



## INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS

SUERO GLUCOSADO  
(Solución hipertónica al 50%)  
(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)  
(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL  
SOLUCIÓN INYECTABLE

# SUERO GLUCOSADO

No de Registro Q-0666-092

### Fórmula:

Cada 100 mL contiene:

Dextrosa (D-glucosa) ..... 50 g  
Cloruro de Sodio ..... 4.75 g  
Cloruro de Potasio ..... 0.25 g  
Vehículo c.b.p. .... 100 mL

## DESCRIPCIÓN

Valor energético 2000 kcal/l  
Osmolaridad teórica 2777 mOsm/l  
Acidez (hasta pH 7.4) < 1,0 mmol/l  
pH 3,5 – 5,5


El suero glucosado (dextrosa, D-glucosa) al 50% y electrolitos, Cloruro de Sodio 4.75 g y Cloruro de Potasio 0.25 g/100 mL. La convierten en una solución hipertónica que tiene una osmolaridad de 2777 mOsmol/L, rebasa la osmolalidad sérica normal que oscila entre 290 y 330 mOsmol/L (8 veces mayor) y es la única fuente de energía utilizada para la fluidoterapia en bovinos adultos. En el suero glucosado al 50%, las cargas eléctricas de los cationes son iguales a las de los aniones; 0.081 mEq sodio más 0.013 mEq potasio es igual a 0.094 mEq (cationes) de sodio y potasio las cargas eléctricas de los aniones (cloro) es igual a 0.09289 mEq en 100 mL de la solución.

### Metabolismo de la glucosa (solutos de glucosa)

EL SUERO GLUCOSADO AL 50% se involucra en los mecanismos más básicos que regulan el flujo de glucosa a través del cuerpo. Comienza con la alimentación, continúa con el sistema digestivo y la sangre y termina con el uso de glucosa.

La glucosa y las sustancias glucogénicas se adquieren con la ingesta de materia seca (DMI). En el hígado, las sustancias glucogénicas se convierten en glucosa a través de la gluconeogénesis.

La glucosa se utiliza para el mantenimiento y la producción de leche, se almacena como glucógeno o, después de la conversión, como grasa. La concentración de glucosa en sangre se considera un indicador del balance energético. Por un lado, depende del aporte de carbohidratos a través del pienso y, por otro lado, del consumo de sustancias ricas en energía para síntesis específicas. Como principal precursor de la síntesis de lactosa, las vacas lecheras lactantes necesitan grandes cantidades de glucosa. La producción de leche depende en gran medida de la síntesis de lactosa mamaria debido a su propiedad osmorreguladora para la absorción mamaria de agua. Por lo tanto, la disponibilidad de glucosa para la glándula mamaria podría ser un regulador potencial de la producción de leche.

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

La tasa de síntesis de lactosa en las células epiteliales de las glándulas mamarias es un factor importante que influye en la producción de volumen de leche.

La lactosa es responsable de aproximadamente el 50% de la presión osmótica de la leche (Fox 2009a, b); su producción provoca el movimiento de agua desde el citoplasma de las células epiteliales mamarias hacia las vesículas secretoras y posteriormente hacia la leche. Esta afluencia de agua en la leche regula el volumen de leche producida y la concentración de caseína en la leche. (Jenness y Holt 1987). Un nivel bajo de lactosa da como resultado la producción de leche que es extremadamente viscosa y contiene poca agua debido a la ausencia del osmorregulador lactosa (Bleck et al. 2009).

La lactosa es el componente más abundante en la leche, aparte del agua, y su formación en la glándula mamaria ayuda a extraer agua de la sangre para mantener un equilibrio isosmótico. Por tanto, el nivel de lactosa en la leche se correlaciona con la producción de leche; por ejemplo, los niveles de lactosa disminuyen en la leche de lactancia tardía a medida que disminuye el volumen de la leche. ¿Por qué la lactosa es el azúcar de la leche? La lactosa proporciona una viscosidad más baja y es más fácil de digerir en comparación con los polisacáridos, y la selección de un disacárido como la lactosa en lugar de un monosacárido como la glucosa ayuda a acumular más carbohidratos (energía) dentro del límite de la necesidad de permanecer isotónico con la sangre.


El suministro de glucosa para la síntesis de lactosa aumenta drásticamente en la glándula mamaria de los animales lactantes. Se ha estimado que en mamas lactantes en cabras se utiliza del 60 al 85% de la glucosa total producida en el cuerpo. El tejido mamario de las vacas lecheras extrae el 20% de la glucosa de la sangre.

La lactosa es necesaria para la producción normal de leche debido a sus efectos osmorreguladores, y la falta de lactosa reduce sustancialmente la producción de leche y la leche producida es más viscosa con menos agua.

El nivel de glucosa en sangre de las vacas lecheras está normalmente entre 3,5 y 4,5 mmol / l (o 63 y 81 mg / dl) en el estado de ayuno durante la transición de la gestación a la lactancia y la lactancia media, respectivamente, y puede alcanzar un nivel de 5 mmol / l solo durante la enfermedad y / o condiciones de estrés con un máximo de 4,6 mmol / l 6-10 h después de la comida. Los 2,5 mmol / l analizados e informados en el estudio anterior solo se pueden alcanzar cuando los animales se encuentran en una condición hipoglucémica grave. También es difícil aumentar la disponibilidad de glucosa in vivo en las células epiteliales mamarias porque los niveles de glucosa en plasma están estrechamente regulados por mecanismos homeostáticos. Los niveles de glucosa en sangre están estrechamente regulados en todos los mamíferos.

La captación activa de glucosa por las células epiteliales mamarias limita la velocidad, desempeñando un papel importante en la regulación del volumen de leche final y, en consecuencia, mejorando la productividad y la eficiencia de los lácteos.

Al considerar toda la fisiología de la lactancia, la lactancia precoz en las vacas lecheras se caracteriza por una gran disminución de la insulina hemática y una disminución de la sensibilidad a la insulina en la mayoría de los tejidos, pero no en el tejido mamario. Por lo tanto, la presencia de transportadores de glucosa independientes de la insulina en el tejido mamario parece fundamental para respaldar el gran aumento de la captación de glucosa para la síntesis de lactosa.

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

### La importancia de la glucosa

La glucosa es la principal fuente de energía en los organismos eucariotas y juega un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis celular y las diferentes funciones metabólicas.

Cada célula de mamífero depende del suministro continuo de glucosa para generar moléculas de ATP, que es la principal fuente de energía.

A través de diversos estudios, la glucosa ha adquirido un papel como molécula de señalización para controlar la homeostasis de la glucosa y la energía.

La glucosa puede regular la transcripción de genes, la actividad enzimática, la secreción de hormonas y la actividad de las neuronas glucorreguladoras.

La glucosa es un combustible ubicuo que se utiliza como fuente de energía en la mayoría de los organismos para la síntesis de varias sustancias importantes como el almidón, la celulosa y el glucógeno.

Una visión general es que la glucosa, la molécula precursora obligada para la síntesis de lactosa, es el principal determinante del volumen de leche por ósmosis (Kuhn, 1978; Holt, 1983; Neville y Picciano, 1997). Sin embargo, la propia glándula mamaria no puede sintetizar glucosa a partir de otros precursores debido a la falta de glucosa-6-fosfatasa (Scott et al 1976; Threadgold y Kuhn, 1979).

También se ha sugerido que la tasa de síntesis de lactosa sirve como un factor importante que influye en el volumen de leche (Neville et al 1983; Cant et al 2002). Por lo tanto, la glándula mamaria depende del suministro de sangre para sus necesidades de glucosa.

De hecho, la captación de la glándula mamaria puede representar hasta del 60 al 85% de la glucosa total que ingresa a la sangre (Biskerst et al 1974) en la glándula mamaria.

La absorción de glucosa de M Mukesh muestra una correlación lineal o positiva con la síntesis de lactosa y la producción de leche en la glándula mamaria en animales lecheros (Kronfeld, 1982; Hurtaud et al 2000; Kim et al 2001; Cant et al 2002).


La captación de glucosa en la glándula mamaria aumenta drásticamente para cumplir con los requisitos de síntesis de la leche.

