

ENFERMEDADES O DISFUNCIONES DIGESTIVAS Y METABÓLICAS

Una enfermedad metabólica es una alteración de la homeostasis interna determinada por un cambio anormal en la intensidad de uno o más procesos metabólicos indispensables.

Raciones desequilibradas en los diferentes nutrientes, deficiencias en algunos de ellos, manejo incorrecto o inadecuado, etc., son factores que pueden crear diversos tipos de problemas de salud a las vacas, los cuales se llaman problemas o enfermedades metabólicas. Son enfermedades de la producción, en el sentido de que la presión productivista causa trastornos a los animales, pudiendo llegar a la muerte, con graves problemas económicos para el conjunto de la explotación. La mayoría de estas enfermedades están relacionadas entre sí, y esto hace que sean difíciles de diagnosticar y, por tanto, de tratar adecuadamente. Es normal que cada una de ellas tenga diversas causas, y que la manifestación esté enmascarada por las otras.

La necesidad de simplificar la realidad en una ecuación biunívoca es la principal dificultad en el diagnóstico. Que la práctica del racionamiento alimenticio sea la causa de la mayoría de ellas, demuestra el absurdo al que se ha llegado. La alimentación nunca ha de provocar ningún tipo de trastorno o enfermedad, más allá de esporádicas manifestaciones aleatorias, pero nunca ha de ser de manera sistemática. Es tal la incompreensión de este hecho, que en muchas explotaciones grandes las raciones incorporan aditivos para prevenir posibles disfunciones, se aplica la prevención a base de aditivos antes de estudiar el conjunto de la explotación.

El racionamiento alimenticio ha de comenzar en la planificación de los cultivos según el objetivo de la producción ganadera, con un adecuado calendario de siembras, abonados, tratamientos, labores culturales, recolección y conservación. Y en lo que se refiere a las condiciones en que se ha de encontrar la vaca, nada mejor que aplicar uno de los principios básicos y prácticos de la producción de leche: vaca limpia, seca, confortable y bien alimentada.

A continuación se explican algunas características de las principales enfermedades metabólicas. No se ha de olvidar que la aplicación de las necesidades nutritivas en la formulación de las raciones, así como la aplicación de un buen manejo específico para cada explotación, son la mejor garantía de reducir la incidencia de estas enfermedades.

Las enfermedades metabólicas se pueden dividir en diversos apartados, según el metabolismo afectado, en el supuesto que para cada una de ellas puede haber múltiples causas. El lector con más interés en el conocimiento de cada enfermedad, deberá recurrir a las obras específicas y a referencias bibliográficas también específicas. A continuación se resumen las principales enfermedades, a partir de diversas fuentes (Payne, 1983; Erb y Grohn, 1988; Ferguson, 1991; Sauvant *et al.*, 1999; Hulsen, 2005; Sauvant *et al.*, 2006; Peyraud y Apper-Bossard, 2006; Martin *et al.*, 2006; Smith *et al.*, 2007).

1. Relacionadas con el metabolismo energético: cetosis, retención de las membranas placentarias, esterilidad, síndrome de la vaca gorda, acidosis, etc.
2. Relacionadas con la falta de forrajes -fibra alimentaria o efectiva, unidades de repleción o de hartazgo-: hinchamiento, laminitis, indigestión, abscesos en el hígado, desplazamiento de abomaso, tasa de grasa muy baja, etc.
3. Relacionadas con el metabolismo mineral: fiebres de la leche, hipomagnesemia (tetania), disfunciones debidas al Na y al K, etc.
4. Relacionadas con el agua

5. Otros: ingestión partículas metálicas u otras no alimenticias, edemas en la ubre, etc.

CETOSIS

La comprensión de esta enfermedad ayudará a entender el resto. Es la concentración elevada de cuerpos cetónicos en la sangre y en la orina, y, en general, va acompañada de otros trastornos o perturbaciones como la hipoglucemia, la depleción de las reservas de glucógeno en el hígado, junto con una sobrecarga de grasas (esteatosis hepática). Todo junto es una manifestación de las disfunciones del metabolismo glucídico y de los lípidos.

