

# ENFERMEDADES METABÓLICAS EN RUMIANTES

Méd. Vet. Zoot. Luciano García-Trejo. 2010. Pennsylvania, Estados Unidos.

## INTRODUCCIÓN

En nuestro siguiente artículo pretendemos explicar las enfermedades metabólicas de los rumiantes; esto no siempre resulta del todo fácil pues para describir su patogénesis es invariable adentrarse en el campo de la bioquímica y aunque se ve complicado, en el fondo se explica lo mismo que se ve en nuestros hatos, pero con palabras un poco técnico-científico. La creciente presión que ejercemos sobre nuestros animales para lograr altas producciones, hace que variemos los componentes de las dietas de nuestros animales en sus diferentes etapas de producción y estos son los detonantes para la mayoría de estos desordenes. Albergamos la esperanza que nuestro artículo les sirva de algo a nuestros productores y como siempre, estas no son recetas mágicas, ni se trata de que adoptemos, sino de que adaptemos.

Estrictamente hablando, las enfermedades de los animales son del dominio de las Ciencias Veterinarias. Sin embargo, por causa de lo complejo de su anatomía y fisiología gastrointestinal y la presión de la alta producción, los rumiantes sufren de enfermedades que son prevenibles por medio de las dietas. La mayoría, si no todas, no son enfermedades deficientes simples. Estas son causadas por la interacción entre la historia nutricional del animal, su condición corporal, potencial de producción, dieta y una cierta predisposición genética. Las enfermedades metabólicas de los rumiantes presentan una variada y amplia entidades diferentes. Su denominador común es que ninguno es infeccioso o degenerativo sin embargo su incidencia puede incrementarse con la edad, y, aunque existen diferencias entre razas, ninguna es debido a errores metabólicos innatos altamente específicos. Todas son prevenibles con manejo nutricional.

## CETOSIS (KETOSIS) Y TOXEMIA DE LA PREÑEZ

La Cetosis (Ketosis) es una enfermedad de las vacas de ordeño en lactación temprana (generalmente sucede en las primeras 6 semanas de ordeño) y la Toxemia de la Preñez es una enfermedad de las ovejas con más de un feto. Ambas son causadas por Hipoglicemia (nivel bajo de glucosa en sangre) debido a una excesiva producción de glucosa y son común cuando el animal esta en un balance negativo de energía. Puesto que la energía es almacenada como grasa, en periodos balance negativo de energía la movilización de tejidos suple algunos precursores de glucosa (sustancias glucogénicas). La grasa corporal produce 90% de Ácidos Grasos y solo 10% de Glicerol; solo el ultimo (Glicerol) es glucogénico (genera glucosa). Las proteínas producen alrededor de 60% de Aminoácidos glucogénicos pero su movilización es muy limitada. Esto es cierto en las especies monogástricas (un estómago) y en rumiantes, pero los rumiantes tienen una economía de glucosa más precaria porque en el rumen los Carbohidratos (azúcares, glucosa) son fermentados antes que meramente hidrolizados a hexosas (6 azúcares).

De todos los productos de la fermentación, solo el Acido Propiónico es glucogénico; Acetato y Butirato no. En vacas lactantes (en ordeño) la glucosa puede ser reducida mayormente por su conversión a Lactosa en las ubres, y en las ovejas preñadas por los fetos. En ambas enfermedades la administración sostenida y a tiempo de glucosa intravenosa restablece la salud. Alimentar con glucosa tiene poco éxito, porque esta es fermentada en el rumen y una pequeña o ninguna cantidad son absorbidas. Aunque los componentes glucogénicos como el Glicerol, Propilenglicol y propionato pueden ser agregados a la dieta para prevención o terapias, de todas formas la infusión de glucosa es más eficiente.

En animales hipoglicémicos, los componentes comúnmente referidos como cuerpo cetónicos (cetonas o ketones) están presentes en la sangre en elevada concentración y se desborda dentro de la orina y dentro de la leche de las vacas en ordeño. Los cuerpos cetónicos son Acetoacetato, 3-hidroxiacetato (no una cetona) y Acetona.

La hipoglicemia reduce el contenido de glucógeno en el hígado y el suministro de ácido Oxalacético. La poca cantidad del Ac. Oxalacético limita la oxidación del Acetato (producto final de la Lipólisis), en el Ciclo del Acido Cítrico (Krebs). En la hipoglicemia, la Insulina liberada es deprimida, y aunque la lipogénesis en el cuerpo depende de la Insulina, la grasa corporal es movilizada más que sintetizada; el hígado es infiltrado por grasa y el exceso de Acetato es convertido en Acetoacetato. En animales cetónicos la proporción de dióxido de carbono derivado de la glucosa cae de un valor normal de 12% a 5%, y esto es derivado de que los cuerpos cetónicos se incrementen de un valor normal de 2% a 20%.