En una vaca lactante, se requieren 72 g de glucosa para producir 1 kg de leche (Kronfeld, 1982). Por lo tanto, en una vaca que produce 40 kg de leche por día, la glándula mamaria debe absorber aproximadamente 3 kg de glucosa al día.

El aumento de la demanda de glucosa en la glándula mamaria para la lactancia se logra mediante el aumento de la expresión del transportador de glucosa en este tejido desde la gestación a la lactancia temprana.

Los estudios han documentado que para la síntesis de la leche durante la lactancia, la captación de glucosa por las células epiteliales mamarias (MEC) es un paso importante (Threadgold et al 1982; Threadgold y Kuhn, 1984; Wilde y Kuhn, 1981).

Por tanto, la producción de leche está directamente relacionada con la absorción de glucosa por las MEC. Durante la lactancia, la glucosa se transporta predominantemente a través de la membrana plasmática de las MEC mediante transporte pasivo debido al establecimiento de un

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

gradiente de concentración de glucosa: de 3,0 a 3,5 mM en plasma a 0,1 a 0,3 mM dentro de la célula (Faulkner et al 1981).

Este informe ha llevado a la creencia de que el transporte de glucosa a través de la membrana plasmática de las células epiteliales puede ser solo un proceso pasivo de difusión facilitada (Delaquis et al 1993).

Estos procesos implican la transferencia de glucosa a través de las membranas plasmáticas y esto ocurre a través de proteínas de transporte integral (Zhao y Keating, 2007).

Este informe ha llevado a la creencia de que el transporte de glucosa a través de la membrana plasmática de las células epiteliales puede ser solo un proceso pasivo de difusión facilitada (Delaquis et al 1993).

Estos procesos implican la transferencia de glucosa a través de las membranas plasmáticas y esto ocurre a través de proteínas de transporte integral (Zhao y Keating, 2007).

Para el transporte de glucosa a través de los tejidos mamarios, se han detectado múltiples isoformas transportadoras de glucosa, incluidas GLUT1, 8 y 12.

Dependiendo de los tipos de tejido / células, sin embargo, el transporte de glucosa a través de las membranas plasmáticas se lleva a cabo mediante dos procesos diferentes.

Primero es el transporte facilitador mediado por una familia de transportadores facilitadores de glucosa (GLUT; Mueckler, 1994; Joost & Thorens, 2001)) y

El segundo es el transporte dependiente de sodio que está mediado por los cotransportadores Na<sup>+</sup> / glucosa (SGLT; Wright, 2001).

Ambas categorías de transportadores se componen de dos grupos estructural y funcionalmente distintos que tienen una función transportadora distinta en diferentes células y tejidos.


En los animales lecheros, la superfamilia de transportadores de casete de unión a ATP (ABC) y los transportadores de solutos o transportadores de glucosa (SLC / GLUT) son los dos tipos principales de superfamilia de transportadores que han estado involucrados principalmente en el transporte activo de los componentes de la leche.

En el momento del inicio de la lactancia, la captación de glucosa en la glándula mamaria aumenta drásticamente y la expresión de estos transportadores se ha correlacionado con la síntesis de la leche.

En las células de los mamíferos, el transporte de glucosa a través de las membranas plasmáticas se lleva a cabo mediante dos procesos diferentes.

Primero está el transporte facilitador que está mediado por una familia de portadores de solutos / transportadores de glucosa (SLC2A1 / GLUT) y otro es el transporte dependiente de sodio que está mediado por los cotransportadores de Na<sup>+</sup> / glucosa (SGLT)

La difusión facilitada de glucosa a través de la membrana plasmática está mediada por una familia de transportadores de glucosa.

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

**El papel de los transportadores de glucosa que juegan un papel importante en el funcionamiento de la glándula mamaria.**

Transportadores de glucosa facilitadores

Características y funciones de los genes GLUT

Los transportadores facilitadores de glucosa (GLUT) son responsables del transporte pasivo de monosacáridos a través de la membrana plasmática.

Los transportadores facilitadores de glucosa (GLUT) son responsables del transporte pasivo de monosacáridos a través de la membrana plasmática.

En los últimos años, se ha identificado una cantidad de transportadores de glucosa (Wood y Trayhurn, 2003). La mayoría de las proteínas GLUT catalizan la transferencia bidireccional facilitadora (independiente de la energía) de sus sustratos a través de las membranas, y pueden presentar una cinética de transporte simétrica o asimétrica.

Los GLUT son proteínas de aproximadamente 500 aminoácidos y se predice que poseen 12 hélices alfa que atraviesan la membrana y un único oligosacárido unido a N. Se sabe que la mayoría de estas proteínas están estructuralmente conservadas y relacionadas (Zhao y Keating, 2007).

Las comparaciones de secuencias de los 13 miembros de la familia muestran que las secuencias están más conservadas en las supuestas regiones transmembranas y más divergentes en los bucles entre TM y en las regiones C- y N- terminales.

Los miembros de la familia GLUT se componen de 13 miembros en la actualidad que se pueden agrupar en tres subclases diferentes en función de sus similitudes de secuencia.

Clase I, II y III (; Thorens y Mueckler, 2010; Joost et al 2002).

Estas tres subclases de transportadores de azúcar se han definido sobre la base de la homología de secuencia y la similitud estructural:


la clase I (GLUT 1-4) son transportadores de glucosa;

La clase II (GLUT 5, 7, 9 y 11) son transportadores de fructosa; y

la Clase III (GLUT 6, 8, 10, 12 y HMIT1) son miembros estructuralmente atípicos de la familia GLUT, que están mal definidos en la actualidad (Bryant et al 2002).

Estos transportadores de solutos varían en la distribución tisular, las características cinéticas (constante de Michaelis, Km) y las especificidades del sustrato, lo que implica que cada transportador desempeña un papel distinto en la utilización de la glucosa tisular y el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa corporal.

Por lo tanto, se ha demostrado que casi todas las proteínas GLUT y SGLT transportan glucosa pero con diferentes cinéticas y eficiencias para el transporte de glucosa y hexosa. Estas diferencias revelan que cada isoforma del transportador juega un papel.

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

### Conclusión y perspectiva futura

Los diferentes portadores de solutos poseen características específicas que indican que la captación de glucosa en las células mamarias es compleja.

Sus características específicas determinan además sus niveles de expresión en células o tejidos individuales y, por lo tanto, proporciona un alto grado de especificidad en el control de la absorción de glucosa en diferentes condiciones fisiológicas.

El enfoque principal debe estar en la utilización adecuada de la glucosa en la glándula mamaria bovina, que es de gran importancia para el éxito del período de lactancia en la vaca lechera. Se ha pensado que hasta ahora GLUT1 / SLC2A1 es el único transportador principal para la captación de glucosa en las células epiteliales mamarias.

Pero estudios recientes han encontrado el papel de GLUT / SLC2A 4, 8, 12 y SGLT1 y SGLT2 en el transporte de glucosa en la glándula mamaria.

Se han realizado varios estudios en relación con la expresión diferencial de algunos de estos genes transportadores durante la lactancia y el período seco en especies de ganado (Farke et al 2008; Mani et al 2009; Mani et al 2010).

Por el contrario, no se dispone de información sobre la cinética de expresión de los principales transportadores de glucosa en vacas nativas de la India. Además, a diferencia del ganado exótico (Holstein Frisian y Jersey), las características de los genes transportadores importantes son poco conocidas en el ganado nativo de la India.

Cualquier información relacionada con los genes asociados con la producción de leche será siempre de gran interés para nuestras razas de ganado autóctonas.

Se requieren más estudios para estudiar el patrón de expresión de los principales genes transportadores para comprender sus funciones fisiológicas durante las diferentes etapas de la lactancia y aprovechar su papel en la producción de leche.


La captación mamaria de glucosa es un factor determinante importante para la velocidad de síntesis de la leche.

Con respecto a la captación de glucosa mamaria, los transportadores de glucosa juegan un papel importante. Los datos científicos reportados en la literatura nos llevan a sugerir un papel particularmente importante de los transportadores de glucosa y galactosa en el aparato de Golgi en la síntesis de lactosa de la leche

Los estudios deben realizarse teniendo en cuenta la naturaleza compleja de estos transportadores, su expresión y regulación específicas de la etapa (etapas de lactancia).

