilizada para la síntesis de leche con una eficiencia que varía entre el 60 y 65 %, dependiendo del tipo de dieta utilizada, mientras que la producción de leche a partir de la energía proveniente de la movilización de reservas corporales se logra con una eficiencia del 84 % . Si se considera la eficiencia global para producir leche a partir de reservas corporales, la misma es del 50 % si

las reservas fueron generadas durante la lactancia y del 40 % si las reservas corporales fueron recuperadas durante el período de secado, lo que demuestra la conveniencia de lograr al secado el EC objetivo al parto.(Grigera y Bargo,2005).

2.1.5.7. MOMENTOS CLAVES PARA SU EVALUACIÓN

Al secado: La estimación del EC al secado es útil para corroborar que la alimentación durante los últimos meses de lactancia haya permitido una correcta recuperación de reservas corporales.

Al ingreso a parto: Si bien los requerimientos durante los primeros 30 días de secado se reducen considerablemente, muchas veces no se ofrece una alimentación apropiada. Durante este período, los animales no deberían perder EC, incluso de ser necesario deberían terminar de lograr el EC objetivo al parto, por lo que es importante su evaluación en el ingreso al parto

Al parto: Durante el parto los animales no deberían ganar ni perder EC, lo que se corrobora considerando el EC al parto.

Pico de lactancia: La determinación de EC entre los 30 y 45 días de lactancia permite controlar que la pérdida estado no sea superior a 1 punto de EC entre el parto y el pico de producción (Grigera y Bargo,2005)

2.1.6. CETOSIS

2.1.6.1. DEFINICIÓN

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,

etonuria, cetolactia, hipoglucemia y baja del glucógeno hepático. (Andresen,2001) .se presenta e todos los países, especialmente en producciones lecheras intensivas, el 90 % de los casos se produce en los primeros 60 días de lactación afectando a las vacas de cualquier edad, aun que rara vez en la primera lactación y con una máxima incidencia en la cuarta lactación (Radostits *et,al.*,2007).

EL término cetosis hace referencia a un profundo disturbio en el metabolismo de los glúcidos y de las grasas, dando origen a un cuadro humoral caracterizado por h́per cetonemia e hipoglucemia, y que repercute en la totalidad de la econoḿa del animal, determinando la aparici3n de unas manifestaciones cĺnicas amplias y complejas. De forma fisiol3gica existen cuerpos cet3nicos en sangre (cetonemia), procedentes de la b-oxidaci3n de los ácidos grasos, y es por ello que este estado fisiol3gico se transformará en patol3gico en el momento en que los niveles séricos superen ampliamente los valores normales (estado h́per cet3nico). Todos los signos que caracterizan a este proceso serán debidas a los estados de hipoglucemia y de h́per cetonemia. (INTA EEA BALCARCE, 2010).

La acetonemia es conocida como cetosis o fiebre lenta. Es la forma en que se desarrolla los śntomas cĺnicos de una deficiencia de enerǵa Puede producirse en cualquier situaci3n en la que exista una carencia de enerǵa.(Hill y Andresw,2001).Es producida por concentraciones anormalmente elevadas de cuerpos cet3nicos en los tejidos y fluidos corporales. (Fleming, 2009).

Los AGNE se esterifican a triglicéridos quienes se acumulan en los hepatocitos, generando el h́gado 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.(Emery *et al*, 1969).

2.1.6.2. ETIOLOGIA 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 ve exacerbada, además y especialmente en la vaca, por la gran velocidad del recambio de la glucosa. (Brockman y Loorveld, 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 Loorveld, 1996)

A) 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)

B) 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).

Es importante recalcar que el hígado tiene un limitada habilidad para oxidar los ácidos grasos por que la acetil –

CoA, que es el producto final de la oxidación de los ácidos grasos no puede ser incorporada adecuadamente el ATC cuando los niveles de oxalacetato y el resultado de la gluconeogénesis activa, son bajos. El exceso de acetil – CoA es convertido en los cuerpos cetónicos, acetoacetato y β –hidroxibutirato, a una menor extensión, acetona. a diferencia del hígado los tejidos pueden utilizar los cuerpos cetónicos pero si la producción excede a la tasa que son utilizados por el músculo y otros tejidos, ellos se acumulan y el resultado es la cetosis. Los cuerpos cetónicos son excretados en la leche y orina. (Pastor y Cebrian, 2002; Fleming, 2009).

C) INSUFICIENCIA HEPÁTICA 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)

D) 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).

E) 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 Looxveld, 1996)

2.1.6.3. 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 específica.

A. Cetosis primaria (por alta producción)

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)

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, reticulitistraumática, 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 vagal, retículo-peritonitis traumática, desplazamiento de abomaso, etc). (Andresen, 2001)

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 malo también es una causa y las aminas biogenas toxicas, 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 cervecería.

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)

2.1.6.4. EPIDEMIOLOGIA

- **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)

2.1.6.5. 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 toxico 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 Looxveld, 1996)

La cetosis espontanea 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 Looorveld, 1996)

2.1.6.6. 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 reticulo-peritonitis 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 cardiacas y respiratorias suelen ser normales pero están aumentadas en la fase excitatoria y disminuida en la fase depresiva. La temperatura corporal al principio esta 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 amarillo 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 pre estómagos 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 esta 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)

2.1.6.7. 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 simultaneo 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 Keto 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 los 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 Loozeveld, 1996)

2.1.6.8. TRATAMIENTO

La meta del tratamiento es limitar la movilización de grasa incrementando la disponibilidad de glucosa o los precursores de glucosa y promoviendo la captación de glucosa por las células.

El tratamiento utilizado más común es 500 ml de dextrosa al 50% intra venosa una o dos veces, la administración de un glucocorticoide (dexametasona 10 a 20 mg una sola vez) y 300 ml propilenglicol oral una dos veces al día

por 5 días este tratamientos pueden ser conuinados y adecuarse alas necesidad de del caso.(peekydivers,2008).

El uso de glucocorticoides como la dexametasona promueven la movilizacio de proteina y aminoacidos, primero desde el musculo esqueletico y mas tarde desde otros tejidos como la medula osea y la pel,en el higado estimula la sisntesis de enzimas que interbiene en la gluconeogenesis(fructuosa1,6 difosfatasa y glucosa 6 fofatasa) y la glucogenesis(trictofano 2,3 dioxigenasa)

Los glucocorticoides se pueden administrar en la terapia de cetosis bovina teniendo en cuenta que es esencial tratar la causa primaria de la defeciencia energetica con soluciones glucosadas.los efectos de la dexametasona en animales con cetosis son los siguientes:

- Aumentan la cantidad de glucosa sanguinea efecto que puede persisitir de 24-48 horas
- Deprimer la utilizacion perferica de glucosa
- Estimulan la gluconeogenesis
- Aumentan la concentracion de aminoacidos glucosados
- Incrementan el apetito

El objetivo es producir una hiperglicemia trancitoria pero generalmente se regresa a los niveles pre-inyeccion en aproximadamente 2 horas los cuerpos cetonicos sanguineos caen inmediatamente , los signos clinicos desaparecen y la produccion lactea se incrementa por almenos un ordeño .hay pocas recaidas silas inyecciones de glucosa son repetidas frecuentemente(fleming,2009).

• **Tratamiento De Reemplazo**

Aplicación de B12 a sido utilizada como una terapia de apoyo en el tratamiento de cetosis debido a su papel en

la gluconeogenesis. La administración de la vitamina B12 puede incrementar la actividad de la metilmalnil-CoA mutasa, una enzima dependiente de la vitamina B12 y componente importante del TCA.

Con un incremento en la actividad de esta enzima, la energía puede ser producida más eficientemente y la actividad del ATC y la gluconeogenesis puede ser incrementada (Kennedy *et al*, 1900).

- **Otros azúcares**

En especial la fructosa ya sea sola o en forma de mezcla de glucosa y fructosa (azúcar invertido), y el xilitol se han empleado en un esfuerzo por prolongar la respuesta, pero pueden aparecer reacciones idiosincráticas a algunos preparados en forma de polipnea, temblor muscular, debilidad y colapso mientras se administra la inyección. (Marteniuk y Hert, 1988)

2.1.6.9. MEDIDAS PREVENTIVAS

Monitoreo de buena condición corporal durante toda la lactancia y evitar sobre condicionamiento 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:**

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

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

Colina protegida: 25-50mg/animal/día/v.o

2.2. Antecedentes de investigación.

2.2.1. 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 (Ketodiasitix, 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. á-hidroxi-butírico) 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 Friesian de la comarca lagunera.**

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.

Céspedes J. (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 Sigwas, Arequipa 2013.**

Se trabajó con vacas lecheras Holstein en las etapas de transición (7dpp) y post parto temprano (20 dpp), utilizando un cetómetro electrónico en el Fundo América de la Irrigación de Santa Rita de Sigwas. Se utilizaron 20 vacas las cuales fueron muestreadas a los 7 y 20 días postparto, de las cuales se tomaron muestras de sangre de la vena caudal, para luego ser colocadas en el cetómetro electrónico (Optium Xceed©), 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 para vacas en transición de 1.79 ± 0.78 mmol/L, del mismo modo para vacas en postparto temprano de 2.34 ± 1.65 mmol/L. Comparando los

niveles de β Hidroxibutirato entre los 7 y 20 dpp de las vacas muestreadas, mediante una prueba de t pareada, se produjo un incremento significativo ($p < 0.05$) en el promedio de este metabolito sanguíneo entre el día 7 (1.66 mmol/L) y el día 20 (2.33 mmol/L). La prevalencia de cetosis subclínica a los 7 días post parto fue de 78,9%, A los 20 días postparto la cetosis subclínica disminuyó a 47.4 %, sin embargo la prevalencia de cetosis clínica se incrementó a un 26.3 % de los animales muestreados. 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) a los 7 y 20 dpp. Se aplicó un análisis de regresión entre los valores de BHBA medidos con el cetómetro electrónico Optium Xceed© (sangre) y el dispositivo Porta Check BHB© (leche) a los 7 días post parto, el cual indicó que existe una baja relación ($r^2 = 0.49$) entre el cetómetro electrónico y el Porta Check BHB. Sin embargo cuando se aplicó el mismo análisis a los 20 días post parto, se encontró que la relación mejoró notablemente ($r^2 = 0.77$), pudiendo establecerse que existe una mejor concordancia entre ambos dispositivos en este estado de lactación.

III. MATERIALES Y METODOS

3.1. MATERIALES

3.1.1. Localización del trabajo

a. Espacial

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo en el Asentamiento E Sección 5,6 y 7 Irrigación Majes, Distrito de Majes, Provincia de Caylloma Departamento de Arequipa, se encuentra ubicada a 100 km de la capital del Departamento de Arequipa.

A una altitud entre los 1400 y 1700 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 enero al mes de marzo del año 2014.

3.1.2. Materiales biológicos

El trabajo estuvo constituido por Vacas de la raza Holstein Friesian en estado postparto.

3.1.3. Materiales de laboratorio

- ✓ Mameluco

3.1.4. Materiales de campo

- ✓ Registros de productividad lechera.
- ✓ Soga.
- ✓ Maletín médico de campo.
- ✓ Botas de campo.
- ✓ Mameluco de trabajo.
- ✓ Guantes de látex.

