

# Síndrome de movilización grasa en vacas de cría por falta de adaptación al consumo de silo de maíz

## *Fat mobilization syndrome in beef cows due to poor adaptation to corn silage consumption*

Sandoval, G.V.<sup>,1,2,3</sup> Ruiz, Á.F.<sup>,1</sup> Micheloud, J.F. <sup>1,2,3\*</sup>

<sup>1</sup> Universidad Católica de Salta. Facultad de Ciencias Agrarias y Veterinarias. Argentina.

<sup>2</sup> Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Argentina.

<sup>3</sup> Área de Sanidad Animal "Dr. Bernardo Jorge Carrillo"-Instituto de Investigación Animal chaco Semiárido (Sede Salta) CIAP-Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Argentina.

\* Correspondencia: Juan F. Micheloud. | jmicheloud@correo.inta.gov.ar

Recibido 16/01/2024 – Aceptado 22/08/2024

**Resumen:** Se describe un brote de síndrome de movilización grasa en vacas de cría por falta de adaptación al encierro en provincia de Salta, Argentina. La incidencia fue de 8% y la letalidad del 67%. Los signos clínicos fueron depresión, marcha vacilante, debilidad hasta que finalmente sobrevenía postración y muerte. Algunos animales en las etapas finales manifestaban signos nerviosos como ceguera y marcha en círculos. A la necropsia se observó leve ictericia en tejido subcutáneo, endotelios vasculares y órganos en general, marcada hepatomegalia, coloración ocre y untuoso al tacto. Microscópicamente, se observó severa lipidosis hepática y retención de pigmentos biliares. Adicionalmente se observó elevación de aspartato aminotransferasa (AST=489±277), fosfatasa alcalina (ALP 895±207 IU/L) y urea (48±13 Mmol/L). La lipidosis hepática es una afec-ción bien conocida en vacas lecheras, pero poco descrito en vacas de cría.

**Palabras claves:** hígado graso, bovinos de carne, maíz

**Summary:** An outbreak of fat mobilization syndrome in breeding cows due to lack of adaptation to confinement is described in Salta, Argentina. The incidence was 8% and the lethality was 67%. Clinical signs included depression, unsteady gait, weakness, and eventual recumbency and death. Some animals in the final stages exhibited nervous signs such as blindness and walking in circles. Necropsy revealed mild jaundice in subcutaneous tissue, vascular endothelia, and organs in general, along with marked hepatomegaly, ocher coloration, and a greasy texture to the touch. Microscopically, severe hepatic lipidosis and retention of bile pigments were observed. Additionally, elevated levels of aspartate aminotransferase (AST=489±277), alkaline phosphatase (ALP 895±207 IU/L), and urea (48±13 mmol/L) were noted. Hepatic lipidosis is a well-known condition in dairy cows but is rarely described in breeding cows.

**Keywords:** hepatic lipidosis, beef cattle, maize

### Introducción

El "Síndrome de movilización grasa" es un trastorno del metabolismo energético que afecta principalmente a las vacas lecheras de elevada producción (Ametaj et al., 2002; Contreras & Sordillo, 2011). La acumulación de lípidos ocurre principalmente en hígado cuando la cantidad de grasa movilizada excede la capacidad de oxidación del tejido hepático. De este modo, el exceso de ácidos grasos y de glicerol que ingresa al hepatocito no se oxida, se re-esterifica, dando origen a triglicéridos dentro de la célula hepática (Bobe et al., 2004). Así, la excesiva movilización de grasa produce infiltración de lípidos en los diferentes órganos y tejidos, alterando su función (Contreras, 1990). En vacas de cría esta afección no es frecuente, pero puede presentarse cuando los

Para citar este artículo: Sandoval, G.V.; Ruiz, Á.F.; Micheloud, J.F. (2025). Síndrome de movilización grasa en vacas de cría por falta de adaptación al consumo de silo de maíz. FAVE Sección Ciencias Veterinarias vol. 24(1), e0039. DOI: 10.14409/favecv.2025.1.e0039