También es necesario cribar animales para el análisis del polimorfismo de un solo nucleótido en diferentes genes portadores de solutos que pueden afectar su capacidad estructural o funcional.

Por último, se requiere un conocimiento profundo de su estructura, mecanismo y regulación para la absorción de glucosa en la glándula mamaria con el fin de aumentar la producción de leche en el ganado, lo que tendrá un buen impacto en la industria láctea.

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

### Insulina y glucagón

**La concentración de glucosa** en sangre se mantiene a niveles normales principalmente mediante la acción de **dos hormonas, a saber, la insulina y el glucagón.**

Cualquier elevación en la concentración de glucosa en sangre conduce a la producción de insulina en las células  $\beta$  del páncreas.

La insulina promueve la captación de glucosa en las células diana, por ejemplo, las del hígado, los músculos y el tejido graso, y promueve la conversión de glucosa en glucógeno (glucogénesis) en el hígado R. Brockman. Roles of glucagon and insulin in the regulation of metabolism in ruminants: A review. The Canadian Veterinary Journal, 19(3):55, 1978.

Cuando la concentración de glucosa en sangre es baja, las células  $\alpha$  del páncreas producen glucagón.

El glucagón aumenta la concentración de glucosa plasmática estimulando la generación de glucosa a partir de sustratos no carbohidratos (gluconeogénesis) y la degradación del glucógeno en glucosa (glucogenólisis) en el hígado. R. Brockman. Roles of glucagon and insulin in the regulation of metabolism in ruminants: A review. The Canadian Veterinary Journal, 19(3):55, 1978.

La tasa de secreción de insulina aumenta cuando la concentración de glucosa en la sangre está por encima de un cierto valor umbral ( $0,5 \text{ g / L} = 2,77 \text{ mmol / L}$ ), mientras que la tasa de secreción de glucagón disminuye siempre que la concentración de glucosa en la sangre está por encima de ese valor umbral ( $0,5 \text{ g / L} = 2,77 \text{ mmol / L}$ ).

La cinética de umbral se selecciona para tener en cuenta la adaptabilidad rápida, que es un mecanismo importante para mantener la concentración de glucosa en plasma dentro del rango fisiológico.

### Rangos fisiológicos de los niveles de glucosa, insulina y glucagón en plasma sanguíneo.

**Glucosa sanguínea 0.39 - 0.59 g / L (2.22 - 3.30 mmol / L)** Laboratory reference values. University of Leipzig, Department of Large Animal Medicine, <http://www.vetmed.uni-leipzig.de/ik/wmedizin/labor/diagnostik/referenzwerte/rind.htm>.


**Insulina 2-50 mU / L** C. Weber, C. Scha\_, U. Kautzsch, S. Borner, S. Erdmann, S. Gors, M. Rontgen, H. Sauerwein, R. Bruckmaier, C. Metges, et al. Insulin-dependent glucosemabolism in dairy cows with variable fat mobilization around calving. Journal of dairy science, 99(8):6665{6679, 2016.

**Glucagon 50 - 120 ng / L** C. Weber, C. Hametner, A. Tuchscherer, B. Losand, E. Kanitz, W. Otten, S. Singh, R. Bruckmaier, F. Becker, W. Kanitz, et al. Variation in fat mobilization during early lactation differently affects feed intake, body condition, and lipid and glucose metabolism in high-yielding dairy cows. Journal of dairy science, 96(1):165:180, 2013.

### Producción y almacenamiento de glucosa en el hígado

Cuando el nivel de glucosa en sangre supera un cierto umbral ( $0:45 \text{ g / L} = 2,77 \text{ mmol / L}$ ), la insulina promueve la absorción de glucosa de la sangre a las células del hígado.

La insulina también estimula la conversión de la glucosa disponible en el hígado en glucógeno.

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

Se supone aquí que esta tasa disminuye cuando la vaca produce más de una cierta cantidad de leche (umbral de 10 L) por día con el fin de tener más glucosa disponible para la producción de leche.

Además, la insulina promueve la absorción de glucosa en las células grasas y su conversión en triglicéridos a través de la lipogénesis.

Cuando el aporte nutricional de glucosa es insuficiente, la concentración de glucagón aumenta y estimula la descomposición del glucógeno en glucosa en el hígado (glucogenólisis) para mantener la homeostasis de la glucosa en sangre. K. M. Habegger, K. M. Heppner, N. Geary, T. J. Bartness, R. Dimarchi, and M. H. Tschop. The metabolic actions of glucagon revisited. Nature Reviews Endocrinology, 6:689{697, 2010.

En este caso, es decir, cuando el depósito de glucógeno cae por debajo de un umbral de 10 g, (Umbral de almacenamiento de glucógeno para estimular la gluconeogénesis) el glucagón estimula además la descomposición de lípidos en glicerol y ácidos grasos libres (lipólisis) en el tejido adiposo y la conversión de glicerol en glucosa, estima que el 2% del peso del tejido muscular está formado por glucógeno y el 10% del peso del hígado J. Berg, J. Tymoczko, and L. Stryer. Glycogen metabolism. biochemistry, 2002.

También se estima que para una vaca con 600 kg de peso corporal, la masa de músculo, hígado y riñón es de alrededor de 280 kg, de los cuales 9 kg es el peso del hígado R. Pfuhl, O. Bellmann, C. Kuehn, F. Teuscher, K. Ender, and J. Wegner. Beef versus dairy cattle: a comparison of feed conversion, carcass composition, and meat quality. Archives Animal Breeding, 50(1):59{70, 2007. Según estos números, el hígado almacena alrededor de 900 g de glucógeno. gluconeogénesis en el hígado. Se supone que esta tasa disminuirá lentamente cuando la grasa corporal total sea menor que un cierto umbral (150 kg), finalmente, el glucagón estimula la liberación de glucosa sintetizada en el hígado a la sangre.

### **Constantes de producción y almacenamiento de glucosa en el hígado**

50 (g.L)/(mU.d) Constante de velocidad para la absorción de glucosa de la sangre a las células del hígado

180 L/(mU d) Constante de velocidad para la glucogénesis

0.22683 L/(mU.d) Constante de velocidad para lipogénesis

1350 (g L)/(ng.d) Constante de velocidad para la glucogenólisis


3.5272 (g.L)/(ng.d) Constante de velocidad para la gluconeogénesis

0.0684 L/(ng.d) Constante de velocidad para la liberación de glucosa del hígado a la sangre

1000 g/d Uso de glucosa para mantenimiento

72 g/kg Uso de glucosa para la producción de leche



|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

### Utilización de glucosa

Todos los órganos y tejidos de las vacas lecheras utilizan glucosa J. Dijkstra, J. M. Forbes, and J. France. Quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism. CABI, 2005.

La glucosa proporciona energía para el mantenimiento y la producción. En la vaca lechera productora de leche, la utilización de glucosa está dominada por los requisitos de la glándula mamaria para la síntesis de la leche. C. Reynolds. Glucose balance in cattle. Florida ruminant nutrition symposium. <http://dairy.ifas.u.edu/rns/2005/Reynolds.pdf>, 2005.

El término glucosa en sangre representa el mantenimiento (primer período) y la producción de leche (segundo período). El mantenimiento se refiere a la utilización de glucosa por tejidos no mamaros, incluidos el cerebro y el músculo esquelético, pero excluyendo el hígado.

Por ejemplo, la glucosa que se almacena en el músculo esquelético como **glucógeno no puede volver a liberarse en el torrente sanguíneo debido a la ausencia de glucosa-6-fosfatasa**. Se supone aquí que el consumo de glucosa para el mantenimiento disminuye cuando el nivel de glucosa en sangre cae por debajo de un cierto umbral 0.5 g/L = 2,77 mmol/L). Umbral de glucosa en sangre para estimular la utilización no mamaria.

El segundo término representa la glucosa utilizada para la producción de leche, incluida la sustancia y la energía.