3.1.5. Equipos y maquinaria

- ✓ Ketone test (porta BHB)
- ✓ 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 por la población de 535 animales de los establos que son controlados por el comité de productividad lechera de la Irrigación de Majes. De las cuales 73 se encuentran preñadas entre los 7,8 y 9 meses (Fuente Comité de Productividad Lechera).

b. Tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra para este estudio experimental está conformado por 33 vacas en periodo post parto las cuales se tomaron mediante un muestreo aleatorio.

vacas/partos	asent.E-5	asent.E-6	aesnt.E-7
2 a 3	4	4	5
3a 4	1	4	7
6 a mas	2	1	5

c. Factores de Inclusión

- Vacas en post parto (20,30 y 45 dpp) .
- Vacas de la raza Holstein.

3.2.2. Métodos de evaluación

La cetosis se produce en las vacas lecheras como consecuencia del balance negativo de energía en el periodo postparto temprano, y puede resultar en la disminución de la producción de leche, trastornos de la fertilidad, y el aumento de riesgo de enfermedades alrededor del parto, tales como desplazamiento de abomaso. Cetosis subclínica por lo general precede a la cetosis clínica, y es mucho más común. Las estimaciones sugieren una incidencia mediana de 40% con un intervalo de 8 a 65%. Cetosis subclínica provoca mayores pérdidas económicas a nivel de rebaño de cetosis clínica. Cetosis subclínica puede diagnosticarse mediante la medición de cuerpos cetónicos presentes en la sangre, la orina, o la leche El Keto test (Ketolac tira de prueba) es un método conveniente, muy eficaz de detección de vacas con cetosis subclínica.

- **Principio de la prueba**

Ácido beta-hidroxibutírico en la leche pasa a través de la parte de reactivos de la tira de prueba y se convierte por deshidrogenasa del ácido beta-hidroxibutírico (BHBDH) a ácido acetoacético (AcAc). El NADH producido a partir de NAD en el proceso reduce azul nitrotetrazolio (NTB) de formazán, que es de color púrpura. La concentración de ácido beta-hydroxybutyric en la leche a continuación, se puede estimar a partir del cambio en el color.

3.2.3. Metodología de la experimentación

- 1) Retire tubo de tiras reactivas del frasco y llevar a temperatura ambiente. Cierre inmediatamente el envase nuevo firmemente.
- 2) Sumergir una única tira de prueba durante 3 segundos en una pequeña cantidad de leche fresca (en un recipiente limpio). Si la muestra de leche ha estado parada durante un

tiempo que debe agitarse bien antes de llevar a cabo la prueba. Esta también, debe estar a temperatura ambiente.

- 3) Agitar vigorosamente dos veces para eliminar el exceso de leche.
- 4) Después de 1 minuto leer la tira de color de prueba y se compara con la carta de color en la etiqueta de la botella (si la reacción del color varía en el margen, la base de la lectura en el color central).

- **Interpretación**

Leche Baja Concentración	Evaluación Keto test TM
---------------------------------	---

0-99 umol / l	Normal (-)
100-199 umol / l	Débil positivo (+ / -)Subclínica I
200-499 umol / l	Positivo (+)Subclínica II
500 + umol / l	Muy positivo (+ +)

Esta prueba de leche mide cuantitativamente ácido beta-hidroxibutírico (BHBA), que es una cetona clave de cuerpo presente en la leche. La concentración de BHBA presente en la leche puede ser estimada por la fuerza de la reacción de cambio de color. La púrpura más el resultado, cuanto mayor sea la concentración de cetonas presentes en la leche y la mayor es la probabilidad de la cetosis. Niveles BHBA > 200 mmol / l de leche eran 4 veces más probabilidades de provenir de vacas con cetosis subclínica. Este Keto test TM se encontró que era el mejor método para la medición de BHBA.

3.2.4. Recopilación de la Información

- En campo: La información se obtuvo mediante la toma de muestra de leche la realización de la prueba con el porta BHB.
- 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 (20,30 y 45 días)

b. Variables dependientes

- Prevalencia de cetosis subclínica a los (20,30 y 45 dpp).

3.4. EVALUACIÓN ESTADÍSTICA

3.4.1. Diseño Experimental

3.4.1.1. Unidades experimentales

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

3.4.1.2. Análisis Estadísticos

Para ver la prevalencia de cetosis en vacas a los 20,30 y 45 días post parto se utilizó la prueba de chi cuadrado. (Barrales, 1999)

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Determinación de niveles de cuerpos cetónicos en vacas post parto (20 dpp)

Cuadro N° 1 Niveles de β Hidroxibutirato de vacas post parto (20 dpp)

β HIDROXIBUTIRATO ($\mu\text{mol/L}$)										
I TOMA DE MUESTRA	0-99	%	100-199	%	200-499	%	> 500	%	T.VACAS	T.%
20 DPP	1	3.03	23	69.70	8	24.24	1	3.03	33	100

El Cuadro N° 1 muestra los niveles de β Hidroxibutirato medidos con el keto test (porta BHB) para vacas en post parto (20 dpp) donde se encontró valores de 3.03% (1) entre los rango de 0-99 (negativo), 69.70% (23) entre los rango de 100-199 (positivo +/-), 24.24% (8) entre el rango de 200-499 (positivo +) y 3.03% (1) entre el rango de >500 (positivo ++).

Se establecieron los valores límite para clasificar los casos de cetosis clínica, subclínica y normales.

Leche Baja Concentración	Evaluación Keto test TM
0-99 $\mu\text{mol / l}$	Normal (-)
100-199 $\mu\text{mol / l}$	Débil positivo (+ / -) subclínica I
200-499 $\mu\text{mol / l}$	Positivo (+) subclínica II
500 + $\mu\text{mol / l}$	Muy positivo (+ +)

Estos datos nos muestran que las vacas evaluadas en su gran mayoría presentan cetosis subclínica, lo cual es probable ya que se trabajó con vacas bajo el control de productividad lechera que son de alta producción láctea y de acuerdo a los trabajos realizados el mayor porcentaje de vacas de alta producción van a producir cetosis subclínica durante los 100 primeros días post parto. (Anderson.2001)

Según (Elanco Animal Health, manufacturada por SKK; Japón), las recomendaciones de la prueba de Keto-Test, un animal se declara positivo cuando la lectura de BHB es mayor o igual a 100 μmol por litro de leche.

4.2. Determinación de niveles de cuerpos cetónicos en vacas post parto (30 dpp)

Cuadro N° 2 Niveles de β Hidroxibutirato de vacas en post parto (30dpp)

β HIDROXIBUTIRATO ($\mu\text{mol/L}$)										
II TOMA DE MUESTRA	0-99	%	100-199	%	200-499	%	> 500	%	T.VACAS	T.%
30 DPP	1	3.03	18	54.55	12	36.36	2	6.06	33	100

EL Cuadro N° 2 muestra los niveles de β Hidroxibutirato medidos con el keto test (porta BHB) para vacas en post parto (30dpp) donde se encontró valores de 3.03% (1) entre los rango de 0-99 (negativo), 54.55% (18) entre los rango de 100-199 (positivo +/-), 36.36% (12) entre los rango de 200-499 (positivo +) y 6.06% (2) entre el rango de >500 (positivo ++).

Se utilizaron también los valores límite para clasificar los casos de cetosis clínica, subclínica y normales según (Elanco Animal Health, manufacturada por SKK; Japón).

En un estudio realizado en 60 vacas Holstein entre los 14 y 28 dpp con el ketolac tiras reactivas en leche (Filar, 1979), encontraron niveles promedio de β Hidroxibutirato de $30 \pm 10 \mu\text{mol/L}$ en vacas sanas, y $180 \pm 10 \mu\text{mol/L}$ en vacas con cetosis subclínica. Estos niveles encontrados de β Hidroxibutirato fueron superiores 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 14 días (segunda semanas) hasta los 28 días (cuarta semana) de lactación y no como en el presente estudio donde se evaluó a los 30 dpp.

4.3. Determinación de niveles de cuerpos cetónicos en vacas post parto (45 dpp)

Cuadro N° 3 Niveles de β Hidroxibutirato de vacas en post parto (45 dpp)

β HIDROXIBUTIRATO (umol/L)										
III TOMA DE MUESTRA	0-99	%	100-199	%	200-499	%	> 500	%	T.VACAS	T.%
	45 DPP	1	3.03	26	78.79	6	18.18	0	0.00	33

EL Cuadro N° 3 muestra los niveles de β Hidroxibutirato medidos con el keto test (porta BHB) para vacas en post parto (45dpp) donde se encontró valores de 3.03% (1) entre los rango de 0-99 (negativo),78.79% (26) entre los rango de 100-199 (positivo +/-),18.18% (6) entre los rango de 200-499 (positivo +) y 0% (0) entre el rango de >500 (positivo ++).

En un estudio realizado en Tolosan Francia (Geishauser et al., 1998), con 60 vacas Holstein entre 1 y 9 semanas,se utilizaron tiras reactivas para leche cuyos rangos van desde 50 hasta > 500 en este trabajo se encontraron promedios de BHB de 50 a 499,dichos trabajos se asemejan en el sentido que no se encontraron vacas con promedios mayores a 500.es decir libres de cetosis clínica.

4.3.1. Determinación de la prevalencia de cetosis clínica y subclínica post parto.

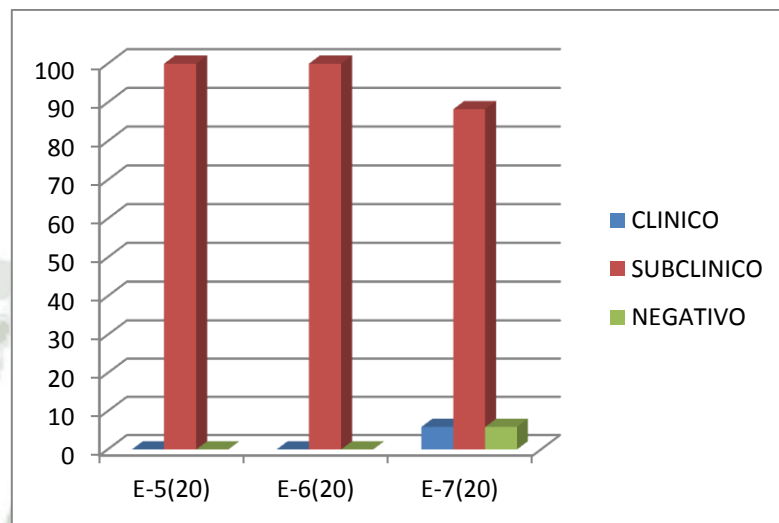
Cuadro N° 4. Presencia de cetosis clínica y subclínica 20 dpp Asentamiento "E" Sección 5,6 y 7, Irrigación Majes Arequipa 2014.

PRIMERA TOMA MUESTRA									
sección	DPP	negativo 0-99 umol/l	%	subclínico 100-499umol/l	%	Clínico 500umol/l	%	N° vacas	%
E5	20	0	0	7	100	0	0	7	100
E6	20	0	0	9	100	0	0	9	100
E7	20	1	5.88	15	88.24	1	5.88	17	100
total		1		31		1		33	100

$$X^2 = 2.00$$

Al aplicar la prueba de Chi cuadrado, se encontró que no existe asociación estadística ($p > 0.05$) a los 20 días post parto entre las tres secciones y la presencia (clínica ó subclínica) o ausencia de la enfermedad.

GRAFICO N° 1 Prevalencia de cetosis clínica y subclínica en función días post parto (20 dpp) Asentamiento "E" Sección 5,6 y 7, Irrigación Majes Arequipa 2014.