No se debe olvidar que la formación de cuerpos cetónicos es un hecho normal del metabolismo, empleándose como fuente energética. En la cetosis estos cuerpos se producen en exceso. A la vaca, esta producción excesiva le causa una brusca bajada del hambre, en especial de concentrados, la consiguiente pérdida de peso, la bajada de la producción de leche, signos claros de apatía, indiferencia. Todo esto pasa a los pocos días o semanas después del parto.

Se distinguen dos tipos, la espontánea, provocada por disfunciones metabólicas, y la secundaria, la cual puede tener su causa en cualquier hecho o acción que provoque una bajada del apetito, como por ejemplo las mamitis, cojeras, etc.

En el análisis bioquímico de la sangre se la detecta fácilmente. En condiciones normales la concentración de cuerpos cetónicos es inferior a 10 mg/100 ml, y en caso de enfermedad pasa a valores entre 20 y 50. También la glicemia o concentración de glucosa en la sangre, en condiciones de normalidad, es de 45 mg /100 ml, y en cetosis pasa a valores inferiores a 25, lo que es un signo claro de la imposibilidad del hígado para producir glucosa. En lo referente a la concentración de AG largos en la sangre que, en condiciones normales, es de 10 mg/00 ml pasa en caso de cetosis a valores próximos a 50, bajando las concentraciones de TG y de fosfolípidos.

En el metabolismo, en condiciones normales de funcionamiento, el oxaloacetato es la clave para la producción de glucosa en el hígado (neoglucogénesis), y las vías que llevan hacia la glucosa son la consecuencia de que en el proceso hay suficientes nutrientes glucoformadores (propionato, ácidos aminados AA, etc.), que en el ciclo de Krebs o de oxidación carboxílica generan suficiente oxaloacetato y energía en forma de ATP para arreglar la neoglucogénesis.

Al inicio de la lactación, y sobre todo en vacas con genética de alto potencial productivo, y estimuladas para la producción, hay una demanda rápida e intensa de glucosa para hacer frente a la producción de leche. A menudo pasa que la formación de oxaloacetato se resiente y cae a niveles bajos para suministrar suficientes sustratos a la neoglucogénesis. En estos casos, debido a que el suministro de energía cae - se queman menos glucoformadores en el ciclo de Krebs - el hígado ha de buscar fuentes energéticas diferentes, ya que la neoglucogénesis es la vía metabólica de la producción de leche prioritaria, y las encuentra en el metabolismo de los lípidos -oxidación de AG largos-, que es el metabolismo que da lugar a la formación de acetyl CoA, siguiendo así hacia la formación del aceto-acetato, precursor directo de los cuerpos cetónicos.

La acetosis o cetosis es, por tanto, una desviación metabólica en la cual la energía tiene el origen en una oxidación obligatoria, no fisiológica, en el hígado, ya que el oxaloacetato producido en el hígado se usa principalmente para la neoglucogénesis, sin entrar prácticamente en el ciclo de Krebs.

En resumen, la cetosis se caracteriza por el incremento rápido de cuerpos cetónicos en la sangre, paralela a la bajada de la glucosa en la sangre. Estos cambios están provocados por un incremento en la síntesis de glucosa -la producción de leche así lo requiere-, el oxaloacetato se hace débil, se forma poco, para una oxidación hepática normal. El hígado quema lípidos, pero no lo hace en toda la amplitud, y se acumulan cuerpos cetónicos, que en condiciones normales se quemarían o se usarían en la oxidación suplementaria periférica, o en la ubre para producir materias grasas. En este caso de cetosis, la formación sobrepasa el uso que de ellos se pueda hacer, y se acumulan en la sangre y en la orina.

La relación con otras enfermedades, como el síndrome de la vaca gorda, la retención de placentas, la mamitis, la metritis, y el desplazamiento de abomaso, es amplia. La prevención se hace a través de la gestión de la condición corporal y del racionamiento específicos para el pre y posparto.