Los cuerpos cetónicos son metabolitos oxidables normales cuando están presentes en niveles relativamente bajos en la sangre; en Cetosis y Toxemia de la Preñez, existe un cambio en el metabolismo de glucosa a grasa y hay un incremento del nivel de cuerpos cetónicos en sangre. Acetoacetato y 3-hidroxiacetato son ácidos relativamente fuertes; en Cetosis estos están incompletamente oxidados, produciendo acidosis sistémica (bajo pH sanguí-

neo), son excretados en la orina y en energía de desecho. Acetona, siendo volátil, puede ser detectada por su olor en el aire expirado.

Las vacas y ovejas cetónicas que no sufren de enfermedades infecciosas no tienen fiebre pero están deprimidas; su consumo de alimento es bajo, especialmente de concentrado. La producción de leche en las vacas cae y el contenido de grasa en esta se incrementa. Ocasionalmente, las hembras cetónicas, especialmente las ovejas se tornan excitables, probablemente por el efecto específico del isopropanol en el Sistema Nervioso Central; este componente es un producto de la descarboxilación del 3-hidroxiacetato. La Cetosis primaria y la Toxemia de la Preñez suceden cuando el volumen de glucosa excede su disponibilidad; esto es diferente cuando el consumo de energía es restringido debido a una alimentación baja de concentrado, dieta no palatable, obesidad, trastorno digestivo o errores de manejo. Una vaca alta productora puede necesitar 3000 g de glucosa por día como precursor de lactosa y para la síntesis de leche, pero la cantidad de glucosa circulando es menos de 30 g y sufre solo para cerca de 15 minutos. Así, la sensibilidad de las altas productoras a la hipoglicemia no es sorprendente.

Muchas otras enfermedades que reducen el consumo de alimento pueden producir Cetosis secundaria; es claro que la enfermedad primaria debe de ser diagnosticada y tratada. La infusión de glucosa alivia la hipoglicemia pero no cura otras enfermedades. Un diagnóstico seguro de la causa primaria es muy importante.

El tratamiento a tiempo de la hipoglicemia en ovejas es esencial. Daños en hígado y riñones pueden ocurrir y la mortalidad es común. Los fetos pueden morir en el útero y agravar la condición de las ovejas; el aborto o partos inducidos pueden traer la recuperación. El tratamiento con Adrenocorticotropina o Corticosteroides ha tenido algunos éxitos. Estos inducen a la movilización de proteínas de los tejidos que suplen Aminoácidos glucogénicos.

La incidencia de hipoglicemia puede ser reducida con la prevención del sobreconsumo de energía antes de, y su bajo consumo durante el periodo crítico.

## HIPOCALCEMIA DE LAS PARTURIENTAS

Este severo desorden, conocido también como Paresis de las Parturientas, Paresis Puerperal y popularmente como Fiebre de Leche, es común en vacas de ordeño al comienzo de la lactación. Su incidencia se incrementa con la edad, las vacas Jersey son más susceptibles que las demás razas. En ovejas, un desorden similar, sucede al final de la preñez. La hipocalcemia de las parturientas es una falla del Sistema Endocrino para mantener los niveles de calcio en la sangre; la hipocalcemia probablemente bloquea la transmisión neuromuscular y sucede la parálisis (paresis) general. Las vacas están acostadas sobre su esternón (hueso del pecho), con la cabeza doblada hacia los flancos, los reflejos desaparecen y hay hipotermia. Los animales no tratados usualmente mueren. El calcio sanguíneo depende de su rango de absorción del intestino, reabsorción de los huesos y salida en la leche y deposición en el feto. Normalmente esos procesos son regulados por al menos 3 hormonas: Parathormona, Calcitonina y 1,25-dihidroxicolecalciferol, este último es un derivado de la vitamina D3 producida en los riñones. La hipocalcemia sucede cuando cualquiera de los dos, absorción del intestino o reabsorción de los huesos, o ambos, fallan en responder a tiempo a las crecientes demandas de calcio. El calcio sanguíneo cae de un nivel normal de 2.5 mmol/litro a cerca de la mitad del nivel normal. El fósforo sanguíneo también cae mientras que el magnesio se eleva.

La prevención de la hipocalcemia por el uso de hormonas es ampliamente conocida. Aunque la Parathormona promueve la reabsorción ósea, como profiláctico esta es inefectiva. La Calcitonina promueve la acumulación ósea y puede incluso producir la enfermedad cuando se inyecta. La Vitamina D3 y algunos componentes similares previenen la enfermedad y son más usados. Sin embargo, su uso es problemático porque el tiempo apropiado para su aplicación es esencial, pero el tiempo exacto del parto es impredecible. Dosis repetidas tienden a ser tóxicas. Dos componentes han probado tener baja toxicidad y han prevenido la hipocalcemia de las parturientas: 25-hidroxicolecalciferol y el 1-alfa-hidroxicolecalciferol. Esto indica que los derivados de vitamina D3 actúan mayormente incrementando la reabsorción de calcio.