Publicación de acceso abierto bajo licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional



animales poseen muy buena condición corporal y drásticamente se reduce la cantidad y/o calidad de la dieta (Costa et al., 2011). Entre las causas más frecuentes de deficiencias energéticas que determinan la lipomovilización se encuentra: ingesta insuficiente de alimentos, ya sea por falta de aporte o limitaciones del consumo voluntario (Contreras, 1997), estrés, desbalances hormonales o una combinación de estos factores (Grummer, 1993). El estrés en el ganado se define como una respuesta biológica cuando hay una amenaza que altera la homeostasis del organismo, lo que fuerza el cambio en el comportamiento y la fisiología de los animales. Entre los factores de estrés se describen medidas de manejo inadecuadas, restricción del movimiento, situaciones novedosas, o impedimento de desarrollar los patrones conductuales típicos de la especie (Asres et al., 2014; Winton et al., 2024). La adaptación al encierro en vacas adultas acostumbradas a sistemas extensivos pastoriles constituye un factor estresante de alto impacto en animales no adaptados. Entre el año 1998 y el 2016 el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado de la EEA Balcarce ha registrado un número importante de casos clínicos de “mala adaptación” que, si no son reconocidos a tiempo, llevan a la muerte de los animales (Cayssials y Cantón, 2017). El presente trabajo describe un caso de mortandad en vacas de cría debido al síndrome de movilización grasa como resultado de falta de adaptación al encierro en la provincia de Salta.

## **Descripción del caso**

En el mes de agosto de 2013 el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado-INTA Cerrillos, Salta efectuó un viaje diagnóstico a un establecimiento ganadero de cría ubicado en la localidad de Joaquín V. González, Salta. El establecimiento contaba con 2000 vacas con una condición corporal de 7-8, que debido a la intensa sequía ocurrida durante el mismo año fueron sometidas a un encierro con silo de maíz mediante autoconsumo. Los animales fueron divididos en dos rodeos de 1000 individuos cada uno según edad gestacional, en cabeza (rodeo 2) y cola (rodeo 1). A uno de los rodeos (rodeo 1) se le asignó un patio de comida con acceso una pradera de *gatton panic* degradada con abundante renoval de 10 hectáreas aproximadamente. El segundo lote (rodeo 2), de animales con una gestación más avanzada, fue asignado a otro patio de comida, el cual contaba con acceso a una pradera de *Gatton panic* degradada de 2 hectáreas. Todas las vacas provenían de un régimen alimenticio a pasto en condiciones de cría extensivas. El motivo de consulta fue una mortandad de vacas que comenzó aproximadamente unos 20 días después de iniciar el encierro. Se procedió a la revisación clínica del rodeo. Se colectaron muestras de sangre de 8 animales enfermos con y sin anticoagulante para estudios hematológicos y bioquímicos. Finalmente se efectuó necropsia completa de 2 de los animales que se encontraban muertos. Durante la misma se colectaron muestras de tejidos en formol bufferado al 10%, luego embebidas en parafina y procesadas por las técnicas histológicas de rutina con tinción de hematoxilina y eosina (H&E).

## **Resultados**

### **Epidemiología**

Las muertes se iniciaron el día 30 agosto, 20 días luego del encierro, y se prolongaron hasta el día 11 de septiembre. El rodeo donde aconteció el mayor número de afectados correspondía al rodeo 2, donde se contabilizaron un total 80 afectados de los cuales murieron 54 animales al finalizar el brote. La incidencia acumulada para el rodeo 2 fue del 8% y la letalidad del 67%. En el rodeo 1 solo se registraron dos muertes que no podían ser vinculadas al resto.

### **Hallazgos clínicos y bioquímicos**

Los animales afectados eran vacas adultas en estado avanzado de gestación. El cuadro clínico observado fue depresión, marcha vacilante, debilidad hasta la postración y muerte. Algunos animales en las etapas finales manifestaron signos nerviosos como ceguera y marcha en círculos. Los animales afectados presentaban muy buen estado corporal al ingresar al encierro y en el lapso de tiempo transcurrido habían perdido hasta 2 o 2,5 (escala de 1 a 5) puntos de estado corporal (Figura 1A). En la Tabla 1 se exponen los resultados de la bioquímica sérica.