RETENCIÓN DE PLACENTAS

En condiciones normales, las uniones del espacio vascular de intercambio entre madre y feto han de madurar hasta a romperse, para que la disyunción placentaria tenga lugar. Las contracciones uterinas y la bajada del flujo sanguíneo, que se producen después de la rotura del cordón umbilical, son muy importantes para la expulsión de las membranas. La retención se asocia a una alteración del mecanismo de desprendimiento o con la atonía.

Las vacas afectadas pueden desencadenar metritis, cetosis y desplazamiento de abomaso (cuajar). El selenio (Se) y la vitamina E son nutrientes que ayudan a prevenirla. No obstante, la etiología múltiple de la misma no aconseja que se aumenten estos nutrientes por encima de las necesidades establecidas, ya que, por ejemplo, si a las vacas con hipocalcemia, no demasiado acentuada sin provocar las fiebres de la leche, se les suministra estos nutrientes puede inhibir la contracción uterina y producir la retención de placentas. Reduciendo la hipocalcemia se evitará la retención placentaria. El efecto inmediato de esta alteración es la involución retardada del útero y la metritis crónica, con la subsiguiente caída de la fertilidad. Es, por tanto, la retención una causa importante de la esterilidad.

La prevención pasa, en primer lugar, por la higiene antes, durante y después del parto. La manipulación del hombre en el parto es una causa de las retenciones, sobre todo en primíparas. El manejo durante el período de secado es muy importante - ejercicio, alimentación equilibrada, limpieza, confort, etc. -, y la gestión de la condición corporal durante el ciclo productivo es una excelente herramienta de control.

Si la incidencia en una explotación es superior al 10%, se deberán revisar, por este orden, los siguientes puntos: la condición corporal, el racionamiento durante el período seco, las condiciones en que se realizan los partos -si hay áreas reservadas o no-, los niveles de Se y de vitamina E. En ningún caso se ha de suministrar Se sin haber realizado una analítica de la sangre y del plasma. Los valores normales son, en sangre superiores o iguales a 0,2 g/ml y en plasma 0,07 g/ml.

INFERTILIDAD

Es la disfunción que causa más pérdidas en una explotación de vacas de leche, a pesar de que a menudo están enmascaradas en aquello que se deja de ganar. Tiene múltiples causas, desde la retención placentaria a problemas en el racionamiento, pasando por la falta de vigilancia de los celos. Nunca se insistirá bastante en que a menudo en las cosas más sencillas hay la respuesta a muchos de éstos

problemas. Se ha de perder el tiempo observando las vacas. Tanto las vacas demasiado gordas como las demasiado delgadas pueden tener problemas de infertilidad. Las demasiada gordas debido a que en el postparto pueden tener los problemas ya citados, cetosis, retención placentas, metritis, ovarios císticos etc. que predisponen a períodos largos de ovulación. Las demasiado delgadas, y también aquellas que no estándolo pierden condición corporal con rapidez a las pocas semanas de la lactación, pueden alargar el primer celo más allá de los 30 o 40 días del parto, y de esta manera retardar el segundo, que sería el de la primera inseminación.

La prevención pasa, por tanto, por una buena gestión de la condición corporal, que no es otra cosa que un buen manejo del racionamiento, que incluya el racionamiento específico para el pre y postparto.

SÍNDROME DE LA VACA GORDA

Si las vacas van al parto con una condición corporal igual o superior a 4 - en el caso de terneras igual o superior a 3,5 - serán vacas predisuestas al síndrome, si bien no siempre lo padecerán. El síndrome alcanza una serie de enfermedades simultáneas: fiebres de la leche, cetosis, retención placentaria, metritis, desplazamiento de abomaso, mamitis, etc. El manejo adecuado pasa por la recuperación de la condición corporal durante los cinco o seis últimos meses de amamantamiento, procurando que en el período seco ni se engorden ni se adelgacen.