El cuadro N°4 y Grafico N° 1 muestra la relación existente entre la presencia de cetosis a los 20 días post parto. La cetosis subclínica tiene los mayores índices alcanzando 100% sección E-5 (7 de 7 muestras), 100% sección E-6 (9 de 9 muestras) y en la sección E-7 se encontró 5.88% de casos positivos de cetosis clínica (1 de 17 muestras), 88.24% casos Positivos de cetosis subclínica, (15 de 17 muestras) y 5.88% de casos negativos a cetosis en este periodo.

En general se encontró una alta prevalencia de cetosis subclínica, en especial durante los 20 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.

4.3.2. Determinación de la prevalencia de cetosis clínica y subclínica post parto.

CUADRO N° 5 Prevalencia de cetosis clínica y subclínica en función días post parto (30 dpp) Asentamiento "E" Sección 5,6 y 7, Irrigación Majes Arequipa 2014

SEGUNDA TOMA MUESTRA									
sección	DPP	Negativo 0-99/umol/l	%	Subclínico 100-499umol/L	%	Clinico 500umol/l	%	N° vacas	%
E5	30	0	0	7	100	0	0	7	100
E6	30	0	0	9	100	0	0	9	100
E7	30	1	5.88	14	82.35	2	11.76	17	100
Total		1		30		2		33	100

$$X^2 = 3.11$$

Al aplicar la prueba de chi cuadrado, se encontró que no existe asociación estadística ($p > 0.05$) entre los días post parto de cada una de las secciones y la presencia de cetosis clínica y subclínica o ausencia de la enfermedad.

GRAFICO N°2 Prevalencia de cetosis clínica y subclínica en función días post parto (30 dpp) Asentamiento "E" Sección 5,6 y 7, Irrigación Majes Arequipa 2014.



En el cuadro N° 5 y Grafico N°2, muestra la relación existente entre la presencia de cetosis a los 30 días post parto. La cetosis subclínica tiene los mayores índices alcanzando 100% sección E-5 (7 de 7 muestras), 100% .sección E-6 (9 de 9 muestras) y en la sección E-7 se encontró 11.76% casos positivos de cetosis clínica (2 de 17 muestras),82.35% cosos positivos de cetosis subclínica (14 de 17 muestras) y 5.88% de caso negativos a cetosis(1 de 17 muestras) en este periodo.

Varios ensayos e investigaciones de campo se han conducido en diferentes países para determinar la prevalencia de cetosis subclínica en vacas lechera. 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.

4.3.3. Determinación de la prevalencia de cetosis clínica y subclínica post parto.

CUADRO N° 6 Prevalencia de cetosis clínica y subclínica en función días post parto (45 dpp) Asentamiento "E" Sección 5,6 y 7, Irrigación Majes Arequipa 2014

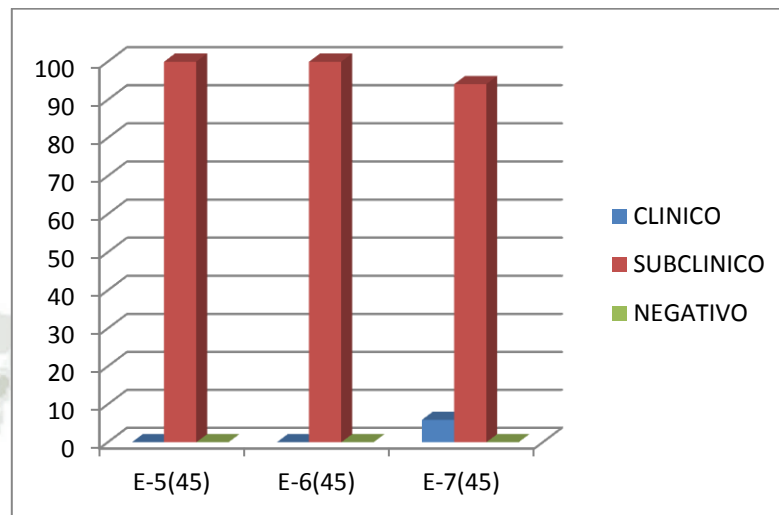
TERCERA TOMA DE MUESTRA									
Sección	DPP	Negativo 0-99/umol/l	%	Subclínico 100-499umol/L	%	Clínico 500umol/l	%	N° vacas	%
E5	45	0	0	7	100	0	0	7	100
E6	45	0	0	9	100	0	0	9	100
E7	45	1	5.88	16	94.2	0	0	17	100
Total		1		32		0		33	100

$$X^2 = 0$$

Al aplicar la prueba de chi cuadrado, esta no dio valor alguno porque no se presentó caso clínico a los 45 días esto puede deberse a que las vacas

mostraron mejoría en cuanto a la cetosis este caso se dio en las tres secciones mencionadas.

GRAFICO N° 3 Prevalencia de cetosis clínica y subclínica en función días post parto (45 dpp) Asentamiento "E" Sección 5,6 y 7 Irrigación Majes Arequipa 2014.



Cuadro N°6 Grafico N°3, muestra la relación existente entre la presencia de cetosis a los 45 días post parto. La cetosis subclínica tiene los mayores índices alcanzando 100% sección E-5 (7 de 7 muestras), 100% sección E-6 (9 de 9 muestras) y en la sección E-7 se encontró 5.88% de cetosis clínica (1 de 17 muestras), 94.2%, de cetosis subclínica, (16 de 17 muestras), no se encontró caso negativos a cetosis en este periodo.

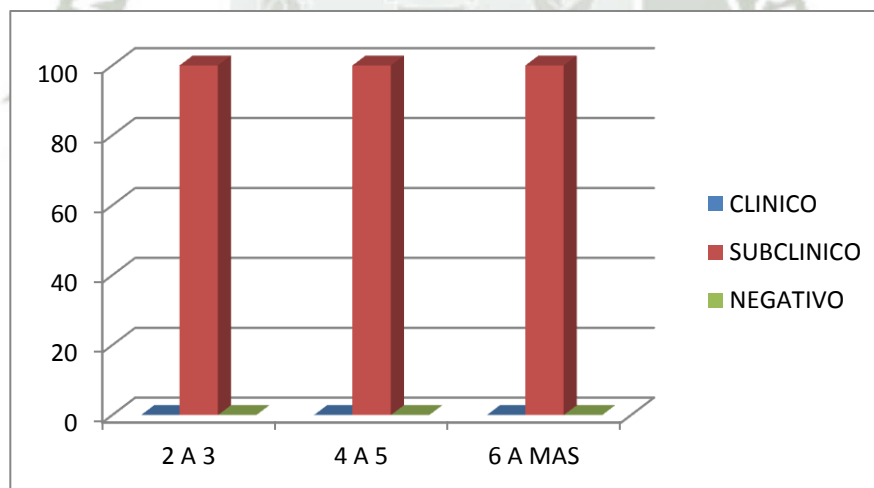
En el estudio realizado (Jorritsma *et al.* 1998), en vacas multíparas en lactancia, determina que la prevalencia fue de 16,4% de cetosis subclínica. Dicha diferencia puede ser probable ya que el estudio se realizó del total de las vacas desde el día 14 al día 60 post parto y no como en el presente trabajo que se realizó la medición a los 45 dpp. Esta diferencia en el porcentaje de prevalencia de cetosis subclínica se puede deber a que la mayoría de las vacas muestreadas en el trabajo realizado se encontraban por encima de los 45 dpp.

4.4. Determinación de la prevalencia entre el número de partos y la presencia de cetosis clínica y subclínica.

CUADRO N° 7 Prevalencia de cetosis clínica y subclínica y su relación al número de partos, a los 20,30 y 45 días post parto en la sección E-5

		20,30 y 45 DPP								
E5	Partos	N° Vacas	Negativo 0-99 umol/l	%	Subclínico 100-499umol/l	%	Clínico 500 umol/l	%	T. Muestra	%
		2 a 3	4	0	0	4	100	0	0	4
	4 a 5	1	0	0	1	100	0	0	1	100
	6 a mas	2	0	0	2	100	0	0	2	100
	Total	7			7				7	

GRAFICO N° 4 Resultado de la muestra tomadas en la sección E- 5 con el porta BHB (keto test) en relacionado al número de partos, en vacas a los 20,30 y 45 días post parto.



En el cuadro N° 7 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 6 a más partos, respectivamente. De total de muestras tomadas en la sección E-5 (7vacas), 4 vacas se encuentran entre 2 – 3 parto, de las cuales las 4 (100%) presentaron cetosis subclínica. 1 vaca se encuentro entre 4 – 5 partos, lo cual (100%) presento cetosis subclínica, finalmente 2 vacas se

encuentra con 6 partos a más, 2 (100%) resultaron positivos a cetosis subclínica.

Se pudo observar que la presencia de cetosis subclínica se presenta en todos los estados mencionados de lactancia.

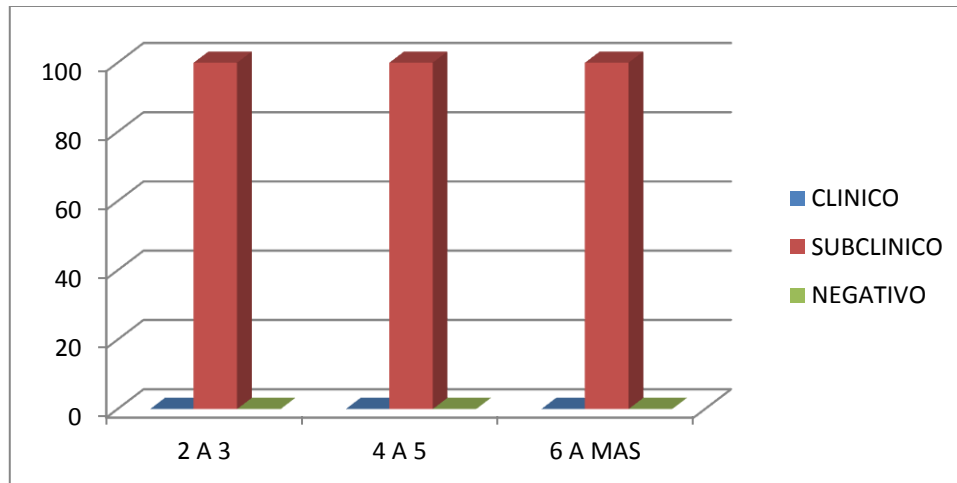
Se observa que en la sección E-5 la presencia de cetosis subclínica (100%) a los 20 ,30 y 45 dpp, este resultado se mantuvo a lo largo de todo el trabajo realizado en la sección E-5.

La prevalencia de CSC en hatos lecheros en México se estima entre 17 a 18% con el uso del Keto-Test®. La CSC es mayor al aumentar el número de lactaciones en los animales (Delgado .2012)

CUADRO N° 8 Prevalencia de cetosis clínica y subclínica y su relación al número de partos a los 20,30 Y 45 días post parto en la sección E -6.

		20, 30 y 45 DPP									
E6	Partos	N° Vacas	CLINICO 0-99 umol/l	%	SUBCLINICO 100-499umol/l	%	NEGATIVO 500 umol/l	%	T. Muestra	%	
		2 a 3	4	0	0	4	100	0	0	4	100
	4 a 5	4	0	0	4	100	0	0	4	100	
	6 a mas	1	0	0	1	100	0	0	1	100	
	Total	9			9				9		

GRAFICO N° 5 Resultado de la muestra tomadas en la sección E- 6 con el porta BHB (keto test) en relacionado al número de partos, en vacas a los 20,30 y 45 días post parto.