**Tabla 1.** Resultados de bioquímica sérica. Referencias: (Mmol/L) Miliosmoles/Litro; (UI/L) Unidades Internacionales/Litro; Ex-(GOT) (AST) Enzima Aspartato Aminotransferasa; Ex-(GPT) (ALT) Enzima Alanin Aminotrasferasa; (FAL) Enzima Fosfatasa Alcalina; (g/L) Gramos/Litro; (Prot. Totales) Proteínas Totales; (Bill. Total) Bilirrubina Total; (umol/L) Micromol/Litro; (Ref.) Valores de referencia para especie estudiada.

| Animal | Urea<br>(Mmol/L) | Creatinina<br>(Mmol/L) | GOT<br>(UI/L) | GPT<br>(UI/L) | FAL<br>(UI/L) | Prot. Totales<br>(g/L) | Bill. Total<br>(umol/L) |
|--------|------------------|------------------------|---------------|---------------|---------------|------------------------|-------------------------|
| 1      | 43               | 1,7                    | 272           | 56            | 560           | 8,1                    | 2,5                     |
| 2      | 18               | 1,8                    | 89            | 58            | 1100          | 7,5                    | 0,4                     |
| 3      | 44               | 1,7                    | 282           | 52            | 1020          | 8,2                    | 2,6                     |
| 4      | 37               | 1,2                    | 176           | 41            | 852           | 8,7                    | 1                       |
| 5      | 18               | 2,1                    | 134           | 42            | 943           | 7,9                    | 0,6                     |
| Ref.   | 2-6,51           | 57-129                 | 13-120        | 0-30          | >237          | 5,9-8                  | 1,7-11,7                |

#### Hallazgos patológicos

Durante la necropsia de los animales se observó ictericia leve en el subcutáneo, endotelios vasculares y órganos en general. En la cavidad abdominal se observó marcada hepatomegalia, de coloración ocre y untuoso al tacto (Figura 1B). Al someterlo a la prueba de docimasia el órgano flotaba. Los pre-estómagos tenían abundante contenido acuoso, aproximadamente 15-20 litros, con escasa escaso contenido fibroso (Figura 1C) constituido por tierra y raíces de *Gatton panic*. El estudio histopatológico de ambos animales reveló lipodosis hepática difusa. Las vacuolas lipídicas eran macrovesiculares que desplazaban el núcleo hacia la periferia del hepatocito (Figura 1D). Además, se observó la presencia de escasos pigmentos biliares en los conductillos biliares y en el citoplasma de los hepatocitos.



**Figura 1.** A- Animal afectado con adelgazamiento y pérdida de peso. B- Rumen sin contenido de alimento, donde se observó solo agua. C- Hígado de coloración ocre y apariencia untuosa del parénquima. D- Esteatosis severa masiva

del hígado. Vacuolas macrovesiculares.

## Discusión

Se arribó al diagnóstico en base a las lesiones microscópicas observadas mediante histopatología junto con los hallazgos clínicos y epidemiológicos. Los signos clínicos fueron similares a los descritos en la bibliografía donde se menciona que la enfermedad puede cursar con depresión, anorexia, pérdida de peso y debilidad (Rehage et al., 1999). En nuestro caso también fueron observadas las formas nerviosas de presentación incluyendo incoordinación motora, ceguera, caminar en círculos (Radostis et al., 2002; Fleming 2006). Según la bibliografía estos trastornos son más frecuentes en vacas lecheras de alta producción (Herdet, 2000). Sin embargo, algunos autores (Rook, 2000; Bombik et al., 2020) describen una afección similar en vacas de cría denominada cetosis de gestación avanzada en bovinos de carne y esteatosis hepática del transporte (“beef cow pregnancy toxemia”) que afecta animales bien nutridos en situaciones de estrés por alimentación deficiente, cambios climáticos, transportes prolongados.