ACIDOSIS RUMINAL

Es la acumulación excesiva de ácido láctico en el rumen. Está asociada a la ingestión de carbohidratos muy fermentables, por encima de lo normal, y, en general, a la ingestión muy alta de concentrados, con mucho o poco almidón, en detrimento de los forrajes. Es un trastorno metabólico muy extendido en todas las explotaciones, que se expresa por pérdidas en la producción y una bajada importante de la tasa de grasa. El parámetro principal de valoración es el pH ruminal, el cual está relacionado con el contenido en ácidos grasos volátiles (AGV), en mmol/l, según la siguiente ecuación (Sauvant *et al.*, 2006):

$$pH = 6,96 - 0,007 \times [AGV]$$

La relación entre el contenido de ácido acético y el de propiónico es un índice del estado energético de los microorganismos del rumen, de tal manera que si esta relación es menor que 3 se considera que hay estabilidad fermentativa en el rumen. Este valor corresponde, aproximadamente a un valor de *pH* igual a 6. En consecuencia,

- Si el *pH* es menor de 5,5, puede haber acidosis agudas (casi siempre conduce a la muerte del animal, si bien tienen una incidencia escasa en las explotaciones). Si hay acidosis aguda se desencadena la acidosis metabólica.
- Si el *pH* es menor de 6,25, puede haber acidosis latentes

Hay, sin embargo, muchos criterios de valoración, y no está demasiado claro cuál es el más apropiado. Un buen criterio parece ser la duración o el tiempo en que el *pH* se mantiene inferior a 6. Por ejemplo, para un mismo *pH* la duración en que se mantiene es un buen índice de la irregularidad. Esta duración es variable y depende de las características de la ración. Si la concentración de almidón es alta, y la tasa de producción ruminal de acético en relación a la de propiónico es baja - signo de bajo contenido forrajero y alto en concentrados- allí habrá más irregularidades en la fermentación y se está más tiempo

con el pH por debajo de 6. Si las materias nitrogenadas totales de la ración son bajas, y se produce un descenso en la producción de N amoniacal en el rumen, también el pH se mantiene bajo por largo tiempo.

Otros factores que predisponen a la acidosis es el volumen de las partículas de la ración. Cuando el pH ruminal es superior a 6,25 por las circunstancias que sean y atribuidas al resto de ingredientes, parece que el volumen de las partículas entre 3 mm y 8 mm no afectan el pH. En cambio, si el pH es inferior a 6,25, los volúmenes de las partículas inferiores a 4 mm producen una bajada importante del pH.

Ingestiones altas predisponen a la bajada del pH (acidosis), ya que los microbios actúan de manera casi exclusiva sobre el contenido celular, dejando las paredes celulares que pasan a más velocidad de tránsito, produciéndose más fermentaciones lácticas que acéticas. Por otra parte, si se aumenta la frecuencia alimentaria -más comidas por día- las fluctuaciones en el pH se reducen.

La composición de la ración es la clave para saber qué posibilidades hay de tener fermentaciones lácticas en el rumen. Los azúcares y las pectinas son de fermentación rápida, en menos de una hora se han fermentado. Por tanto, tienen un poder acidógeno¹ alto. En cambio, todos los elementos estructurales, tales como la celulosa y la hemicelulosa, lo tienen bajo, son de degradación lenta. El almidón, presente en todos los cereales y derivados, tendrá un poder acidógeno que dependerá de su velocidad de degradación y de su contenido total. Para paliar o prevenir las fermentaciones lácticas a menudo se incluyen en la ración aditivos con poder tampón, tales como el bicarbonato y otros, a dosis entre 1 y 2,5% de la MS total de la ración. Hay que recordar que el flujo salival en el bovino es continuo, con valores de 50 a 120 ml/min, pudiendo llegar a valores entre 200 y 250 ml/min a causa de la ingestión y la rumia, con lo que el flujo total estará en una media de 167 l/día, con una fuerte desviación de ± 72 l día. La saliva tiene un gran poder tampón, y los forrajes estimulan la insalivación, incluidos los forrajes verdes en estado vegetativo.

La siguiente tabla (tabla 6.1) ofrece la clasificación de algunos alimentos según su poder acidógeno.

¹ Es la capacidad de hacer bajar el pH del jugo ruminal *in vitro*. Hay una clasificación de alimentos según este poder acidógeno, que a efectos de comprensión y asesoramiento simplifican el concepto del poder tampón.

Tabla 6.1.- Poder acidógeno de algunos alimentos, de mayor a menor.