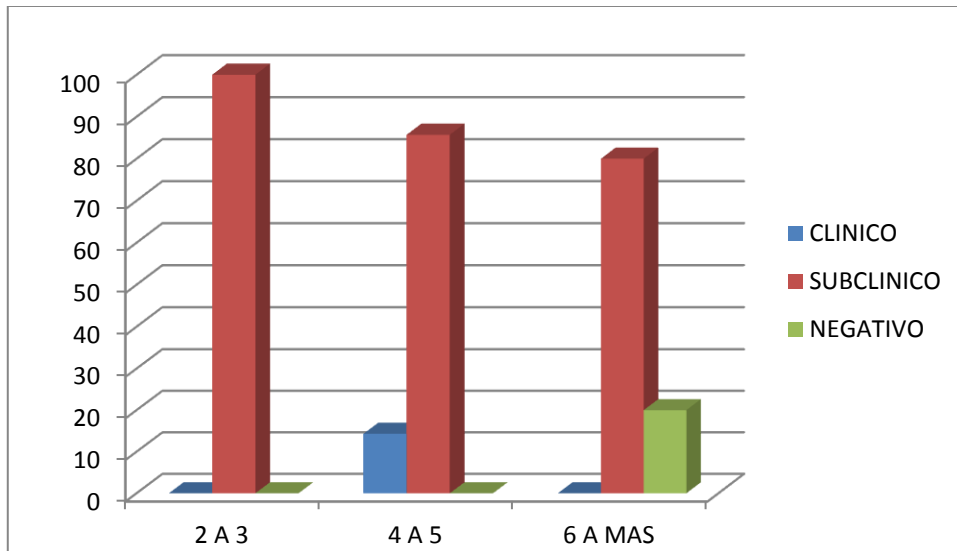
En el cuadro N° 9 y Grafico N°5, Se dividieron a las vacas según el número de partos en 3 grupos con intervalos de 2-3,4-5 y de 6 a más partos, respectivamente. Del total de muestras tomadas en la sección E- 6 (9vacas),4 se encuentran entre el 2 – 3 parto, de las cuales las 4 (100%) presentaron cetosis subclínica. Por otro lado de 4 vacas que se encuentran entre 4 – 5 partos, 4 (100%) presentaron cetosis subclínica, finalmente 1 vaca se encuentra entre 6 a más partos, 1 (100%) resultaron positivos a cetosis subclínica.

Se pudo observar que la presencia de cetosis subclínica se presenta de igual manera en todos los estados mencionados de lactancia.

CUADRO N° 9 Prevalencia de cetosis clínica y subclínica y su relación al número de partos, a los 20 días post parto en la sección E-7.

	20 DPP									
	Partos	N° vacas	Clínico 500umol/l	%	Subclínico 100-499umol/l	%	Negativo 0-99umol/l	%	T. Muestra	%
E7	2 a 3	5	0	0	5	100	0	0	5	100
	4 a 5	7	1	14.3	6	85.7	0	0	7	100
	6 a mas	5	0	0	4	80	1	20	5	100
	Total	17	1		15		1		17	

GRAFICO N° 6 Resultado de la muestra tomadas en la sección E-7 con el porta BHB (keto test) en relacionado al número de partos, en Vacas a los, 20 días post parto.

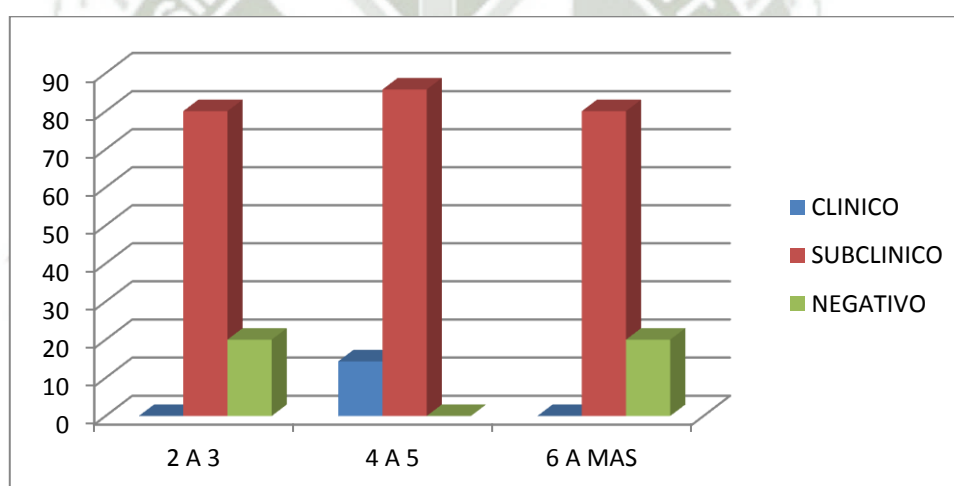


En el cuadro N° 9 y Grafico N°6, Se dividieron a las vacas según el número de partos en 3 grupos con intervalos de 2-3,4-5 y de 6 partos a más, respectivamente. Del total de muestras tomadas en la sección E- 7(17 vacas),5 se encuentran entre el 2 – 3 parto, de las cuales las 5 (100%) presentaron cetosis subclínica. 7 vacas se encuentran entre 4 – 5 partos,1 vaca (14.3%) presentaron cetosis clínica, 6 vacas (84.7%) presentaron cetosis subclínica, no se presentó ningún caso negativo, finalmente 5 vacas se encuentran entre 6 partos a más , de los cuales 1 vaca (20%) resultaron positivos a cetosis clínica,4 vaca (80%) presentaron cetosis subclínica, no se presentó ningún caso negativo a cetosis en esta etapa.

CUADRO N° 10 Prevalencia de cetosis clínica y subclínica y su relación al número de partos, a los 30 días post parto en la sección E-7.

E7	30 DPP									
	Partos	N° Vacas	Clinico	%	Subclinico	%	Negativo	%	T. Muestra	%
			500 umol/l		100-499umol/l		0-99 umol/l			
2 a 3	5	0	0	4	80	1	20	5	100	
4 a 5	7	1	14.3	6	85.7	0	0	7	100	
6 a mas	5	0	0	4	80	1	20	5	100	
Total	17	1		14		2		17		

GRAFICO N° 7 Resultado de la muestra tomadas en la sección E-7 con el porta BHB (keto test) en relacionado al número de partos, en vacas a los, 30, días post parto.



En el cuadro N° 10 y Grafico N°7 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 tomadas en la sección E- 7 (17 vacas), 5 vacas se encuentran entre el 2 – 3 parto, de las cuales las 4 (80%) presentaron cetosis subclínica, 1 vaca (20%) presento negativo a cetosis. 7 vacas se encuentran entre 4 – 5 partos,1 (14.3%) presentaron cetosis clínica, 6 vacas (84.7%) presentaron cetosis sub clínica, no se presentó ningún caso negativo, finalmente 5 vacas se encuentran entre 6 a más partos , de los cuales 1 (20%) resultaron positivos a cetosis clínica,4

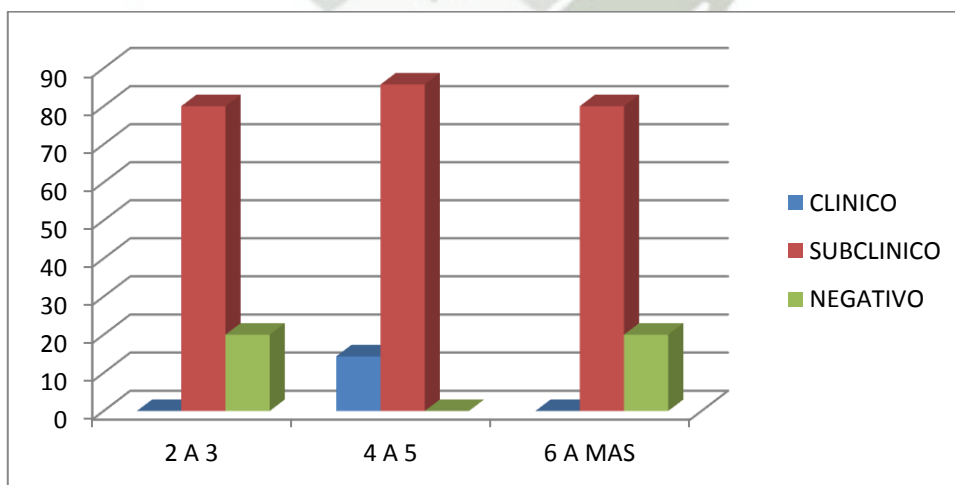
vaca (80%) presento cetosis subclínica, no se presentó ningún caso negativo a cetosis en esta etapa.

Se pudo observar que la presencia de cetosis subclínica se presenta con en todos los estados mencionados de lactancia.

CUADRO N° 11 Prevalencia de cetosis clínica y subclínica y su relación al número de partos, a los 45 días post parto en la sección E-7.

		45 DPP								
E7	Partos	N° Vacas	Clinico	%	Subclinico	%	Negativo	%	T. Muestra	%
			500umol/l		100-499umol/l		0-99umol/l			
	2 a 3	5	0	0	5	100	0	0	5	100
	4 a 5	7	1	14.3	6	85.7	0	0	7	100
	6 a mas	5	0	0	5	100	0	0	5	100
	Total	17	1		16				17	

GRAFICO N° 8 Resultado de la muestra tomadas en la sección E-7 con el porta BHB (keto test) relacionado al número de partos, en vacas a los 45 días post parto.



En el cuadro N° 11 y Grafico N°8, 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 tomadas en la sección E-7 (17 vacas),5 se encuentran entre el 2 – 3 parto, de las cuales las 5 (100%) presentaron cetosis subclínica, 7 vacas se encuentran entre 4 – 5 partos,1 (14.3%) presentaron cetosis clínica, 6 (84.7%) presentaron cetosis subclínica, no se presentó caso negativo. Finalmente 5 vacas se encuentran con 6 a más partos delos cuales 5 (100%) resultaron positivos a cetosis subclínica.

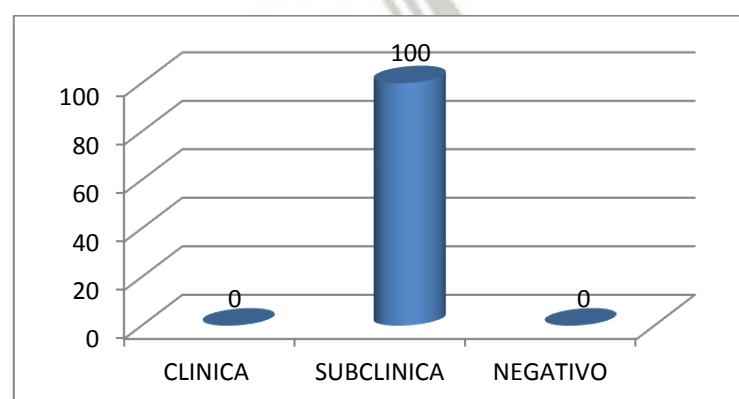
Se pudo observar que la presencia de cetosis subclínica se presenta con en todos los estados mencionados de lactancia.