La variable Leche cuantifica la producción diaria de leche en kg / día, mientras que el parámetro, 72 g/kg. D. Kronfeld. Major metabolic determinants of milk volume, mammary efficiency, and spontaneous ketosis in dairy cows<sup>1</sup>. Journal of Dairy Science, 65(11):2204-2212, 1982. (72 g/kg) uso de glucosa para la producción de leche) cuantifica la cantidad de glucosa (en gramos) por kg de leche. . Por lo tanto, el requerimiento de glucosa mamaria en una vaca con una producción diaria de leche de 40 kg sería de aproximadamente 3 kg por día.

### Reabsorción tubular de glucosa.

La glucosuria franca más allá del umbral renal de glucosa está estrechamente relacionada con la reabsorción activa de glucosuria a través de las células tubulares. La glucosa se filtra libremente a través de la membrana basal glomerular y los túbulos proximales la reabsorben casi por completo del líquido tubular. Un pequeño porcentaje de glucosa, que escapa a la reabsorción proximal, es luego reabsorbido por partes más distales de la nefrona. La glucosa entra en la célula por el borde luminal a través de un sistema de cotransporte con sodio utilizando su gradiente electroquímico favorable. En las membranas basolaterales, Na-K-ATPasa extruye activamente iones de Na<sup>+</sup> para crear el gradiente electroquímico. La salida de la glucosa se produce en las membranas basolaterales en forma de difusión facilitada a lo largo de un gradiente de glucosa favorable. A continuación, el capilar peritubular capta glucosa y otros solutos acompañados de agua. Bajo ciertas condiciones, la glucosa también puede volver a filtrarse al lumen tubular, probablemente a través de los canales intercelulares.

### Eliminación de glucosa

También cabe señalar que 250 g de glucosa que contiene el suero glucosado al 50% que se infunde normalmente en el tratamiento de la acetonemia, que corresponde aproximadamente a la cantidad de glucosa que se puede perder en la orina. Esta cantidad de glucosa perdida en la orina debe sintetizarse a través de la gluconeogénesis y, por lo tanto, crea una cepa metabólica. La

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

importancia de estas pérdidas se vuelve más clara cuando se las compara con la rotación diaria total de glucosa, que varía de 1500 a 2000 g en una vaca fresca.

Los riñones representan aproximadamente el 10% de la producción neta de glucosa. Su función reguladora más importante en el contexto de la glucostasis es la reabsorción tubular de glucosa del filtrado glomerular hasta un valor límite conocido como umbral renal.

Una glucosuria fisiológica se considera de 5,6 mg/100ml (0,31 mmo/L) hasta 34,4 mg/100 ml (1,91 mmol/L). La glucosuria ahora se define como la excreción de una cantidad de glucosa en la orina que excede la superior límite de excreción normal de glucosa basal.

La glucosuria basal es independiente de la concentración de glucosa plasmática, de las tasas de flujo urinario y es probable que se derive de una fuga luminal o intercelular de glucosa en la orina. Por tanto, es comparable con la aminoaciduria basal, que está presente en todos los animales normales.

Por lo tanto, las tiras comerciales para análisis de orina también son adecuadas para la detección de la excreción patológica de glucosa en el ganado, ya que su límite inferior de detección es de alrededor de 50 mg/100ml (2,78 mmol/L). La orina normal contiene pequeñas cantidades de glucosa, denominada glucosuria basal.

La glucosuria se puede detectar mediante análisis de orina en el 9% de todos los pacientes bovinos (terneros, novillas, vacas y toros).

En todos los casos, la excreción de glucosa detectable termina después de dos o tres días. En parte de los animales, la glucosuria transitoria fue de origen iatrogénico (administración previa de glucosa por parte del médico veterinario).

### **Propiedades farmacológicas**

Como sustrato natural de las células, la glucosa se metaboliza de forma ubicua en el organismo. En condiciones fisiológicas, el carbohidrato aporta energía más importante con un poder calorífico de aprox.17 kJ o aprox.4 kcal / g.


Entre otras cosas, el tejido nervioso, los eritrocitos y la médula renal son obligatorios.

Los valores normales de la concentración de glucosa en sangre son variables según la especie:

| <b>Componente</b> | <b>Unidad</b> | <b>Equino</b> | <b>Bovino</b> | <b>Ovino</b> | <b>Caprino</b> |
|-------------------|---------------|---------------|---------------|--------------|----------------|
| Glucosa           | mg/dL         | 89-112        | 33-66         | 56-92        | 53-81          |

Por un lado, la glucosa sirve para acumular glucógeno como forma de almacenamiento de carbohidratos y está sujeta a él. Por otro lado, la degradación glucolítica a piruvato o lactato para la producción de energía en las células.

La glucosa también sirve para mantener el nivel de azúcar en sangre y la biosíntesis más importante de los componentes corporales.

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

### Propiedades toxicológicas

La infusión de soluciones concentradas de glucosa puede causar irritación local dolorosa de las venas. El sitio preferido de la inyección es la vena yugular del cuello. Puede ocurrir tromboflebitis.

### Farmacodinamia

La glucosa en sangre es una fuente de energía obligatoria para los humanos involucrados en diversas actividades celulares, y también actúa como una molécula de señalización para diversas moléculas y proteínas sensibles a la glucosa. La glucosa se oxida en dióxido de carbono, agua y produce moléculas de energía en el proceso de glucólisis y el ciclo cítrico posterior y la fosforilación oxidativa. La glucosa se convierte fácilmente en grasa en el cuerpo que puede usarse como fuente de energía según sea necesario. Bajo una conversión similar en almacenamiento de energía, la glucosa se almacena en el hígado y los músculos como glucógeno. Los depósitos de glucosa se movilizan de manera regulada, dependiendo de las demandas metabólicas de los tejidos. Las inyecciones orales de glucosa sirven para aumentar el suministro de glucosa y la administración de glucosa oral es más efectiva para estimular la secreción de insulina porque estimula las hormonas incretinas del intestino, lo que promueve la secreción de insulina.

### Farmacocinética y biodisponibilidad

Durante la infusión, la glucosa se distribuye primero en el espacio intravascular y luego en el espacio intracelular.

La glucosa se metaboliza primero a piruvato o lactato en la glucólisis. En condiciones aeróbicas el piruvato se oxida completamente a dióxido de carbono y agua. Lactato, p. Ej. T. de vuelta al gluco-metabolismo (ciclo de Cori).

Los productos finales de la oxidación completa de la glucosa se eliminan a través de los pulmones (dióxido de carbono) y los riñones (agua).

En animales sanos, la glucosa prácticamente no se elimina por vía renal.

Solamente en situaciones metabólicas patológicas con hiperglucemia. La capacidad de transporte renal de glucosa también se excreta a través de los riñones (Glucosuria).


La regulación hormonal del nivel de azúcar en sangre se debe principalmente a la insulina, glucagón, glucocorticoides y catecolaminas involucradas.

Un requisito previo para una utilización óptima de la glucosa suministrada es un electrolito normal y Estado ácido-base. La acidosis, en particular, puede restringir la utilización oxidativa. Los animales con homeostasis de la glucosa tienen un riesgo especial de sufrir trastornos de la homeostasis de la glucosa.

### Homeostasis, canales y transportadores de iones

Un ejemplo prototípico es el papel de los canales de Na dependientes de voltaje para aumentar rápidamente la permeabilidad al Na<sup>+</sup> de la membrana plasmática de las células excitables durante la fase ascendente del potencial de acción.

Por el contrario, la mayoría de los transportadores (pero no los canales) pueden catalizar el transporte activo de ciertos iones contra sus gradientes electroquímicos, en última instancia mediante un gasto neto de energía celular.

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

Los transportadores activos primarios acoplan directamente el movimiento de la molécula transportada a la unión e hidrólisis del ATP. Tales bombas de iones acopladas a ATPasa están tipificadas por la Na-K -ATPasa, que funciona para transportar activamente Na<sup>+</sup> desde el compartimento intracelular (con bajo [Na]) al compartimento extracelular (con alto [Na]) a cambio del movimiento de K desde su baja concentración en los fluidos extracelulares hacia el compartimento alto de K del citosol.