Un rasgo a destacar en este caso es que los animales sufrieron inanición, aun cuando disponían de alimento. Según Cayssials y Cantón, 2017 el período de acostumbramiento de los bovinos a la dieta concentrada es imprescindible, sobre todo en algunas categorías que son particularmente “complicadas” por su difícil adaptación. Este es el caso de las vacas adultas que ingresan por primera vez a un corral. Aparentemente, los cambios en el manejo, y el tipo de alimento al que se exponen los animales constituye una causa mayor de estrés (Asres et al., 2014). Esto es especialmente cierto cuando un animal es súbitamente expuesto a estos nuevos estímulos ya que en la naturaleza “las novedades” (imágenes, ruidos, olores extraños) suelen ser señales de peligro (Gradin 1997). Pese a esto, el efecto inhibidor del estrés sobre el apetito es motivo de estudio y se asume que resulta de una compleja interacción entre los glucocorticoides, la leptina, y el CRF (Asres et al., 2014). En este caso consideramos que el hecho de haber restringido a los animales a una pequeña superficie y exponerlos a silo de maíz por primera vez constituyó un factor de estrés lo suficientemente importante para ocasionar el “bloqueo” del consumo de alimento.

Macroscópicamente las lesiones más severas fueron en el hígado (Morrow et al., 1979). Adicionalmente, la elevación de las enzimas AST y FAL en vacas lecheras suele estar asociado con síndrome de hígado graso (Bobe et al., 2004; González et al., 2011). En nuestro caso los valores de ambas enzimas se encontraban por encima de los límites establecidos ( $AST=489\pm277$  y  $FAL 895\pm207$  UI/L). El aumento de los valores séricos de AST se considera un marcador, muy sensible, del daño hepático, incluso en procesos subclínicos (González et al., 2011; Djoković et al., 2013). La urea es un metabolito relativamente útil para evaluar el estado del metabolismo proteico en la vaca (Butler, 1998). De este modo, cuando la ración no está correctamente equilibrada hay un excedente de amoniaco que es absorbido y transformado en urea en el hígado. Por lo tanto, la elevación de sus niveles séricos puede relacionarse, principalmente, con un excesivo aporte de proteína bruta en dieta (Butler et al., 1995). En este caso los niveles de urea están ligeramente aumentados ( $48\pm13$  Mmol/L) y puede atribuirse al déficit energético necesario para el metabolismo del amoniaco excedente sumado a la disfunción hepática (Rehage et al., 2001).

Desde que el cambio de alimento a heno de buena calidad y concentrado no se presentaron nuevos casos. Sumado a los restantes hallazgos, esta respuesta al tratamiento es un indicio para confirmar el diagnóstico.

## Conclusión

Esta enfermedad afecta comúnmente los rodeos lecheros de alta producción, siendo de difícil presentación en rodeos de carne, pero si se dan las condiciones necesarias como en este caso (vacas muy gordas, a punto de parir, con una drástica caída consumo por factores estresantes), puede afectar también a vacas de cría. Por tanto, se recomienda controlar tanto la provisión de energía como así también los factores ambientales que pueden influir negativamente en etapas críticas especialmente cuando poseen muy buena condición corporal.

## Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

## Referencias bibliográficas

- Ametaj B, Bradford B, Bobe G, Lu Y, Nafikov R, Sonon R, Young J, Beitz D. 2002. Acute phase response indicates inflammatory conditions may play a role in the pathogenesis of fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85: 189.
- Asres A, Amha N. 2014. Effect of stress on animal health: A review. *J. Biol. Agricul. Healthcare* 4: 116-121.
- Bobe G, Young JW, Beitz DC. 2004. Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87: 3105-3124. DOI: 10.3168/jds.S0022-0302(04)73446-3.
- Bombik E, Sokół J, Pietrzkiewicz K. 2020. Fatty liver disease in dairy cattle – risk factors, symptoms and prevention. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego* 4: 51-58. DOI: 10.5604/01.3001.0014.6072.
- Butler WR, Cherney DJ, Elrod CC. 1995. Milk urea nitrogen (MUN) analysis: field trial results on conception rates and dietary inputs. Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers, USA. Pp. 89-95.
- Butler WR. 1998. Review: Effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 81: 2533-2539.
- Cayssials FG y Cantón GJ. 2017. Engorde a corral de vacas. Artículo de divulgación, Sitio Argentino de Producción Animal. Consulta online 2 de septiembre de 2024: [https://produccion-animal.com.ar/informacion\\_tecnica/invernada\\_o\\_engorde\\_a\\_corral\\_o\\_feedlot/200-Engorde\\_a\\_corral\\_vacas.pdf](https://produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/invernada_o_engorde_a_corral_o_feedlot/200-Engorde_a_corral_vacas.pdf)
- Contreras GA, Sordillo LM. 2011. Lipid mobilization and inflammatory responses during the transition period of dairy cows. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 34: 281-289. DOI: 10.1016/j.cimid.2011.01.004.
- Contreras PA. 1990. Enfermedades metabólicas más frecuentes asociadas al metabolismo energético y mineral en ovejas gestantes. En: Medicina Preventiva en Rebaños Ovinos. Ed. N. Tadich ed. Gráfica Sur. Valdivia-Chile, pp. 69-76.
- Contreras PA. 1997. Caracterización y diagnóstico de desbalances nutricionales que limitan la producción en rebaños bovinos de pequeños productores de leche en Valdivia-Chile. En: I Encuentro de Facultades Latinoamericanas con Servicios de Asistencia Técnica a Pequeños Productores Rurales. Salto, Uruguay, pp. 83-104.
- Costa EF, Mattioli GA, Giuliodori MJ, Arauz S, Fazzio LE, Quiroga MA y Urruzola M. 2011. Descripción de un caso de cetosis y lipidosis hepática en vacas de cría. *Revista Argentina de Producción Animal* 31: 1-47.
- Djoković R, Kurćubić V, Ilić Z, Cincović M, Petrović M, Fratrić N, Jašović B. 2013. Evaluation of metabolic status in Simmental dairy cows during late pregnancy and early lactation. *Veterinarski Archiv*. 83: 593-602.
- Fleming SA. 2006. Distúrbios metabólicos. En: Smith BP (Eds), *Medicina interna de grandes animais* (3a. ed. pp. 1241-1247). Editora Manole.
- González FD, Muñoz R, Pereira V, Campos R, Benedito JL. 2011. Relationship among blood indicators of lipomobilization and hepatic function during early lactation in high-yielding dairy cows. *J. Vet. Sci.* 12: 251-255. DOI: 10.4142/jvs.2011.12.3.251.
- Gradin T. 1997. Assessment of stress during handling and transport. *J. Anim. Sci.* 75: 249-257. DOI: 10.2527/1997.751249X.
- Grummer RR. 1993. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 76: 3882. DOI: 10.3168/jds.S0022-0302(93)77729-2.
- Herdt TH. 2000. Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Vet. Clin. North. Am: Food Anim. Pract.* 16: 215-30. DOI: 10.1016/S0749-0720(15)30102-X.
- Morrow DA, Hillman D, Dade AW, Kitchen H. 1979. Clinical investigation of a dairy herd with the fat cow syndrome. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 174: 161-167.
- Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW (2002). Enfermedades metabólicas. En: Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW (Eds). *Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino* (9na ed. pp. 1683-1752). Editorial McGraw-Hill Interamericana.

- Rehage JK, Qualmann C, Meier N, Stockhofe-Zurwieden M, Hoeltershinken, Pohlenz J. 1999. Total serum bile acid concentrations in dairy cows with fatty liver and liver failure. Dtsch. Tierarztl. Wochenschr. 106: 126-129.
- Rehage J, Meier C, Kaske M, Scholz H. 2001. Changes in the amino acid ratio and ammonia concentration in plasma and cerebrospinal fluid of dairy cows suffering from hepatosteatosis and liver failure. J. Dairy Sci. 84:152.
- Rook JS. 2000. Pregnancy Toxemia of Ewes, Does, and Beef Cows, Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 16: 293-317. DOI:10.1016/S0749-0720(15)30107-9.
- Winton TS, Nicodemus MC, Harvey KM. 2024. Stressors Inherent to Beef Cattle Management in the United States of America and the Resulting Impacts on Production Sustainability: A Review. Ruminants. 4: 227-240. DOI:10.3390/ruminants4020016.