4.5. Prevalencia total de cetosis clínica y subclínica en vacas Holstein en la Irrigación Majes ,asentamiento E, sección 5

CUADRO N° 12 Prevalencia total de cetosis clínica y subclínica en vacas en la Irrigación Majes, asentamiento E sección 5 Arequipa 2014

E-5							
Vacas	Clínico	%	Subclínico	%	Negativo	%	N° de muestras
7	0	0	7	100	0	0	7

GRAFICO N°9 Resultado de la prueba de cetosis clínica y subclínica en vacas postparto, Irrigación Majes, asentamiento E, sección 5 Arequipa 2014



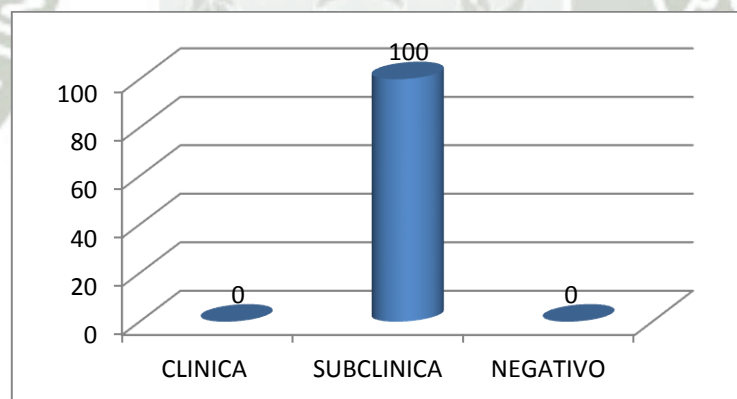
En el cuadro N°12 y Grafico N°9 muestra los resultados de la prueba con el keto test para medir cuerpos cetonicos , aplicada a un total de 7 vacas con 20,30 y 45 dpp,obteniéndose ,0% cetosis clínica, 100% de prevalencia de cetosis subclínica y 0% de casos negativos.

4.6. Prevalencia total de cetosis clínica y subclínica en vacas Holstein en la Irrigación Majes ,asentamiento E, sección 6

CUADRO N° 13 Prevalencia total de cetosis clínica y subclínica en vacas en la Irrigación Majes, asentamiento E sección 6 Arequipa 2014

E-6							
vacas	Clínico	%	Subclínico	%	Negativo	%	N° de muestras
9	0	0	9	100	0	0	9

GRAFICO N°10 Resultado de la prueba de cetosis clínica y subclínica en vacas post parto, Irrigación Majes, asentamiento E, sección 6 Arequipa 2014



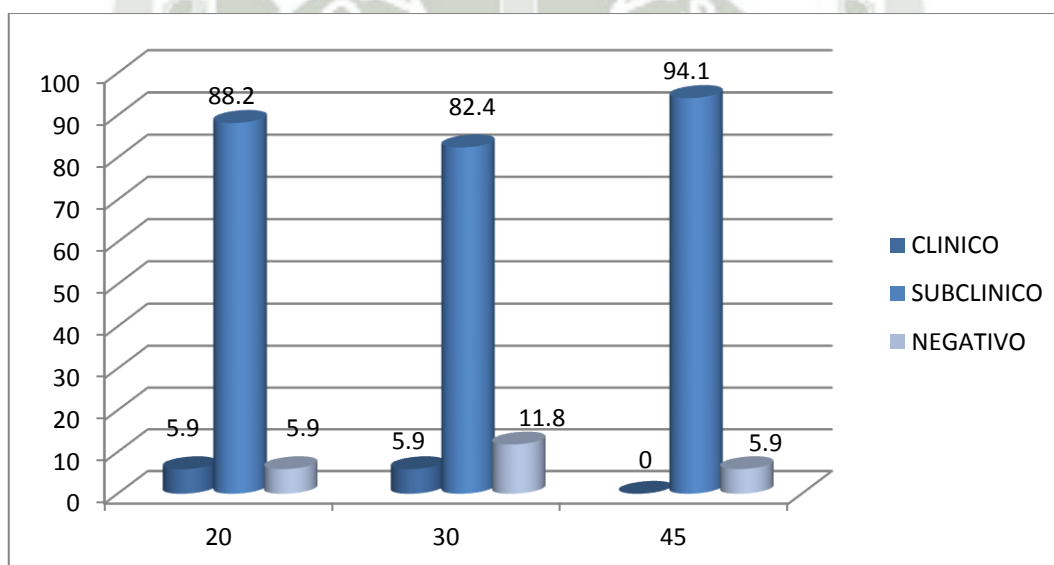
En el cuadro N° 13 y Grafico N°10 muestra los resultados de la prueba con el keto test para medir cuerpos cetonicos en la sección E-6 aplicada a un total de 9 vacas con 20,30 y 45 dpp,obteniéndose ,0 % cetosis clínica, 100% de prevalencia de cetosis subclínica y 0% de casos negativos.

4.7. Prevalencia total de cetosis clínica y subclínica en vacas Holstein en la Irrigación Majes ,asentamiento E, sección 7

CUADRO N° 14 Prevalencia total de cetosis clínica y subclínica en vacas en la Irrigación Majes, asentamiento E sección 7 Arequipa 2014

DPP	CLINICO	%	SUBCLINICO	%	NEGATIVO	%	TOTAL
20 días	1	5.9	15	88.2	1	5.9	17
30 días	1	5.9	14	82.4	2	11.8	17
45 días	0	0	16	94.1	1	5.9	17

GRAFICO N°11 Resultado de la prueba de cetosis clínica y subclínica en vacas postparto, Irrigación Majes, asentamiento E, sección 7 Arequipa 2014



En el cuadro N° 14 y Grafico N°11 muestra los resultados de la prueba con el keto test (porta check BHB) para medir cuerpos cetonicos en la sección E-7 aplicada a un total de 17 vacas con 20,30 y 45 dpp, obteniéndose a los 20 dpp. 5.9% cetosis clínica, 88.2% de cetosis subclínica y 5.9% de resultados negativos. A los 30 dpp se presentó 5.9 % de cetosis clínica, 82% de cetosis subclínica y 11.8% de resultados negativos. Y a los 45 dpp se presentó 0% de cetosis clínica, 94.1%de cetosis subclínica y 5.9% de resultados negativos. En comparación a los cuadros anteriores hay una disminución, menor casos de

prevalencia clínica con subclínica y se presentaron casos negativos en comparación a las secciones E-5 Y E6.

En un estudio realizado con el cetometro electrónico Optium Xceed© en un establo de la Irrigación de Santa Rita de Sigüas Arequipa (Céspedes.2013) con 19 vacas Holstein entre los 7 y 20 días pos parto, se encontraron Resultados obteniendo de 9.5% positivos de cetosis clínica, 71.4 % subclínica y un 19.4% de resultados negativos, estos resultados se dieron a los 7 días post parto y 26.3 % cetosis clínica, 47.4% de cetosis subclínica y 26.3 de resultados negativos. Resultados menores a los encontrados en el presente trabajo 100% cetosis subclínica en la sección E-5, tanto a los 20,30 y 45 dpp, en la sección E-6 de igual manera 100% tanto a los 20,30 y 45 dpp y en la sección E-7 a los 20 dpp. 5.9% cetosis clínica, 88.2 de cetosis subclínica y 5.9 de resultados negativos. A los 30 dpp se presentó 5.9 % de cetosis clínica, 82% de cetosis subclínica y 11.8% de resultados negativos. Y a los 45 dpp se presentó 0% de cetosis clínica, 94.1% de cetosis subclínica y 5.9 de resultados negativos. La alta prevalencia encontrada en el presente trabajo podría deberse a un agudo balance energético negativo en las vacas evaluadas en dichas secciones lo cual podría deberse a un bajo consumo de materia seca o a una ración balanceada inadecuadamente o a una combinación de ambas.

V. CONCLUSIONES

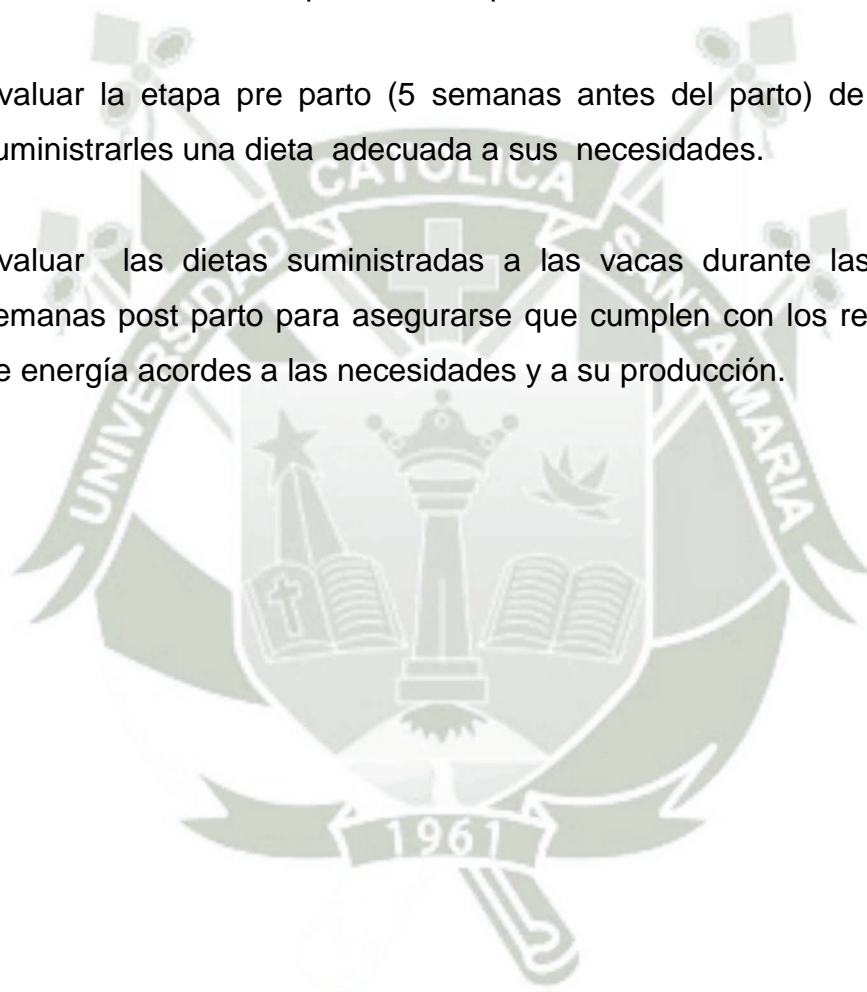
- 1) Se encontraron niveles de β Hidroxibutirato para vacas en post parto (20 dpp) donde se encontró valores de 3.03% (1 vaca) entre los rango de 0-99 (negativo), 69.70% (23 vacas) entre los rango de 100 - 199 (positivo+), 24.24% (8 vacas) entre el rango de 200-499 (positivo +) y 3.03% (1 vaca) entre el rango de >500 (positivo ++).
Para vacas (30 dpp) se encontraron niveles de β Hidroxibutirato donde se encontró valores 3.03% (1 vaca) entre los rango de 0-99 (negativo), 54.55% (18 vacas) entrel os rango de 100-199 (positivo+), 36.36% (12 vacas) entre los rango de 200-499 (positivo +) y 6.06% (2 vacas) entre el rango de >500 (positivo ++).
Para vacas (45 dpp) se encontraron niveles de β Hidroxibutirato donde se encontró valores de 3.03% (1 vacas) entre los rango de 0-99 (negativo), 78.79% (26 vacas) entre los rango de 100-199 (posito+), 18.18% (6 vacas) entre los rango de 200-499 (positivo +) y 0% (0) entre el rango de >500 (positivo ++).
- 2) Al evaluar los animales según estado de lactación (20,30 y 45 dpp), aplicando la prueba de chi cuadrado, no se encontró asociación estadística entre los días post parto del asentamiento E (5,6 y 7) y la presencia o ausencia de cetosis subclínica y clínica.
- 3) Se encontró una alta prevalencia de cetosis subclínica a los 20 días post parto de 93.94% y 3.03% de cetosis clínica, a los 30 días post parto la prevalencia de cetosis subclínica disminuyó a 90.91% ,sin embargo la cetosis clínica se incremento 6.06% ,y a los 45 días póst parto la cetosis subclínica vuelve a tener un incremento a 96.97% y la cetosis clínica disminuye a 0 % de todos los animales muestreados.