Los transportadores activos secundarios acoplan el movimiento de un ión contra su gradiente electroquímico al movimiento de otro ión por su gradiente electroquímico; este mecanismo se utiliza tanto en los cotransportadores (p. Ej., El cotransportador Na-K -2Cl) como en los transportadores de intercambio (p. Ej., Na / Intercambiador H).

Por tanto, una función principal de los transportadores de tipo portador es establecer y mantener los gradientes electroquímicos transmembrana de los cationes y aniones inorgánicos fisiológicamente significativos.

### **SOLUTOS DE SODIO**

La función más importante del sodio (Na<sup>+</sup>) es mantener la presión arterial y, por tanto, la perfusión tisular. La concentración de Na<sup>+</sup> determina el catión principal en el espacio extracelular.

El volumen vascular y el volumen de líquido intersticial en la sangre (MORITZ 2013). El Na<sup>+</sup> juega un papel importante en el mantenimiento del entorno ruminal y la flora ruminal, la absorción de glucosa y aminoácidos, el equilibrio de la presión osmótica, el intercambio de sustancias a través de las membranas y la conducción de la excitación (SCHOLZ 1990, SANCHEZ et al. 1994 , McDOWELL 2003, SUTTLE 2010). La hiponatremia se desarrolla cuando el paciente no puede excretar el agua ingerida o cuando la osmolalidad de los fluidos excretados combinados es mayor que la de los fluidos ingeridos o ingeridos por vía parenteral. Una deficiencia de Na<sup>+</sup> puede provocar disminución del apetito, retraso del crecimiento, trastornos del movimiento, arritmias cardíacas, reducción de la producción de leche, pérdida de peso y trastornos de la fertilidad (SCHOLZ 1990, McDOWELL 2003).


El sodio constituye más del 90% de todas las bases corporales y, por lo tanto, es el catión más importante en el espacio extracelular. Su importancia radica principalmente en su participación en el equilibrio ácido-base, asegurando la osmolalidad y la función de membrana de músculos y nervios. Además, el sodio también participa en reacciones enzimáticas, como implicados en la inhibición de la lipólisis (FÜRLL 2005b). Como componente importante de la saliva, el sodio también ayuda a amortiguar el pH del rumen (UNDERWOOD et al. 1999).

La regulación de la concentración de sodio en sangre tiene lugar principalmente a través de los riñones, si la concentración de sodio es demasiado baja, la tasa de filtración glomerular aumenta; si la concentración aumenta, la reabsorción tubular de sodio disminuye bajo la influencia de la aldosterona.

La mayor parte del sodio se excreta en la orina, pero pequeñas cantidades también en las heces, el sudor y, durante la lactancia, en la leche (FÜRLL 2005b).

Por lo tanto, las situaciones de deficiencia no se reflejan de manera confiable en la concentración sérica, sino más bien en la concentración de sodio en la orina o la saliva.

Según FÜRLL (2005), la concentración fisiológica de sodio en el suero es de 135 a 157 mmol/l. Un suministro insuficiente de sodio conduce a trastornos de la fertilidad, como el comportamiento

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

posparto y los trastornos del ciclo, así como la pérdida de apetito, la reducción de la utilización nutricional y, como resultado, la reducción del crecimiento y la producción de leche.

Una deficiencia grave de sodio incluso puede provocar una caída de la presión arterial, engrosamiento de la sangre y trastornos nerviosos (FÜRLL 2005b).

La disminución de las concentraciones de sodio en la sangre ocurre en uremia, síndrome nefrótico, insuficiencia hepática y cardíaca, hipoaldosteronismo e hipotiroidismo. La absorción enteral alterada de sodio en la diarrea también causa deshidratación hipotónica (FÜRLL 2005b).

La concentración de sodio en suero aumenta en caso de deshidratación, intoxicación por cloruro de sodio, diuresis osmótica, diarrea, diabetes insípida o sudoración profusa. Debido a sus propiedades osmóticas, una concentración aumentada indica exicosis hipertónica (WIRTH 1997, FÜRLL 2005b). FÜRLL y LEIDEL (2002) registraron una concentración de sodio no significativamente aumentada en vacas que recibieron dexametasona-21-isonicotinato en el primer día posparto. La razón de esto radica en el efecto mineralocorticoide del glucocorticoide, que incluye una mayor retención de sodio (GORMLEY et al. 2003).

En resumen, una concentración de sodio diferente en el suero proporciona información sobre el equilibrio ácido-base y el estado de hidratación y puede causar trastornos de la fertilidad. La administración de dexametasona-21-isonicotinato da como resultado un aumento leve de la concentración de sodio.

La hiponatremia se observa a menudo en animales con desplazamiento de abomaso, debido al equilibrio renal de una alcalosis metabólica incipiente (KUIPER 1980, DELGADO-LECAROZ et al. 2000, EL-ATTAR et al. 2007, MOKHBER DEZFOULI et al. 2013). Dado que la reabsorción renal de Na<sup>+</sup> está acoplada a la reabsorción de Cl<sup>-</sup>, la falta de Cl<sup>-</sup> daría lugar a hiponatremia (RUSSELL y ROUSSEL 2007).


En los estudios de BRAUN et al. (1989) en vacas con dilatación y rotación del abomaso, la concentración de Na<sup>+</sup> estuvo en el rango fisiológico o se redujo.

## **SOLUTOS DE POTASIO**

### Potasio

El potasio es el catión más importante en el espacio intracelular y se localiza particularmente en mitocondrias y ribosomas. Desempeña un papel importante en la conducción neuromuscular, ya que sirve para mantener el potencial de reposo celular. Además, amortigua el equilibrio ácido-base en estados de estrés, es responsable de mantener la presión desosmótica en la célula y participa en la acumulación de proteínas y la utilización de carbohidratos (WIRTH 1997, FÜRLL 2005b).

Fisiológicamente es el potasio (K<sup>+</sup>) el electrolito intracelular más importante que juega un papel central en la excitación cardíaca y neuromuscular. Tanto el aumento como la disminución de las concentraciones de K<sup>+</sup> pueden provocar arritmias cardíacas, debilidad muscular y parálisis (ANDREWS y GRINDEN2000). La distribución interna del potasio debe estar estrictamente regulada, de modo que las fluctuaciones de sólo el 1% al 2% entre los compartimentos de líquido intracelular y extracelular puedan provocar un aumento potencialmente mortal de las concentraciones plasmáticas de K<sup>+</sup> (MUTO 2001). Las alcalosis metabólicas tienen un efecto estimulante directo sobre la secreción de K<sup>+</sup> en el túbulo renal distal (MUTO 2001). Hay hipopotasemia en la alcalosis metabólica de los rumiantes.

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

### Potasio en el cuerpo

El potasio y el sodio son los cationes más importantes del organismo y, a través de su distribución, determinan el equilibrio osmótico. Una concentración fisiológica de potasio en las células es crucial para mantener el volumen celular, así como varios procesos de transporte en la célula (Brobst 1986, Sweeney 1999, Greenlee et al.2009). La mayor parte (98%; Brobst 1986) se encuentra en el espacio intracelular, donde la concentración de potasio, con fluctuaciones menores según el tipo de célula, es de alrededor de 120-160 mmol/L (Adrian 1960, Lipicky y Bryant 1966, McDonough et al.2002).

El catión predominante en el espacio extracelular, por otro lado, es el sodio, mientras que el potasio sólo está presente en una concentración de aproximadamente 4-5 mmol/L (Lattmann 1984, Janowitz 1990, Delgado-Lecaroz et al. 2000, McDonough et al. 2002, Zadnik 2003).

### Funciones electrofisiológicas

Formación y transmisión de la excitación Los iones de potasio determinan, junto con el sodio y el cloruro, el potencial de membrana en reposo, que forma la base para la formación y transmisión de la excitación en todas las células del cuerpo que conducen la excitación. Por lo tanto, un equilibrio de potasio equilibrado es esencial para la función fisiológica del sistema nervioso central y periférico, los músculos lisos, los músculos esqueléticos y el músculo cardíaco. A través de la función del músculo liso, la homeostasis del potasio también influye en la función de varios sistemas de órganos desde el sistema de vasos sanguíneos hasta el tracto gastrointestinal (Adrian 1960, Lipicky y Bryant 1966, Byrne y Muir 1985, Guyton 1991, Mewe et al.2007, Chen y Dando 2008, Kaneda et al.2009, Zurr y Leonhard-Marek 2012).