Alimento	pH*	de**
Mandioca	5,70	0,10
Cebada	5,77	0,06
Pulpa de cítricos	5,82	0,07
Trigo	5,84	0,06
Glutenfeed	5,86	0,07
Avena	5,87	0,08
Salvado de trigo	5,87	0,08
Pulpa de remolacha	5,89	0,06
Turtó de colza	5,95	0,08
Turtó de coco	5,98	0,08
Cascarilla de soja	6,00	0,07
Turtó de soja	6,01	0,07
Maíz	6,04	0,06
Sorgo	6,06	0,06

A partir de Sauvant et al. (2006). *pH obtenido in vitro después de unas horas de incubación; a menor pH mayor poder acidógeno (más probabilidades de acidosis); ** desviación típica respecto del pH medio.

De la tabla 6.1 se puede afirmar que la ingestión de mandioca, por ejemplo, va a predisponer a una bajada del pH ruminal. No obstante, todo dependerá del resto de ingredientes de la ración, y, en especial, de su contenido forrajero, ya que raciones con mucho maíz y poco forraje serán, también, raciones que provocarán la acidosis, aún siendo el maíz un ingrediente con poco poder acidógeno.

Hay un aspecto importante que comentar sobre el poder acidógeno y la degradación de la MS del ingrediente. Así, por ejemplo, de manera general, los alimentos con alto poder acidógeno (los que tienen un pH menor en la tabla) su MS se degrada rápidamente en el rumen, provocando una disminución rápida del pH ruminal.

Las raciones que provocan la acidosis ruminal, reducen el flujo de saliva, y una parte del bicarbonato de la sangre deberá derivarse para compensar la falta de flujo, para así equilibrar la relación entre ácido y base. La sangre, en consecuencia, se reduce en contenido básico, que no se compensa con la respiración ni con los mecanismos renales, con lo cual el desequilibrio homeostático conduce a la acidosis metabólica.

Los factores que predisponen a la acidosis latente son los niveles altos de ingestión, que en el ciclo de la vaca se dan en el pico de lactación, la incorporación alta de almidón, la incorporación alta de glúcidos muy fermentescibles, la baja incorporación de forrajes, asociada a la falta de fibra en la ración, la mayor finura de corte de los forrajes que conduce a la menor insalivación, y, por último, la falta de fraccionamiento de las aportaciones de concentrados. Los períodos de transición alimenticia son de alto riesgo para la aparición de las acidosis latentes; un período típico es del parto al post-parto, en donde se pueden dar el 60% de las acidosis durante los dos meses siguientes al parto. Igualmente, los cambios de ingredientes pueden predisponer a la acidosis, sobre todo en raciones altas en energía y proteína, ya que el equilibrio alcanzado se puede alterar solo con que el concentrado añadido o en sustitución de otro sea más rápidamente fermentescible. Las vacas primíparas tienen más riesgo que las múltiparas, ya que no regulan tan bien como éstas la ingestión de raciones ricas en glúcidos fermentescibles. La acidosis ruminal latente se relaciona con otros trastornos, que se resumen en la tabla siguiente:

Tabla 6.2.- Consecuencias fisiopatológicas de la acidosis ruminal latente

	EFFECTOS EN EL RUMEN	EFFECTOS INMEDIATOS DENTRO O FUERA DEL RUMEN	EFFECTOS FINALES
ACIDOSIS RUMINAL	Altera la flora microbiana	Liberación de endotoxinas	Isquemia extremidades, Congestión inflamatoria de los pies
	Aumenta la presión osmótica		Diarreas
	Baja el <i>pH</i>	Lesiones pared rumen	Baja la absorción de AGV
		Colonización microbiana	Abscesos hepáticos
		Hiperqueratosis (piel más gruesa)	
		Focos infecciosos	
	Aumenta la concentración de AGV i del lactato		Acidosis metabólica
Aumenta la viscosidad	Baja la motricidad (capacidad de movimiento) ruminal	Desplazamiento de cuajar	
	Aumenta el volumen de aire en los compartimentos digestivos (meteorismo)		
	Intercambios gaseosos entre el rumen y el cuajar		

A partir de Martín et al. (2006)