- 4) El keto test (porta chek BHB) constituye una herramienta útil de trabajo para los ganaderos para el diagnóstico rápido de vacas con cetosis clínica y subclínica para que estos puedan actuar de manera rápida y ortunamente en el tratamiento y no se vea afectada la producción de leche y por ende su economía.



VI. RECOMENDACIONES

- 1) Dados los resultados del presente estudio se recomienda realizar monitoreo más frecuentes en vacas para determinar los niveles de BHBA en especial entre los 2 primeros meses postparto para detectar los posibles casos de cetosis subclínica oportunamente.
- 2) Se recomienda a ser una evaluación de la condición corporal (3.5-3.75) de las vacas al momento que entran al periodo de secado.
- 3) Evaluar la etapa pre parto (5 semanas antes del parto) de las vacas y suministrarles una dieta adecuada a sus necesidades.
- 4) Evaluar 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 y a su producción.



VII. BIBLIOGRAFIA.

- 1) **Andresen, H. 2001** Manual de Ganadería Lechera y Enfermedades del Bovino. Peruláctea. 2001. La Vaca en Transición. FMV – UNMSM.
- 2) **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.
- 3) **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.
- 4) **Barrales, V.L.1999.Biometria** y diseño de experimentos(Métodos de Investigación Agrícola II).Apunte de clases. Departamento de Economía Agraria. Facultad de Ingeniería Agronómica y Forestal. Pontificia Universidad Católica de Chile.
- 5) **Bremmer, D. 2006.**Monitoring subclinical ketosis in transition dairy cows. Vita plus Corp. USA
- 6) **Brockman, R.P y Loozeveld, B.1986.**Hormonal Regulation Of Metabolism In Ruminants.
- 7) **Calsamiglia S. 2005.**Nuevos avances en el manejo y alimentación de la vaca durante el parto. XVI Curso de Especialización FEDNA. Universidad Autónoma de Barcelona. España.
- 8) **Céspedes, J.2013.**Evaluación de los niveles de cetonas en vacas lecheras holstein en la etapa de transición y post parto, utilizando un cetómetro electrónico .
- 9) **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.

- 10) **Delgado, E. Agustin.2012.**estatus energético de la vaca en el periodo de transicion.
- 11) **Duffield,TF. 2001.**cetosis subclínica en vacas lecheras lactantes.:Trastornos metabólicos de los rumiantes. Vet. Clin. Norte Am. Comida Anim. Pract. 16:231-253.
- 12) **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.
- 13) **Fandiño, I.; Maciel, M.; Quaino O y M. Gallardo. 2003.** Efecto de la suplementación energética preparto y del balance nutricional posparto en vacas primíparas Holstein en condiciones de pastoreo sobre la producción y la composición química de la leche. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional del Litoral. Escuela de Posgrado. Estación Experimental Rafaela. Argentina 5p.
- 14) **Filar, J. 1979.**U" ber den Gehalt and β -Hydroxybutyrat, Azetazetat and Azeton im Blut von gesunden und and Ketose erkrankten Ku"hen. Wien. Tiera"rztl. Monatschr. 66:377–380.
- 15) **Fleming SA.2009.**ketosis of ruminants(acetonemia).En: Smith BP,ed.large animal internal medicine.4a ed.Missouri.Mosby Elsevier.p.1364-1369
- 16) **Galvist D.R., Correa H.J. y Ramírez N. F 2003.** Interacciones entre el balance nutricional, los indicadores del metabolismo energético y proteico y las concentraciones plasmáticas de Insulina, e IGF-1 en vacas en lactancia temprana. Rev Col CiencPec Vol. 16: 3, 237.

- 17) **Gallardo, M.; Maciel, M. Y Cuatrin, A. 2000**, Entre algodones, Revistalafortambo ISSN 0328-4808, N° 138, Julio 2000, p. 106 – 110.
- 18) **GarcíaAlvaro y Hippenarnold .2012** .Alimentación de las vacas lecheras para condición corporal, DairyScienceDepartment, SDSU
- 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) **Garmedia J.2005**.Suplementación estratégica de vacas de doble propósito alrededor del parto. Facultad de Ciencias veterinarias, UCV, Maracay. Venezuela.
- 21) **Geishauser, T., K. Leslie, D. Kelton, y TF Duffield. 1998**. Evalua-ación de cinco pruebas lado de la vaca para el uso con la leche para detectar cetosis subclínica en las vacas lecheras. J. DairySci.. 81:438-443.
- 22) **Grigera J y Bargo F,2005**. Evaluación del estado corporal en vacas lecheras.
- 23) **Herdt, T.H y Emery, R.S (1992)** Therapy Of Diseases Of Ruminant Intermediary Metabolism.
- 24) **Howard W.T 2006**Departamento de Ciencia de Ganado Lechero .Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria LecheraUniversidad de Wisconsin-Madison.
- 25) **Hutjens M.2003** Guía de alimentación Segunda edición - HoardsDayrman.
- 26) **Inta EEA Balcarce, 2010**.Residencia interna en salud animal.
- 27) **Jairo C.C 2001**. Caracterización del periodo de transición. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Ciencias. Agropecuarias, Departamento de Producción Animal.

- 28) Jaurena G. 2003.** Nutrición Proteica Preparto. Nutrición Animal. Facultad de Agronomía UBA.
- 29) Jorritsma, r., baldée, s.j.c., schukken, y.h., wensing, t., and wentink, g.h.** Evaluation of a milk test for detection of subclinical ketosis.
- 30) Kennedy DG, Cannavan A, Molloy A, O'Harte F, Taylor SM, Kennedy, Blanchflower WJ. 1900.** Methylmalonyl-CoA mutase and methionine synthetase in the tissues of cobalt-vitamin 12 deficient sheep. Br. J. Nutr. 64:721-732.
- 31) Keto test** is a registered trademark of elanco animal health. manufactured by skk, japan. 2100 elanco animal health
- 32) Lopez F.J. 2006.** Relacion entre condición corporal y eficiencia Reproductiva en vacas holstein.
- 33) Lean, I.J, Bruss, M.L, Baldwin, R.L y Trout, H.L, 1992** Bovine Ketosis A Review Biochemistry And Prevention.
- 34) Luca L.J. 2006.** La vaca seca, importancia del período de transición en la salud post-parto de las vacas de alta producción. Lab. Burnet. Sitio Argentino de Producción Animal. Internet, 18 de febrero I. Disponible en : www.produccionanimal.com.ar.
- 35) Marteniuk. J.W, Herdt. T.H, 1988.** Precnacy Toxemia And Ketosis Of Cows And Does.
- 36) Minerva T, y Tovar L. 1998.** Efecto de la cetosis subclinica posparto en la Eficiencia reproductiva en vacas Holstein Friesian de la comarca lagunera, 1 Unidad Regional Universitaria de Zonas Aridas, UACH Apartado Postal No. 8, Bermejillo, Dgo. 35230. México.
- 37) Moreno-Arroyo, W. 1999.** Diagnóstico de la cetosis subclínica en hatos lecheros de alta producción en Costa Rica. Tesis, Licenciatura en Medicina

Veterinaria, Universidad Nacional, Escuela de Medicina Veterinaria, Heredia (Costa Rica).

- 38) Moya J. R, y Coppock C. 1997a.** Efecto del nivel energético inmediatamente antes del parto en el comportamiento de la vaca lechera lactante. Universidad de Puerto rico y Texas. Arch.Latinoam. Prod. Anim. 5(Supl. 1): 161-163.
- 39) 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.
- 40) Pastor J,Cebrian I.2002.**Cetosis bovina:Origen,diagnostic y tratamientos. Mundos ganadero XXVIII[Internet],[05 enero 2014].disponible en :<http://patologiageneral.weebly.com/uploads/1/1/7/2/1726828/cetosis.pdf>
- 41) Peek SF,Divers TJ.2008.**Metabolic diseases.En:TJ Divers, SF Peek,eds.Rebhun’s dideases of dairy cattle.Missouri:saunder Elsevier.p590-596
- 42) 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.
- 43) RadostitsOM,Gay CC, HinchcliffKW,Constable PD.2007.**Veterinary medicine.10ma ed.Edimburgo:Saunders Elsevier.p.1661-1667.
- 44) 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/>.
- 45) Vega A. G. 2009.**Alimentación preventiva de la vaca en transición. South Dakota State University / College of Agriculture & Biological Sciences USDA .January , Dairy Science 4 pages.

ANEXOS

1. cuadro de resultado de toma de muestras con el keto test (Porta BHB), para la evaluación de cetosis clínica y subclínica en días post parto 20,30 y 45DPP.