### Potasio en la sangre

La concentración de potasio en la sangre está determinada por el balance de potasio externo e interno. El balance de potasio externo se calcula a partir de la ingesta de potasio con el pienso y la excreción de potasio a través de las diversas vías de excreción, mientras que el balance de potasio interno resulta de la distribución del propio potasio del cuerpo entre el espacio intra y extracelular (Brobst 1986, Sweeney 1999). Dado que tal redistribución de iones de potasio puede tener lugar independientemente del contenido total de potasio del cuerpo, el nivel de potasio en sangre no siempre proporciona información confiable sobre el balance de potasio real de un animal (Brobst 1986). La concentración fisiológica de potasio en sangre bovina es de aproximadamente 4 a 5 mmol / l (Lattmann 1984, Janowitz 1990, Delgado-Lecaroz et al.2000, Zadnik 2003, Cozzi et al. 2011).


### Regulación hormonal de la concentración de potasio en sangre

La concentración de potasio en la sangre es, entre otras cosas regulado por la acción de varias hormonas (Brobst 1986, Rastegar 1990).

**La insulina** (Zierler y Rabinowitz 1963, Zierler y Rabinowitz 1964, Zierler et al. 1966, Lentz et al. 1976, Miller et al. 1980, Weil et al. 1991).

**Las catecolaminas** (Rosa et al. 1991) juegan un papel importante. 1980, Williams et al.1985, Brobst 1986, Rastegar 1990, Sweeney 1999, Mahoney et al.2005, Clausen 2010)

**La aldosterona** (Rastegar 1990). A mediano plazo, la regulación se produce principalmente a través de los riñones, pero a corto plazo principalmente a través de una redistribución de potasio

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

de la sangre a las células del cuerpo, y las células del músculo esquelético representan el mayor depósito de potasio intracelular (Brobst 1986, Sweeney 1999, McDonough et al. 2002, Clausen 2010).

### **Insulina**

Un aumento a corto plazo del nivel de potasio en sangre, por ejemplo, a través de la absorción del intestino después de la ingesta de alimentos, o mediante la infusión experimental de potasio, promueve la liberación de insulina en el ganado (Lentz et al. 1976, Miller et al. 1980). Este efecto también se encuentra en humanos y otros animales (Gomez y Curry 1973, De Fronzo et al. 1978, McDonough et al. 2002).

La insulina liberada a su vez aumenta la captación de potasio en las células, especialmente en las células musculares y hepáticas (Zierler y Rabinowitz 1964, De Fronzo et al. 1978, Brobst 1986, Cohen et al. 1991, McDonough et al. 2002, Chen et al. al.2006, Nguyen 2011).


El efecto generalmente se describe como independiente de la glucosa (Zierler y Rabinowitz 1963, Zierler et al. 1966, De Fronzo et al. 1978, Cohen et al. 1991, Nguyen 2011). En el músculo de rata, la insulina aumenta tanto la expresión como la actividad de la ATPasa de sodio / potasio (Na / KATPasa) y, por lo tanto, aumenta la absorción de potasio en las células (Weil et al. 1991, Overgaard 1999, McDonough et al. 2002).

En hígado de rata, adipocitos de rata y un cultivo de células musculares, la insulina podría aumentar indirectamente la actividad de Na / K-ATPasa aumentando la disponibilidad de sodio intracelular (Fehlmann y Freychet 1981, Rosic et al. 1985, McGill y Guidotti 1991). Sin embargo, esta posible explicación es controvertida (Weil et al. 1991). La insulina también podría influir en la actividad de Na / K-ATPasa a través de su fosforilación (Sweeney et al. 2001).

Además, bajo ciertas condiciones, la insulina también puede estimular la secreción de potasio en el riñón. El efecto está mediado a través de una estimulación de la Na / K-ATPasa basolateral y posiblemente también a través de una estimulación de los canales de potasio apicales de la médula externa renal (ROMK) en las células principales de los conductos colectores (Frindt y Palmer2012).

### **Catecolaminas**

La influencia de las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, agonistas  $\beta_2$ ) también promueve la absorción de potasio en las células al estimular la Na / K-ATPasa (Rosa et al. 1980, Williams et al. 1985, Brobst 1986, Rastegar 1990, Sweeney 1999). , Overgaard et al.1999, Mahoney et al.2005, Clausen 2010, Benziane et al.2012). La estimulación probablemente tiene lugar a través de receptores adrenérgicos  $\beta_2$  mediados por la adenilato ciclasa y, por tanto, el AMPc (Clausen y Flatman 1977, Allon 1993). Este mecanismo ocurre para ser usado especialmente después de un esfuerzo físico. Una fuerte actividad muscular puede conducir a una liberación masiva de potasio de los músculos esqueléticos tanto en el ganado (Kuhlmann et al.1985, Veeneklaas et al.2004, Davidson y Beede 2009) como en otras especies animales (Knochel y Schlein 1972, Williams et al. 1985) y, por lo tanto, aumentan significativamente los niveles de potasio en sangre. La actividad física también aumenta la liberación de catecolaminas de la corteza suprarrenal (Galbo et al. 1975, Huang et al. 2010, Baragli et al. 2010). El entrenamiento regular a largo plazo también puede conducir a una regulación positiva de Na / K-ATPasa (Allon 1993). Por lo tanto, el exceso de potasio se puede reabsorber rápidamente y la hiperpotasemia relacionada con la actividad se limita

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

o se evita por completo (Williams et al. 1985, Clausen 2010). Una reacción excesiva puede incluso conducir a hipopotasemia después de finalizado el entrenamiento (Clausen 2010). El nivel de potasio en sangre también aumenta inicialmente en situaciones estresantes (Gartner et al. 1965). Aquí se observa una reducción excesiva del nivel de potasio en sangre debido a las catecolaminas en el ganado y otros animales, por ejemplo, durante el estrés del transporte (Darbar et al. 1996, Parker et al. 2003), de modo que el requerimiento de potasio de los animales en cuestión aumenta (Hutcheson et al. 1984).

### **Hiperpotasemia**

Un aumento del nivel de potasio en sangre puede producirse de dos formas: por un lado, en el sentido de una alteración del equilibrio externo de potasio como resultado de una absorción excesiva de potasio o una reducción de la excreción de potasio, por otro lado, en el sentido de una alteración del equilibrio interno de potasio a través de una mayor liberación de potasio del espacio intracelular. El contenido total de potasio del cuerpo solo se ve afectado si se altera el equilibrio externo de potasio (Brobst 1986, Sweeney 1999).

### **Tratamiento**

Dado que la hiperpotasemia casi siempre es secundaria a otros cuadros clínicos, el tratamiento de la enfermedad subyacente siempre está en primer plano (Smith et al. 1983, Groutides y Michel 1990). A menudo, no es necesario un tratamiento por separado de la hiperpotasemia porque el nivel de potasio. En casos graves, se puede administrar insulina o las infusiones de glucosa desencadenan la liberación de insulina en el cuerpo. La insulina estimula la Na / K-ATPasa, lo que promueve la absorción de potasio en las células y, por lo tanto, reduce el nivel de potasio en sangre (Weil et al. 1991, Brooks et al. 1996, Sweeney 1999, Grünberg et al. 2011).


### **Hipopotasemia**

Similar a la hiperpotasemia, una disminución en los niveles de potasio en sangre puede resultar de un desequilibrio en el equilibrio de potasio externo o interno. El agotamiento absoluto de potasio puede deberse a una ingesta reducida de potasio, por ejemplo, en la anorexia (Sweeney 1999, Cole 2000). También pérdidas elevadas de potasio, por ejemplo a través del tracto gastrointestinal en caso de diarrea (Sweeney 1999) o reflujo abomasoruminal (Hammond et al. 1964, Braun et al. 1990, Cebra et al. 1996, Sullivan et al. 2005, Abutarbush y Naylor 2006, Uppal 2007), o a través de la piel con quemaduras (Brobst 1986), puede causar depleción de potasio. Por otro lado, el nivel de potasio en sangre también puede disminuir debido a una mayor absorción de iones de potasio en las células (Brobst 1986). Esta redistribución de potasio del espacio extracelular al intracelular está mediada por insulina, aldosterona y catecolaminas (Miller et al. 1980, Rastegar et al. 1990, Weil et al. 1991, Mahoney et al. 2005, Clausen 2010). También ocurre en alcalosis metabólica (Hjortkjaer y Svendsen 1980, Brobst 1986). Peek y col. (2000) observaron una mayor incidencia de hipopotasemia durante los primeros 45 días de lactancia (mediana: 21 días).