HINCHAMIENTO O HINCHAZÓN

A parte de las hinchazones espumosas causadas por la ingestión sin límite de algunas leguminosas - alfalfa, tréboles, etc.- y de otros como el guisante forrajero o almorta (*Onobrichis sativa*), aquí se hace referencia a los problemas causados por las elevadas cantidades de concentrados en la ración, en relación a los forrajes, que provocan un tipo de hinchazones crónicas, dificultando la digestión de los nutrientes, provocando rápidamente la bajada de la ingestión. Cuando el ensilado de maíz es la única fuente forrajera de la ración, nunca debería estar por debajo del 55% sobre la materia seca total de la ración.

LAMINITIS (PROBLEMAS DE PIES)

Después de varias semanas de acidosis ruminal latente, se pueden originar congestiones inflamatorias en los tejidos de las pezuñas, ya que desde el rumen se liberan endotoxinas e histaminas, las cuales inducen a las perturbaciones en la vascularización en el interior del pie, alterando la cornea. A su vez, la acidez ruminal provoca erosiones y úlceras en el rumen, las cuales se infectan de bacterias (*Fusobacterium necrophorum*, *Actinomyces pyogenes*), que en lugar de pasar hacia los otros compartimientos del estómago, entran en el flujo sanguíneo, pasan al hígado, que los filtra. A pesar de esto algunos pueden pasar a otras zonas provocando infecciones, como las características de las cojeras debidas a la hinchazón del espacio entre las uñas.

INDIGESTIONES

Provocadas por ingestiones muy altas de concentrados.

ABSCESOS HEPÁTICOS

Las bacterias que han pasado al hígado (ver laminitis) crean abscesos reduciendo la eficacia hepática.

DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO

Es una disfunción de los bovinos en el que el abomaso pierde la tensión a causa del gas, del fluido o de los dos en conjunto, y cae en una posición anormal, en general hacia la izquierda y arriba, quedándose entre el rumen y la pared abdominal izquierda. La época más normal de estos desplazamientos es hasta las dos primeras semanas después el parto. Las altas concentraciones de granos y derivados a las vacas secas, y justo después del parto son la principal causa de esta anomalía. Los signos clínicos son semejantes a la cetosis (una brusca bajada del apetito, en especial de concentrados, la consiguiente pérdida de peso, la bajada de la producción de leche, signos claros de apatía, indiferencia). El racionamiento específico en el pre y postparto es la mejor garantía de prevenirlas.

TASA DE GRASA MUY BAJA

La tasa de grasa anormalmente muy baja es un signo muy claro de acidosis, de problemas de rechazo de alimentos. Las raciones muy picadas, juntamente con las altas dosis de concentrados son la causa. Esteatosis hepática Es la infiltración de grasa al hígado. En condiciones normales, después del parto, al inicio de la lactación el hígado recibe del alimento energía y proteína, y de la movilización

corporal las grasas. A continuación del hígado salen las lipoproteínas y el azúcar formado en la neoglucogénesis, y todo esto al dirigirse a la ubre provocará la síntesis de la leche. Si a la ración le faltan proteínas, la formación de lipoproteínas -para el transporte de lípidos- baja y las grasas se acumulan en el hígado, reduciendo la eficacia. La mejor manera de prevenirla es, una vez más, el racionamiento específico en el pre y postparto.

EDEMAS EN LA UBRE

El exceso de energía y/o de proteína, el exceso de sal y el déficit de Mg pueden estar implicados en las causas posibles de los edemas.

FIEBRES DE LA LECHE (HIPOCALCEMIA PUERPERAL, PARESIA PUERPERAL)

Después del parto el exceso de Ca predispone a un metabolismo no reaccional, el animal es incapaz de responder a las necesidades de la producción (la relación Ca:P en la leche es 1, en las raciones de lactación es de 3, y en los huesos es de 2; entre la alimentación y la movilización se produce, por tanto, un exceso de calcio en la sangre). La hipocalcemia es el resultado de la adaptación lenta del metabolismo mineral en la demanda de la producción de leche: antes del parto, del hueso hacia el feto se movilizan 5,3 g Ca por día, en el parto hay una caída en la movilización pasando a 4,7 g Ca por día. Un período transitorio de hipocalcemia es normal, la vaca ha de adaptarse o provocar la movilización: de manera inmediata baja el flujo de Ca hacia los huesos y hacia los excrementos, y a más largo plazo aumenta la absorción intestinal y la movilización de los huesos. Esto sería el proceso normal de adaptación. La vaca afectada tiene una parálisis posterior, y al quedar acostada no puede levantarse.

