

# Cetosis



La cetosis es una enfermedad metabólica que se produce como consecuencia de un trastorno en el metabolismo de los hidratos de carbono y de las grasas y que se caracteriza por hipercetonemia y cetonuria, hipoglucemia, así como una tendencia a la degeneración grasa del hígado.



## ETIOLOGÍA.

Existen muchas teorías para explicar las causas de la cetosis, aunque todas ellas se centran en aquellos factores que potencialmente pueden provocar hipoglucemia.

Disfunción de los pre estómagos. Cualquier problema que asiente en los pre estómagos dificulta la pre digestión y la posterior absorción de los principios inmediatos.

Modificación del eje Hipotálamo-hipófisis-suprarrenales.

Disminución de la capacidad glucogénica y/o glucogenolítica del hígado.

Patogenia.

Los principios inmediatos (hidratos de carbono, grasas y proteínas) siguen unas rutas metabólicas. En su degradación (o catabolismo) pueden generar glucosa. Al final de la gestación se produce un acusado aumento de las demandas energéticas, lo que provoca un claro déficit energético

Esta marcada lipólisis, aumenta la concentración de los ácidos grasos libres (AGL) circulantes que llegan al hígado, donde pueden seguir dos vías metabólicas:

a) Síntesis de triglicéridos.

b) Oxidación y formación de Acetyl-CoA.

El acetyl-CoA, a su vez, puede seguir otras dos vías:

1) Oxidarse en el ciclo de Krebs', originando energía.

2) Formar cuerpos cetónicos.

## Síntomas.

La forma digestiva, leve o hiporéxica se caracteriza por una pérdida del apetito.

En la forma denominada subclínica únicamente se observa, al margen del olor a acetona en el aire espirado (y en ocasiones en la orina).

La rumia se torna perezosa, con movimientos ruminales irregulares y las heces, debido a la disminución de la motilidad del aparato digestivo

A continuación empiezan a observarse síntomas leves que afectan al sistema nervioso.

Diagnóstico.

Anamnesis.

análisis de sangre nos va a marcar la cetonemia, la cetonouria

y el incremento de la actividad de las enzimas hepáticas (transaminasas y GLDH glutamato deshidrogenasa enzima).

## Tratamiento.

Promover la eliminación de triglicéridos del hígado administrando sustancias lipotrópicas.

Cloruro de colina ( 25 gramos en 1 litro de agua, por vía oral, dos veces al día).

- Acetil-metionina (al 25%- 50 por vía intravenosa).
- Vitamina B12 (1 mg por vía intravenosa).
- cobalto (100mg/día en forma de sulfato).

Promover la gluconeogenesis, mediante:

- Estimular el apetito, dando al animal alimentos sabrosos

(a poder ser verdes), heno de buena calidad y evitar los ensilados.

- Estimular la digestión y los procesos ruminales, suministrando amargos ( mal llamados ruminatorios), tales como la genciana, tartratos o nuez vómica.



Administrar sustancias glucoplásticas.

- propionato sódico(100 gr./dos vcces al día).
- Propilglenicol (200 gr/dos veced al día).
- lactato sódico (300 gr/dos veces al día).
- Mezlca dc 75 gr. propionato, 125 gr. de glicerina y 100 gr. De propinleglicol.

Glucocorticoides.

Dexametasona ( 10-20 mg vía intramuscular).

- Prednisolona (200-300 mg cada 12 horas).

Frenar la lipomovilización excesiva mediante:

- Disminuir la producción láctica.
- Suministrar sustancias antilipolíticas.
- 3gr de Ac. Nicotínico/dos veces al día, por vía oral.
- 100 mg de tiamina por vía oral.

Profilaxis.

El periodo seca no debe ser superior a los 55-60 días, ya que los animales pueden engrasarse excesivamente (el peso en el momento del parto no debe ser superior al que tenía en la cima de producción láctea más de un 20%).

La ración no debe de contener más de un 4 o 5% de grasa de ms. ( 3.2- 3.4 Mcal.)

Suministrar el alimento en 4 o 5 tomas al día.

- Procurar que el parto sea higiénico y tranquilo.
- Evitar los cambios cuantitativos y cualitativos en la ración, así como las situaciones de estrés.