### **Solutos de cloro**

El cloruro es el anión más importante del espacio extracelular, por lo que solo el 12% del cloruro total se encuentra en el tejido conectivo y el espacio intracelular (WIRTH 1997, KRAFT y DÜRR 2005). El electrolito es un generador de ácido y participa en el equilibrio ácido-base (SCHREIBER 1980). Junto con el sodio, el cloruro determina la presión osmótica en el espacio extracelular. La concentración de cloruro allí a menudo cambia en la misma dirección que la concentración de sodio y el estado de hidratación del organismo (WIRTH 1997).



|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

Los cloruros se absorben en el íleon. Además, las células parietales de la mucosa del abomaso tienen un alto contenido de cloruro, ya que el ácido clorhídrico formado allí en el jugo gástrico contiene cloruro (KRAFT y DÜRR 2005). Por lo tanto, la concentración de cloruro se reduce en el caso de desplazamiento del abomaso, diarrea y otras indigestiones, así como en el caso de bajo mantenimiento (FÜRLL 2005b).

La concentración fisiológica del cloruro en el suero es de 95 a 110 mmol/L (FÜRLL 2005a), por lo que se correlaciona positivamente con la concentración de sodio (FÜRLL 2005b).

FÜRLL y col. (1998) han descrito concentraciones más altas antes del parto. SETZ (2000) midió concentraciones de cloruro más altas en vacas de uno a cinco días después del parto que en vacas de 6 a 39 días y 40 a 100 días después del parto.

En resumen, la concentración de cloruro proporciona información sobre el suministro de electrolitos y el equilibrio ácido-base, así como los trastornos del tracto digestivo.

## Indicaciones

Indicaciones para las infusiones de Suero glucosado al 50%:

- Para la administración simultánea de electrolitos y glucosa, fiebre de leche, así como convalecencias e infecciones septicémicas, enfermedades hepáticas, intoxicaciones.
- Es recomendable como modificador del recambio hídrico (electrolitos) regulación de la presión osmótica y nutrientes (glucosa)
- Proporciona una fuente inmediata de energía en condiciones asociadas con insuficiencia de carbohidratos.
- Las indicaciones para la infusión de glucosa son condiciones que conducen a hipoglucemia.
- Esta alteración del metabolismo de los carbohidratos puede ocurrir en vacas con alta producción de leche e ingesta insuficiente de alimentos.
- Se considera que la causa es una sobrecarga del equilibrio de carbohidratos debido al aumento del flujo metabólico de glucosa.

Las siguientes enfermedades se consideran indicaciones para la infusión de Suero glucosado al 50%


### 1. Intoxicación con bellotas

Los primeros casos de intoxicación suelen aparecer de tres a cinco días después de comenzar a ingerir grandes cantidades de bellota u hoja de roble y se desarrolla glucosuria (GRÜNDER, 2002). En el ganado bovino, si la concentración de glucosa en sangre supera los 10 mmol/L, (180.15 mg/dL), la glucosa se excreta a través de los riñones (FISCHER et al. 2003).

### 2. Hepatopatías graves

A diferencia de los animales sanos, las vacas con insuficiencia hepática manifiesta presentan hiperinsulinemia, que puede deberse a un aclaramiento hepático insuficiente.

Útil para el tratamiento rápido pero sintomático temporal de la cetosis (acetonemia) en el bovino y otras condiciones hipoglucémicas como fuente de energía transitoria (nutrición parenteral) en bovinos, equinos, ovinos y caprinos.

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

### 3. Cetosis

La cetosis es un trastorno metabólico de subagudo a crónico que se presenta con mayor frecuencia entre la segunda y la sexta semana de lactancia. La cetosis se basa a menudo en una alteración del metabolismo energético, que se caracteriza por una concentración baja de glucosa en sangre con sobreproducción simultánea de cuerpos cetónicos (STOBER y GRÜNDER, 1990).

Como ocurre con muchos trastornos, la cetosis se ha dividido en cetosis clínica (hipercetonemia con signos clínicos) o cetosis subclínica (hipercetonemia sin signos clínicos). La incidencia de cetosis subclínica varía del 40 al 60% de las vacas, mientras que la cetosis clínica ocurre en el 2 al 15% de las vacas. Debido a los efectos de la cetosis subclínica que son; reducción de la producción de leche, retraso en los procesos de regeneración posparto en el útero, mayor incidencia de formación de quistes ováricos (3a a 6a semana posparto), alteraciones en la función ovárica en la sección perioestral, ovulación retrasada, atresia folicular.

La cetosis bovina, se ha tratado con mayor frecuencia con dextrosa intravenosa. Sin embargo, este tratamiento puede no ser ideal.

La dosis de glucosa que se administra típicamente con 500 ml Suero glucosado al 50% (de dextrosa al 50%) aumenta las concentraciones de glucosa en sangre ocho veces la concentración normal inmediatamente después de la administración; la glucosa en sangre vuelve a las concentraciones previas al tratamiento en 2 horas.

Esta elevación de la glucosa en sangre inicia una cascada reguladora que comienza con un aumento de 12 veces en la concentración de insulina y termina con una regulación a la baja de la producción de glucosa en el hígado, una menor movilización de las reservas de grasa y una menor oxidación de los ácidos grasos no esterificados (NEFA) movilizados dentro del hígado.

La glucosa que no se transporta a la célula durante este pico de insulina se excreta a través de los riñones, lo que aumenta el riesgo de desequilibrio electrolítico. En el ganado vacuno, de 0,3 a 1,9 mmol/L 85.4mg/dL a 34.23 mg/dL) de glucosa se excretan fisiológicamente en la orina; Sin embargo, la glucosuria patológica de más de 2,78 mmol/L, 50.08 mg/dL no tiene importancia diagnóstica particular en esta especie.


Las concentraciones altas de glucosa también se han relacionado con la disfunción del abomaso, la disminución de la movilidad y el desplazamiento de abomaso.

El beneficio del tratamiento con dextrosa Suero glucosado al 50% dura menos de 24 horas y, por lo tanto, debe repetirse para obtener un beneficio sostenido.

La disminución de la producción de glucosa en el hígado, junto con la rápida desaparición de las fuentes de glucosa intravenosa, da como resultado un "choque" secundario de glucosa en sangre.

Por tanto, se recomienda que los tratamientos con dextrosa intravenosa se reservan para los casos de cetosis clínicos, se limiten de 250 a 500 ml de Suero glucosado al 50% (dextrosa al 50%) y siempre vayan seguidos de un tratamiento oral con propilenglicol.

Las vacas con cetosis clínica necesitan el refuerzo de glucosa proporcionado por la dextrosa intravenosa y una dosis de 250 a 500 ml de Suero glucosado al 50% (dextrosa al 50%) no regula a la baja el metabolismo hepático de manera tan severa.

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

Para la cetosis primaria asociada con hipoglucemia marcada, que ya existe antes de que aparezcan los síntomas clínicos.

Confirmar con el análisis de glucosa en sangre de laboratorio, RUMSEY et al. (1999) para dispositivos de "análisis de campo de glucosa en sangre" que se utilizan para la determinación de azúcar en sangre autóloga en medicina humana.

El valor fisiológico de glucosa en sangre en bovinos adultos es de 2,2 a 3,3mmol/L (JAKSCH y GLAWISCHNIG 1990).

La aplicación intravenosa de glucosa (suero glucosado al 50%) conduce a una normalización rápida, pero solo alrededor de 2 horas, respectivamente.