Lo que pasa es que el suministro en exceso de Ca en la etapa anterior al parto, juntamente con las aportaciones altas de la ración después del parto, provocan que en la sangre haya un nivel alto de calcemia y esto desencadena una reacción de parálisis en la movilización ósea, la exportación de Ca hacia la leche es muy elevada, y al final la calcemia baja. El Ca en la sangre está controlado por el sistema movilización del Ca de los huesos, la absorción digestiva del Ca y la excreción de P en los riñones; la calcitonina se opone a la acción de la parathormona y hace bajar el Ca en la sangre por inhibición de la reabsorción (movilización) ósea. Si el contenido de Ca en la sangre (calcemia) baja se segrega la parathormona y, al cabo de unas horas, la calcemia aumenta, provocando la segregación de la calcitonina y hace volver la calcemia a la normalidad.

Los factores que predisponen a la hipocalcemia son la producción de leche, la edad (a más edad los huesos se empobrecen, moderación del metabolismo mineral), contenidos altos de Ca en las raciones de preparto. La manera más adecuada de prevenir las fiebres de la leche es suministrando raciones bajas en Ca durante todo el período de secado, evitando henos de leguminosas, pulpas de remolacha, etc., y, después del parto, procurar mantener y aumentar el apetito a base de forrajes de alta calidad, con un suministro bajo de concentrados al comienzo. En definitiva, hacer una buena gestión de la condición corporal y establecer el racionamiento específico para el pre y postparto. También el ejercicio es fundamental, tanto para los huesos como para el funcionamiento del aparato digestivo. La vitamina D3 incrementa la tasa de absorción intestinal y el metabolismo óseo.

HIPOMAGNESEMIA (TETANIA DE LA HIERBA)

La enfermedad más conocida es la tetania de la hierba, que es la hipomagnesemia aguda, de la cual los síntomas son que los animales se vuelven irritables, padecen tembleques musculares y crisis

de hiperexcitabilidad. La causa principal son los pastos muy ricos. Las hipomagnesemias crónicas son posibles en los terneros alimentados solo con leche, y en animales sobre pastos muy pobres.

A menudo la hipomagnesemia está ligada a la hipocalcemia. De hecho hay vacas que pasan por períodos largos de hipomagnesemia sin presentar signos de tetania. Parece que si no hay una hipocalcemia concomitante no aparecen los signos, si bien esto no pasa en todos los casos.

En una vaca adulta hay unos 200 g de Mg, de los cuales el 70% están inmovilizados en los huesos, un 29% en los tejidos blandos, y sólo un 1% circula en la sangre. La magnesemia normal es de 2,5 mg/100 l, y cuando pasa a 1 mg/100 ml se desencadena la tetania de la hierba. La glándula paratiroidea regula la magnesemia. Los factores que predisponen son las pérdidas endógenas, las urinarias y las de leche; éstas son independientes de la concentración sanguínea. En total, las pérdidas diarias están entre 4 y 5 g, que representan más del doble del contenido extracelular, lo cual da idea de la debilidad del equilibrio homeostático y de la importancia de las aportaciones continuas en el tubo digestivo.

El estrés por el transporte, los cambios bruscos dentro de la estabulación, así como las variaciones fuertes de temperatura, son factores que provocan la lipólisis, con la subsiguiente captación del Mg de la sangre por los adipocitos, y la aparición de la hipomagnesemia.

En los prados se aporta Mg directamente sobre la hierba para prevenir la tetania. Los abonados clásicos de N y K provocan la bajada de la concentración de Mg en la hierba y la débil disponibilidad. La hierba necesita K y poco Mg, todo lo contrario de la vaca.