2	PROPIETARIO	DIRECCION	FECHA DE PARTO	VACA	MUESTRAS					
					FECHA	1° MUESTRA	FECHA	2° MUESTRA	FECHA	3° MUESTRA
1	OVIEDO VDA. DE PACHECO	E5-P72	28/12/2013	LOLA	15/01/2014	*/-100	25/01/2014	*/-100	09/02/2014	*/-100
2	CHAVEZ SALAS PERCY	E5-P08	30/12/2013	LUCY	17/01/2014	*/-100	27/01/2014	*/-100	11/02/2014	*/-100
3	HUAMANI DE CALIZAYA YENI	E5-P12	21/10/2013	RINGRI	10/01/2014	*200	20/01/2014	*200	04/02/2014	*/-100
4	APAZA OLANDA ANGEL	E5-P01	22/10/2013	LAURITA	11/01/2014	*/-100	21/01/2014	*/-100	05/02/2014	*/-100
5	BENAVENTE VILCA PAULINA	E5-P52	13/01/2014	SABINA	23/01/2014	*/-100	02/02/2014	*/-100	17/02/2014	*/-100
6	VILLAVICENCIO DE BUTRON	E5-P44	04/01/2014	MILY	24/01/2014	*200	03/02/2014	*/-100	18/02/2014	*/-100
7	LLACTAHUAMANI HUAÑAHUE	E5-P68	09/01/2014	ANALY	29/01/2014	*/-100	08/02/2014	*/-100	23/02/2014	*/-100
8	HUARACAYO TACO ANTONIO	E6-P94	15/12/2013	JUANA	04/01/2014	*/-100	14/01/2014	*/-100	29/01/2014	*/-100
9	SALAZAR MAMANI IRENE	E6-P20	26/12/2013	ANA	15/01/2014	*200	25/01/2014	*200	09/02/2014	*200
10	HUARACAYO TACO ANTONIO	E6-P94	22/12/2014	ANGELAI	11/01/2014	*200	21/01/2014	*200	05/02/2014	*200
11	QUISPE PACOMPIA	E6-P48	06/01/2014	LORENA	26/01/2014	*/-100	05/02/2014	*/-100	20/02/2014	*/-100
12	ZUÑIGA BARRIOS DONATO	E6-P73	11/12/2013	LILI	31/01/2014	*/-100	10/02/2014	*/-100	25/02/2014	*/-100
13	MAQUERA COAYLLA WILIAN	E6-P54	12/01/2014	MARCELA	02/02/2014	*/-100	12/02/2014	*200	27/02/2014	*/-100
14	SALAZAR MAMANI IRENE	E6-P20	16/01/2014	MARIA	05/02/2014	*/-100	15/02/2014	*200	02/03/2014	*/-100
15	SALAZAR MAMANI IRENE	E6-P20	22/01/2014	JAYRA	11/02/2014	*200	21/02/2014	*200	08/03/2014	*/-100
16	QUISPE PACOMPIA	E6-P48	26/01/2014	NEGRA	15/02/2014	*/-100	25/02/2014	*/-100	12/03/2014	*/-100
17	ARIAS TICOA NATALI	E7-P52	26/12/2013	CHIQUITA	15/01/2014	*200	25/01/2014	*200	09/02/2014	*/-100
18	ARIAS TICOA NATALI	E7-P52	26/12/2013	BRUJA	15/01/2014	-50	25/01/2014	*/-100	09/02/2014	*/-100
19	ARIAS TICOA NATALI	E7-P52	28/12/2013	ISABEL	16/01/2014	*200	26/01/2014	*200	10/02/2014	*200
20	ARIAS TICOA NATALI	E7-P52	29/12/2013	MALU	16/01/2014	*/-100	26/01/2014	*200	10/02/2014	*200
21	BERNAL MALAGA LUZGALDO	E7-P65	22/12/2013	ANGELA	11/01/2014	*/-100	21/01/2014	*/-100	05/02/2014	*/-100
22	BERNAL MALAGA LUZGALDO	E7-P65	22/12/2013	ESTRELA	11/01/2014	*/-100	21/01/2014	*/-100	05/02/2014	*/-100
23	CONDORI DE CHOQUEHUANCA	E7-P28	22/12/2013	MARY	11/01/2014	*/-100	21/01/2014	*/-100	05/02/2014	*/-100
24	VILCA ARENAS	E7-P89	23/12/2013	DORA	12/01/2014	*/-100	22/01/2014	*/-100	06/02/2014	*/-100
25	VILCA ARENAS	E7-P89	24/12/2013	LULITA	12/01/2014	*200	22/01/2014	**500	06/02/2014	*/-100
26	ARIAS TICOA NATALI	E7-P52	06/01/2014	LULU	25/01/2014	*/-100	04/02/2014	*200	19/02/2014	*200
27	ARIAS TICOA NATALI	E7-P52	06/01/2014	BOSA	25/01/2014	*/-100	04/02/2014	*/-100	19/02/2014	*/-100
28	PANDIA MOLLOAPAZA FLORENCIO	E7-P32	08/01/2014	NANCY	27/01/2014	*/-100	06/02/2014	*200	21/02/2014	*/-100
29	ARAGON YUCRA OSCAR	E7-P74	07/01/2014	BLANCA	27/01/2014	*/-100	06/02/2014	-50	21/02/2014	-50
30	BERNAL MALAGA LUZGALDO	E7-P65	12/12/2013	NEGRA	01/01/2014	*/-100	11/01/2014	*/-100	26/01/2014	*/-100
31	QUISPE LACOSTE TOMAS	E7-P60	09/12/2014	FELINA	29/01/2014	*/-100	08/02/2014	*200	23/02/2014	*/-100
32	MARROQUIN SANCHEZ	E7-P21	12/01/2014	YESSICA	01/02/2014	*/-100	11/02/2014	*/-100	26/02/2014	*/-100
33	PANDIA MOLLOAPAZA FLORENCIO	E7-P32	13/01/2014	DORA	02/02/2014	**500	12/02/2014	**500	27/02/2014	*200

Anexo 2

Pruebas estadísticas

1. Estadística descriptiva de resultados A los 20,30y 45 días post parto.

β HIDROXIBUTIRATO (umol/L)										
I TOMA DE MUESTRA	0-99	%	100-199	%	200-499	%	> 500	%	T.VACAS	T.%
	20 DPP	1	3.03	23	69.70	8	24.24	1	3.03	33

β HIDROXIBUTIRATO (umol/L)										
II TOMA DE MUESTRA	0-99	%	100-199	%	200-499	%	> 500	%	T.VACAS	T.%
	30 DPP	1	3.03	18	54.55	12	36.36	2	6.06	33

β HIDROXIBUTIRATO (umol/L)										
III TOMA DE MUESTRA	0-99	%	100-199	%	200-499	%	> 500	%	T.VACAS	T.%
	45 DPP	1	3.03	26	78.79	6	18.18	0	0.00	33

2. Prueba De Chi Cuadro Según Días Post Parto (20DPP) y presencia de cetosis.

PRIMERA TOMA MUESTRA									
Asentamiento	DPP	0-99/mmol/l (negativo)	%	100-499/mmol/L (subclínico)	%	500mmol/l (clínico)	%	N° VACAS	%
E5	20	0	0	7	100	0	0	7	100
E6	20	0	0	9	100	0	0	9	100
E7	20	1	5.88	15	88.24	1	5.88	17	100
total		1		31		1		33	100

O	E	O-E	(O-E) ²	(O-E) ² /E
0	0.2121212	-0.2121212	0.044995409	0.212121212
0	0.2727273	-0.2727273	0.074380165	0.272727273
1	0.5151515	0.4848485	0.235078053	0.456327986
7	6.5757576	0.4242424	0.179981635	0.027370479
9	8.4545455	0.5454545	0.297520661	0.035190616
15	15.969697	-0.9696969	0.940312213	0.05888103
0	0.2121212	-0.2121212	0.044995409	0.212121212
0	0.2727273	-0.2727273	0.074380165	0.272727273
1	0.5151515	0.4848485	0.235078053	0.456327986
				2.003795066

X² calculado

X² Tabla 9.48772904 no existe relación entre los días post parto en relación con las secciones.

3. Prueba De Chi Cuadro Según Días Post Parto (30DPP) y presencia de cetosis.

PRIMERA TOMA MUESTRA									
Asentamiento	DPP	0-99/mmol/l (negativo)	%	100-499/mmol/L (subclínico)	%	500mmol/l (clínico)	%	N° VACAS	%
E5	30	0	0	7	100	0	0	7	100
E6	30	0	0	9	100	0	0	9	100
E7	30	1	5.88	14	82.35	2	11.76	17	100
total		1		30		2		33	100

O	E	O-E	(O-E) ²	(O-E) ² /E
0	0.2121212	-0.2121212	0.044995409	0.2121212
0	0.2727273	-0.2727273	0.074380165	0.2727273
1	0.5151515	0.4848485	0.235078053	0.456327986
7	6.3636364	-0.6363636	0.404958678	0.063636364
9	8.1818182	0.8181818	0.669421488	0.081818182
14	15.454545	-1.4545455	2.115702479	0.136898396
0	0.4242424	-0.4242424	0.179981635	0.4242424
0	0.5454545	-0.5454545	0.297520661	0.5454545
2	1.030303	0.9696969	0.940312213	0.912655971
				3.105882353

X² calculado

X² Tabla 9.48772904 no existe relación entre los días post parto en relación con las secciones.

4. Prueba De Chi Cuadro Según Días Post Parto (45DPP) y presencia de cetosis.

TERCERA TOMA MUESTRA									
Asentamiento	DPP	0-99/mmol/l (negativo)	%	100-499/mmol/L (subclínico)	%	500mmol/l (clínico)	%	N° VACAS	%
E5	45	0	0	7	100	0	0	7	100
E6	45	0	0	9	100	0	0	9	100
E7	45	1	5.9	16	94.1	0	0	17	100
total		1		32		0		33	100

O	E	O-E	(O-E) ²	(O-E) ² /E
0	0.2121212	-0.2121212	0.044995409	0.21212121
0	0.2727273	-0.2727273	0.074380165	0.27272727
1	0.5151515	0.484848485	0.235078053	0.45632799
7	6.7878788	0.212121212	0.044995409	0.00662879
9	8.7272727	0.272727273	0.074380165	0.00852273
16	16.484848	-0.484848485	0.235078053	0.01426025
0	0	0	0	0
0	0	0	0	0
0	0	0	0	0

X² calculado

ANEXO 3

FOTO N° 1 - 2

Equipo: keto test (porta check BHB).



FOTO N° 3

Muestra De Leche



TOMA DE MUESTRA

FOTO N° 4 - 5

1. Se obtuvo una muestra de leche de un cuarto o compuesta.

Solo se requiere una pequeña cantidad de leche (5ml).

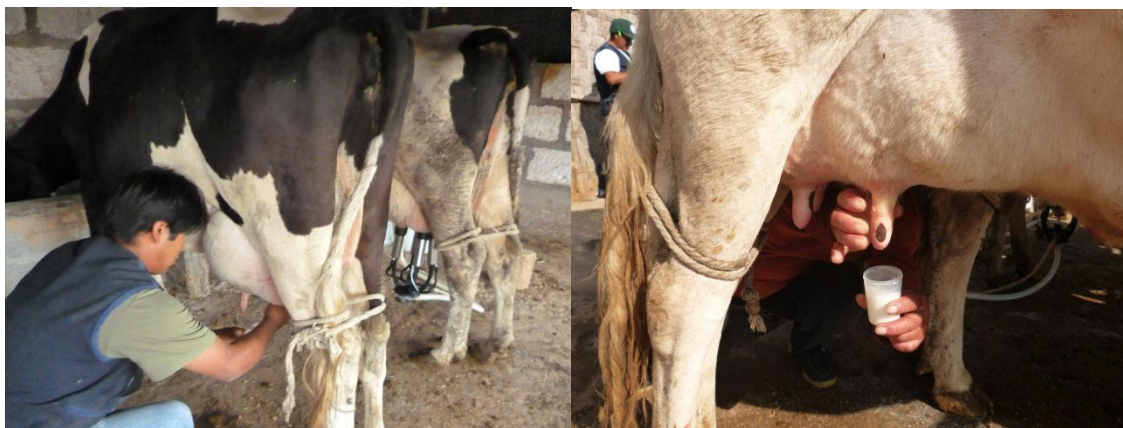


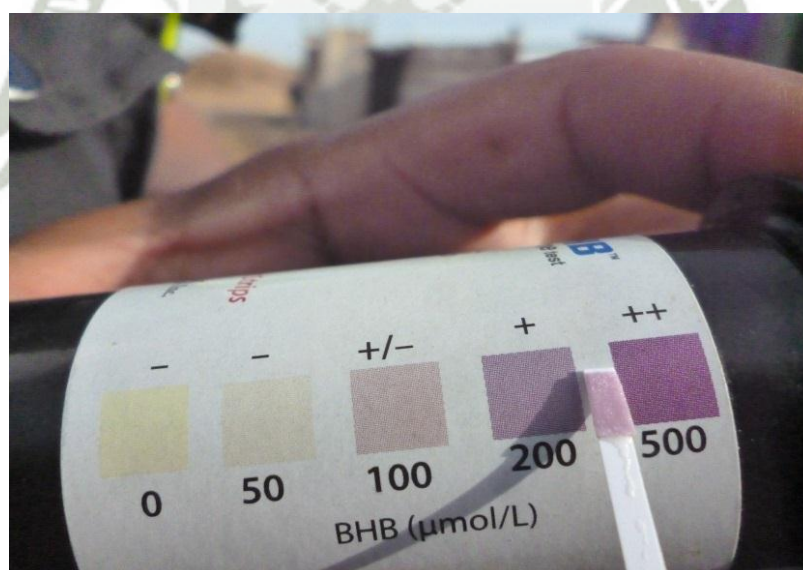
FOTO N° 6 - 7

2. Se sumerge la almohadilla de la tira reactiva en la muestra por algunos segundos, luego se agita para desechar el excedente de leche.