La incidencia de hipocalcemia de las parturientas puede ser ampliamente reducida a través de la estimulación del mecanismo regulador del calcio por la manipulación de la dieta 2 a 3 semanas antes del parto. Dos factores son efectivos: (1) un bajo nivel de calcio, y (2) un alto nivel de acidez mineral, por ejemplo un exceso de iones de cloro en la dieta por encima de la suma de los iones de sodio y potasio. Cuando la hipocalcemia de las parturientas sucede mucho en un hato, tempranamente antes del parto las recomendaciones para calcio deben ser hechas aparte y ofrecer el nivel más bajo posible de calcio; el nivel de calcio debe ser restaurado sobre el parto. De todas las cantidades de sales de calcio, el cloruro de calcio es una excepción; por causa de su alto contenido de cloro este estimula el mecanismo regulador del calcio y puede ser usado como preventivo 2 a 3 días antes del parto. Este debe ser diluido y administrado por tubo estomacal. El fósforo de la dieta no tiene efecto consistente en la incidencia de hipocalcemia de las parturientas.

La hipocalcemia es tratada por inyección intravenosa de Borogluconato de calcio. El Borogluconato es meramente un conveniente anión; su producción de glucosa probablemente no es requerida porque en hipocalcemia de las parturientas la glucosa sanguínea es alta. Si es necesario, la inyección de calcio debe ser repetida.

## SÍNDROME DE LA VACA CAÍDA

Este término describe la inhabilidad de la vaca después del parto a pararse a pesar de los esfuerzos por hacerlo. La muerte o desechos forzosos de las vacas son comunes. Una causa de la caída puede ser lesiones nerviosas o musculares que suceden durante el parto debido a factores mecánicos, incluyendo partos difíciles. Sin embargo se reporta que la condición es meramente un efecto secundario de severa hipocalcemia de las parturientas. En hipocalcemia de las parturientas, la Insulina, el ácido cítrico y el potasio en sangre son bajos y la hipotermia puede ser severa; daños irreversibles de nervios y músculos pueden suceder.

La incidencia de este desorden se ha incrementado bastante en los hatos intensivos por la presión de la producción y el mal manejo de las dietas; esta es prevalente en vacas obesas y enfatiza la importancia de la erradicación radical y el pronto tratamiento de la hipocalcemia de las parturientas.

## HIPOMAGNESEMIA

También llamada Tetania de las Praderas, la hipomagnesemia es una deficiencia en la dieta de magnesio, prevenible por magnesio agregado a la dieta y curable por inyección intravenosa de sales de magnesio. No obstante, esta es vista como una enfermedad metabólica. La hipomagnesemia no tratada produce primero temblor muscular, luego una pasmosa forma de andar, espasmos muscular general (tetania) seguidas de colapso y muerte en pocas horas. Estos eventos reflejan la hiper-excitabilidad del Sistema Nervioso causado por el bajo nivel de magnesio en todos los fluidos corporales y especialmente en el líquido Cerebroespinal. Diferente al nivel de calcio, el de magnesio en sangre no se sabe si esta bajo la eficiente regulación endocrina. La deficiencia de magnesio puede ser crónica, latente, y temporalmente es compensada por la salida urinaria de magnesio. La calcinosis (calcificación de tejidos blandos), especialmente de los riñones y el músculo cardíaco, se manifiesta en animales deficientes crónicamente de magnesio. Los eventos dramáticos de la hipomagnesemia están presentes en animales deficientes por una variedad de factores dietéticos: una amplia proporción de sodio/potasio, exuberante pasto alto en nitrógeno, calcio alto, ciertos ácidos grasos de cadenas largas y posiblemente otros ácidos orgánicos tal como cítrico y Trans-aconítico. Al menos dos mecanismos han sido postulado para explicar las epidemias de estos desordenes: (1) inhibición competitiva de la absorción de magnesio (por potasio y por el calcio), y (2) quelación de los iones de magnesio en los fluidos corporales (ácidos orgánicos).

El monitoreo de las pasturas para magnesio y potasio y el uso de suplementos de magnesio van a prevenir la ocurrencia de este fatal desorden.