La hiperglucemia paralelamente al aumento de la glucosa, desciende notablemente el nivel de cuerpos cetónicos en la sangre y la orina, pero vuelve a aumentar en las siguientes 4 horas (LALLA 1974).

Sin embargo, incluso una infusión única o doble de glucosa (suero glucosado al 50%), acompañada de otras medidas terapéuticas de apoyo, puede conducir a la cura para la cetosis.

Una dosis única es útil de 1 g/kg de suero glucosado al 50%, aunque puede provocar que las habilidades motoras del rumen puedan reducirse e incluso puede producirse atonía.

Además, debe tenerse en cuenta el umbral renal relativamente bajo de glucosa en el ganado (2,9-4,4 mmol / l) (SCHILLINGER 1979).

Los glucocorticoides (Cortidex de Loeffler 2mg/mL) se utilizan para estimular la gluconeogénesis y estimular el apetito. cetosis primaria, síndrome de lipomobilización (tratamiento adicional) de 5 a 20 mg (plumb 2002). 10 a 30 mg / animal; preferiblemente con i.v adicional con la administración de suero glucosado al 50% glucosa (Stöber 2002a) La elevación con una dosis de 20 mg / animal los valores medios inducen a niveles máximos de glucosa en sangre del 102% por encima de los valores normales. Las concentraciones de glucosa en orina correspondiente osciló entre 524 mg/dl (29,1 mmol/L) a 2147 mg/dl (119,3 mmol/L).


Además, reducir la producción de leche hasta en un 30% y, por tanto, también las necesidades energéticas. Sin embargo, se debe considerar el efecto inmunosupresor de los corticosteroides.

El hígado puede apoyarse en sus tareas metabólicas mediante el tratamiento con soluciones de vitaminas del complejo B (complejo B Loeffler). 10 a 20 ml por vía intravenosa. El uso de vitaminas del Complejo B Loeffler tiene sentido debido a su importante participación en la construcción de los co-fermentos en todos los procesos enzimáticos del metabolismo.

### **Recomendaciones adicionales**

#### **Prevención**

Como parte de la alimentación preparatoria, las vacas secas, pero también las terneras preñadas, deben recibir raciones que conduzcan a una condición corporal óptima (y no máxima) en el momento del parto.

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

Si se lleva a cabo una evaluación de la condición corporal de acuerdo con el puntaje de condición corporal, los animales inmediatamente listos para el parto deben tener un valor de 3-3.5 (máximo 3.75) en la escala BCS que va de 1 (extremadamente demacrado) a 5 (extremadamente gordo) (HUTJENS 1996).

Los animales con peor estado nutricional no tienen suficientes reservas de grasa corporal para compensar la falta de energía en la primera fase de la lactancia.

Los animales demasiado obesos corren el riesgo de partos graves, tienen menos apetito al comienzo de la lactancia y, en consecuencia, registros de materia seca inadecuados.

Estas vacas tienden a tener una movilización excesiva de reservas de grasa e hígado graso (síndrome de la vaca gorda). El intento de lograr una reducción de peso significativa en animales muy obesos durante el período seco aumenta el riesgo de cetosis y el desarrollo de una aguda, hígado graso claramente.

El período seco se puede dividir en dos fases. En la primera fase (desde el secado hasta la 4ª semana preparto) se debe realizar una alimentación restrictiva pero equilibrada. La declaración "Energía para la conservación + 4 kg de leche" se puede utilizar como guía para el suministro de energía. Este requerimiento de energía puede cubrirse simplemente dando forraje.

En la segunda fase del período de reposo seco (desde la tercera semana antes del parto; período de tránsito) la composición de la ración ya debería acercarse a la ración de lactancia debido a concentraciones más altas de energía y proteína cruda (SÜDEKUM 1999).

Por un lado, esto tiene en cuenta el aumento de las necesidades de nutrientes del feto y, por otro lado, los microorganismos del rumen necesitan al menos 3 semanas para adaptarse a las nuevas condiciones de la ración. Esto puede reducir significativamente el riesgo de indigestión (acidosis ruminal).

La alimentación de la vaca lactante debe garantizar que la discrepancia entre los requisitos de nutrientes y la absorción sea lo más pequeña posible cuando se agota el potencial de rendimiento determinado genéticamente.

Para ello, la ración debe tener una determinada densidad energética mínima (forraje de alta calidad y complementos de concentrado adecuados), y debe evitarse todo aquello que impida que las vacas consuman la máxima cantidad de materia seca.

La alimentación con pienso concentrado (aumento diario de 0,25 a un máximo de 0,5 kg) hasta un suministro basado en el rendimiento, a su vez, reduce el riesgo de desarrollar acidosis ruminal.

**Vía de administración:**


Administrar a temperatura corporal Intravenosa e intraperitoneal.

**Dosis:**

**Bovinos y equinos: 250 a 500 mL**

**Ovinos, caprinos y porcinos: 1 mL por kg de peso corporal**

Lo ideal es administrar una infusión intravenosa continua de glucosa a 0,5g/min (500mg/mL o 1.4 mmol/L) hasta que los resultados de la prueba de cetonas en la leche sean negativos. El tratamiento se puede repetir hasta restablecer la condición física del animal.

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | <b>SUERO GLUCOSADO</b><br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br><b>SOLUCIÓN INYECTABLE</b> |

### **Bovinos, equinos Ovinos y caprinos**

- 1 mL 2 kg peso corporal
- 10 mL 20 kg peso corporal
- 100 mL 200 kg peso corporal
- 200 mL 400 kg peso corporal
- 250 mL 500 kg peso corporal
- 300 mL 600 kg peso corporal
- 500 mL 1000 kg peso corporal

**Periodo de retiro leche: Cero días**

**Periodo de retiro de carne. Cero días**

### **Advertencias**

Las soluciones concentradas de dextrosa no deben administrarse por vía subcutánea o intramuscular ya que pueden causar la muerte celular por deshidratación y necrosis posterior. Cuando se administran grandes volúmenes: existe la dilución de los electrolitos séricos No guarde la botella parcialmente usada. Si no se nota ninguna mejora en la afección que se está tratando después de 2-3 días o menos, dependiendo de la gravedad de la afección, se debe volver a evaluar el diagnóstico y consultar a un médico veterinario.

### **Contraindicaciones**

Otras contraindicaciones pueden resultar de la ingesta de líquidos asociada con la ingesta de glucosa en animales que incluye:


- sobrehidratación (hiperhidratación)
- deshidratación hipotónica

### **Precauciones uso**

Las soluciones de glucosa no deben administrarse en el mismo sistema con otros medicamentos ya que esto puede conducir a una pseudo aglutinación, el valor de pH ácido de la solución de glucosa puede provocar gel en la mezcla.

### **Medidas de emergencia, síntomas y antídotos**

El equilibrio de electrolitos se puede tratar con la administración de insulina y electrolitos.

|   |   |
|---|---|
|  | <b>INFORMACIÓN MÉDICA DE PRODUCTOS VETERINARIOS</b>   |
|   | SUERO GLUCOSADO<br>(Solución hipertónica al 50%)<br>(Dextrosa/Cloruro de sodio/Cloruro de Potasio)<br>(50 g /4.75 g/ 0.25 ) / 100 mL<br>SOLUCIÓN INYECTABLE |

**PRESENTACIÓN:**

Frasco con 500 mL

**RECOMENDACIONES SOBRE ALMACENAMIENTO:**

Deseche el contenido del envase abierto.  
Conservar a temperatura ambiente (15-25 °C).  
Manténgase en un lugar fresco y seco.  
Protéjase de la luz.  
No se deje este producto al alcance de los niños y animales domésticos

**Consulte al Médico Veterinario.**

**Su venta requiere de receta médica**

**PRODUCTO DE USO EXCLUSIVO EN MEDICINA VETERINARIA.**

**HECHO EN MÉXICO POR:**

**INNOPHARMA, S. DE R.L. DE C.V.**

Av. San Pablo No. 79-C,  
Colonia Santa Bárbara, Alc. Azcapotzalco,  
C.P. 02230, Ciudad de México.  
Tel: (01 55) 26 26 91 00 Ext. 512-522  
ia\_ventas@loeffler.com.mx  
www.loeffler.com.mx