FOTO N° 8 - 9 -10

3. Esperar un minuto, realizar la lectura y comparar con la tabla adjunta al frasco.





ANEXO 4

**Constancia De Realización De Toma De Muestra En La Irrigación De Majes
Otorgada Por El Comité De Productividad Lechera, Autorización Para
Realizar El Trabajo De Investigación, Información Del Keto Test
(Porta Chek BHB)**



GERENCIA REGIONAL DE AGRICULTURA
AREQUIPA

SERVICIO OFICIAL DE CONTROL DE
PRODUCTIVIDAD LECHERA - AREQUIPA



EL COORDINADOR DEL COMITÉ REGIONAL DE
PRODUCTIVIDAD LECHERA DE LA GERENCIA REGIONAL
DE AGRICULTURA DE AREQUIPA

CONSTANCIA DE REALIZACIÓN DE TESIS

Que, el Bachiller del Programa de Medicina Veterinaria y Zootecnia Sr. Adrián Rodolfo Adco Mamani, identificado con D.N.I. 42327707, ha realizado la Tesis sobre **“Prevalencia de cetosis subclínica en vacas lecheras de la raza Holstein utilizando el (keto test) como método de diagnóstico en el Asentamiento E sección 5, 6 y 7, bajo el control de Productividad Lechera de la Irrigación de Majes, Distrito de Majes, Región Arequipa 2014”**, desde el 10 de Enero del 2014 hasta el 17 de Marzo del 2014.

Se expide la presente Constancia, a solicitud del interesado para los fines convenientes.

Arequipa, Mayo 07 del 2014



GERENCIA REGIONAL DE AGRICULTURA
Comité Regional Productividad Lechera

Dr. Justo Sosa Arce
COORDINADOR C.R.P.L.
C.M.V.Z. 2265



Universidad Católica de Santa María

☎ (51 54) 251210 Fax: (51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe 🌐 http://www.ucsm.edu.pe Apartado: 1350

AREQUIPA - PERÚ

“IN SCIENTIA ET FIDE EST FORTITUDO NOSTRA”

(En la Ciencia y en la Fe está nuestra fuerza)

PROGRAMA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

Arequipa, 22 de octubre 2013

Oficio N° 571-PPMVZ-2013

Señor Doctor:

JUSTO SOSA

Presidente Comité de Productividad Lechera Región Arequipa.

Ciudad.-

De mi mayor consideración:

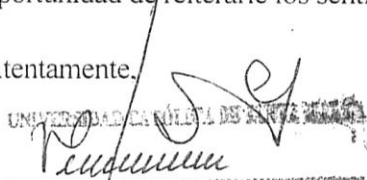
Es grato dirigirme a usted para hacerle llegar mi atento saludo y comunicarle, que la Universidad Católica de Santa María, mediante el **PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**, desea realizar un trabajo de Investigación, sobre la **PREVALENCIA DE CETOSIS SUBCLÍNICA UTILIZANDO LA PRUEBA DE The Porta BHB milk KETONE test** en la Irrigación Majes Sección E Asentamiento 6, dicho trabajo se realizaría junto con ustedes en las vacas bajo control lechero de la Institución que tan acertadamente dirige.

Es en este marco que solicito su autorización para realizar este trabajo de investigación que beneficiará a ambas instituciones y conocer la realidad de este problema que trae efectos negativos en la producción láctea y la reproducción.

El trabajo lo realizaría el tesista **ADRIÁN RODOLFO ADCCO MAMANI**, con la asesoría del docente Mgter. **GUILLERMO VÁSQUEZ RODRÍGUEZ**. El portador de la presente es el tesista quien le podrá ampliar más sobre esta investigación.

Agradeciéndole anticipadamente su gentil atención y el apoyo que nos brinden, aprovecho la oportunidad de reiterarle los sentimientos de mi especial consideración.

Atentamente,


UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

Mgter. MVZ GARY VILLANUEVA GANDARILLAS
Director del Programa Profesional de

Medicina Veterinaria y Zootecnia
GVG/DPPMVZ
badech

the PortaBHB™ for testing ketone bodies in milk
milk ketone test

Each vial contains
25 test strips

Background:

Ketosis in dairy cows occurs as a result of negative energy balance, a condition most common during the early postpartum period. During this time, milk production is increasing dramatically, while energy intake may not be adequate to sustain this production level. When this happens, cows metabolize body fat to meet their energy needs, resulting in increased production of ketones, a condition known as subclinical ketosis. This condition is much more common than clinical ketosis, and has been associated with significant economic losses due to decreased milk production, impaired fertility, displaced abomasums and metritis. Researchers have determined that the herd prevalence of subclinical ketosis is approximately 41% for the first 9 weeks of lactation (Duffield, 2001).

Subclinical ketosis can be detected by measuring the level of ketone bodies in milk, blood or urine. Beta-hydroxybutyrate (BHB) is one of the major ketone bodies formed during ketosis (Geishauser, 1998). The PortaBHB milk ketone test is a simple, on-farm test to screen for BHB levels in milk. BHB levels >200 µmol/L in milk were found to be 4 times more likely to come from cows with subclinical ketosis (Geishauser, 2000).

Test Chemistry:

The reagent pad on the test strip contains an enzyme that converts BHB to acetoacetate. This reaction generates hydrogen ions that reduce nitrotriazolium blue to formazan, which is purple in color. The darker the purple color, the higher the concentration of BHB.

Directions for Use:

1. Collect milk sample (quarter or composite).
2. Remove a test strip from vial. Close vial tightly.
3. Dip the pad of the test strip into the sample (see image).
4. Remove test strip and shake off excess milk.
5. Wait one minute and compare to color chart (see image).



Notes:

- If the test strips or milk samples have been refrigerated, allow them to reach room temperature before testing.
- If the milk has been standing for some time, make sure to mix it thoroughly before performing the test.
- Close the strip container tightly after use. Test strips are moisture sensitive.
- This test is designed for use with milk only. Test results with other fluids have not been studied.

Interpretation of Results:

BHB concentration in milk Indication:	
0 – 99 µmol/L	normal (-)
100 – 199 µmol/L	questionable (+/-)
200 – 499 µmol/L	positive (+)
500+ µmol/L	positive (++)

Storage and Handling:

- Store at 2°C – 25°C (36°F – 77°F). Store refrigerated whenever possible. Product shelf life is 1 year from the date of manufacture if stored at room temperature.
- Avoid using test strips that have discolored after extended storage.
- The reagent pad on unused test strips should be yellow.
- Keep the test strip vial tightly closed.
- Do not touch reagent pad on the test strips.

References:

Duffield, T. 2001. *Importance of Subclinical Ketosis in Lactating Dairy Cattle. Proc. Michigan Vet. Conf.*
Geishauser T, Leslie K, Kelton D, Duffield T. 1998 *Evaluation of Five Cowside Tests for Use with Milk to Detect Subclinical Ketosis in Dairy Cows. J. Dairy Sci 81:438-443*
Geishauser T, Leslie K, Tenhag J, Bashiri A. 2000. *Evaluation of Eight Cowside Ketone Tests in Milk for Detection of Subclinical Ketosis in Dairy Cows. J. Dairy Sci 83:296-299*

Manufactured in the USA for:

PortaCheck, Inc.
1 Whittendale Dr., Ste E • Moorestown, NJ 08057
856.231.8894 • www.porta:check.com

DL069 Rev A0

the PortaBHB™ para detectar cetonas en la leche
milk ketone test

Cada frasco contiene
25 tiras reactivas

Antecedentes:

La cetosis se presenta en las vacas lecheras como consecuencia de un balance energético negativo, una situación que es más común durante el período de posparto temprano. Durante dicho período, la producción de leche aumenta dramáticamente mientras que el consumo de energía podría resultar inadecuado para permitir este nivel de producción. Cuando esto ocurre, las vacas metabolizan la grasa del cuerpo para satisfacer sus necesidades energéticas lo que resulta en una mayor producción de cetonas, conocida como cetosis subclínica. Esta condición es mucho más común que la cetosis clínica, y está asociada con pérdidas económicas importantes debido a la reducción en la producción de leche, trastornos de fertilidad, abomasos desplazados y metritis. Los investigadores han determinado que la presencia de la cetosis subclínica en un hato es aproximadamente del 41% durante las primeras 9 semanas de lactancia (Duffield, 2001).

Se puede detectar la cetosis subclínica midiendo el nivel de cetonas en la leche, la sangre o la orina. El ácido betahidroxibutírico (BHB por sus siglas en inglés) es una de las cetonas más importantes que se forman durante la cetosis (Geishauser, 1998). La prueba PortaBHB es un análisis simple que se realiza en la granja para medir los niveles de BHB en la leche. Se ha determinado que vacas con niveles de BHB superiores a los 200 µmol/L en la leche tienen 4 veces más posibilidades de ser vacas con cetosis subclínica (Geishauser, 2000).

Química del análisis:

La almohadilla de la tira reactiva contiene una enzima que convierte la BHB en ácido acetoacético. Esta reacción genera iones de hidrógeno que reducen el azul de nitrotriazolium en formazán, de color morado. Cuanto más oscuro sea el color morado, mayor la concentración de BHB.

Instrucciones de uso:

1. Recoja la muestra de leche (de un cuarto o compuesto).
2. Saque una tira reactiva del frasco. Cierre el frasco herméticamente.
3. Sumerja la almohadilla de la tira reactiva en la muestra (ver el foto).
4. Saque la tira y agítela para eliminar el exceso de leche.
5. Espere un minuto y compare el resultado con la tabla de colores (ver el foto).



Notes:

- Si las tiras reactivas y las muestras de leche fueron refrigeradas, deje que alcancen temperatura ambiente antes de hacer la prueba.
- Si la leche ha estado quieta durante cierto tiempo, asegúrese de mezclarla bien antes de realizar la prueba.
- Cierre el recipiente de las tiras herméticamente después de usarlo. Las tiras reactivas son sensibles a la humedad.
- Esta prueba fue diseñada para que se use solamente con leche. No se estudiaron los resultados de la prueba con otros fluidos.

Interpretación de los resultados:

Concentración de BHB en la leche	Resultado
0 – 99 µmol/L	normal (-)
100 – 199 µmol/L	cuestionable (+/-)
200 – 499 µmol/L	positivo (+)
500+ µmol/L	positivo (++)

Almacenamiento y manejo:

- Guardar las tiras a 2°C – 25°C (36°F – 77°F). Guardarlas refrigeradas cuando sea posible.
- La vida útil del producto es 1 año desde la fecha de fabricación si se lo guarda a temperatura ambiente.
- Evitar usar las tiras reactivas que han cambiado de color después de estar guardadas durante un almacenamiento prolongado. La almohadilla de la tira reactiva sin usar debe ser de color amarillo.
- Guardar el frasco de las tiras herméticamente cerrado.
- No toque la almohadilla de las tiras reactivas.

Referencias:

Duffield, T. 2001. *Importance of Subclinical Ketosis in Lactating Dairy Cattle. Proc. Michigan Vet. Conf.*
Geishauser T, Leslie K, Kelton D, Duffield T. 1998 *Evaluation of Five Cowside Tests for Use with Milk to Detect Subclinical Ketosis in Dairy Cows. J. Dairy Sci 81:438-443*
Geishauser T, Leslie K, Tenhag J, Bashiri A. 2000. *Evaluation of Eight Cowside Ketone Tests in Milk for Detection of Subclinical Ketosis in Dairy Cows. J. Dairy Sci 83:296-299*

Fabricado en los EE.UU. para:

PortaCheck, Inc.
1 Whittendale Dr., Ste E • Moorestown, NJ 08057
856.231.8894 • www.porta:check.com