## DESORDENES DEBIDOS A CARBOHIDRATOS RÁPIDAMENTE FERMENTABLES EN LA DIETA

### Breve reseña del control del metabolismo de la glucosa

La glucosa provee una parte relativamente pequeña de los requerimientos de energía de los rumiantes que bajo condiciones normales es mantenida cubierta por Acetato, cerca del 70% en promedio, y cuando los requerimientos de energía se incrementan los Ácidos Grasos de cadenas largas son usados como una fuente de energía adicional. A pesar de esto, los rumiantes utilizan más glucosa en base a peso corporal a como lo hacen otras especies; esto puede concluirse de la razón de porcentajes similares. El porcentaje de Gluconeogenesis (generación de glucosa) en rumiantes se incrementa después de la ingestión de alimento cuando la provisión de Ácido Propiónico y otros precursores de glucosa es incrementado, y este porcentaje decrece cuando hay restricción de alimento. Esto contrasta con las especies monogástricas (un estómago) en que la producción de glucosa hepática se incrementa marcadamente durante la abstinencia de alimento. El porcentaje de entrada de glucosa en rumiantes en abstinencia de alimento es alrededor de 60-65% de la de mono gástricos en abstinencia alimenticia, pero cae en rumiantes alimentados a solo 10-20% por debajo de los rangos de entrada de las especies monogástricas alimentadas.

Las hormonas Insulina y Glucagon son los reguladores de la producción y disposición de glucosa también en los rumiantes y ellas controlan la homeostasis de glucosa, particularmente en la sangre. El papel de ambas hormonas en rumiantes es menos importante que en especies que absorben grandes cantidades de glucosa. La Insulina reduce la producción de glucosa a partir del Ácido Propiónico y otros precursores de glucosa y promueve su utilización por los tejidos periféricos. El Glucagon contrarresta el efecto de la Insulina; este promueve la gluconeogénesis a partir de los precursores de glucosa y la liberación de glucosa a partir del glucógeno hepático. La secreción de Insulina y Glucagon responde a metabolitos circulantes (glucosa, Ácidos Grasos Volátiles) y al consumo de alimento. La relación entre ambas hormonas es de gran importancia en el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa más que en la concentración absoluta en el plasma.

En adición a la Insulina y Glucagon, que influyen en el metabolismo de la glucosa en direcciones inversas, la hormona del crecimiento está envuelta también en el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa y actúa de manera similar al glucagon. Aunque el efecto de la hormona del crecimiento en la disponibilidad de glucosa son

directos (promoviendo la gluconeogénesis) o indirectos (bajando la utilización de glucosa) todavía no ha sido investigado.

Concentrados altos en almidón y azúcares son ampliamente usados para aumentar la producción en rumiantes. Sin embargo, un nivel excesivo o un rápido incremento en su nivel en la dieta causa una variedad de crónicos o agudos desordenes digestivos. Todos estos desordenes pueden ser agrupados en 2 mayores eventos que ocurren en el rumen: (1) un incremento en el rango de fermentación que incluye la producción de gas, y (2) la acumulación de ácido láctico.

### **PARAQUERATOSIS RUMINAL**

Este desorden es común en dietas altas en granos, en lotes de ganado de engorde, y en vacas de ordeño. Esta se caracteriza por una queratinización crónica reversible de la mucosa del rumen con algunas inflamaciones y ulceraciones. El desempeño de los animales afectados es solo ligeramente reducido, pero la penetración de bacterias dentro de la circulación causa abscesos en el hígado, comúnmente encontrados en los lotes de ganado de engorde. La penetración de toxinas indefinidas también causa laminitis, una inflamación de la lámina sensitiva de las pezuñas con edema. Los rumiantes afectados con paraqueratosis Ruminal son más sensibles a micotoxinas en los alimentos.

### **ACIDOSIS LÁCTICA**

Los casos agudos de esta enfermedad van del rango de mediano a fatales. Normalmente, el ácido láctico es producido continuamente y fermentado en el rumen y su nivel es de menos de 1 mmol/litro. Una baja en el pH Ruminal induce a cambios en la microflora Ruminal y a una sobreproducción de ácido láctico. El nivel ácido láctico en el rumen de animales enfermos puede variar de 20 a 300 mm/litro y el pH del rumen cae a 4.5 o incluso más bajo. El ácido láctico es absorbido y la acidosis se convierte en sistémica, por lo tanto el pH sanguíneo baja. Hay depresión y la motilidad del tracto gastrointestinal está reducida. El alto nivel de ácido láctico en el rumen incrementa la presión osmótica y causa hemoconcentración y deshidratación. Las altas proporciones de D-isómero de ácido láctico agrava la enfermedad porque los tejidos de los mamíferos metabolizan este menos eficientemente que el L-isómero (que es natural en animales superiores). Este desorden es tratado con terapia fluida y antiácidos, mayormente óxido de magnesio y bicarbonato de sodio. Una fibra adecuada en la dieta y cambios graduales previenen esta. Algunos antibióticos han sido efectivos previniendo la acumulación de ácido láctico.

### **DESPLAZAMIENTO DEL ABOMASO**

La atonía (carencia de movimiento) y la producción de gas en el abomaso pueden causar su desplazamiento y torsión, usualmente a la izquierda, y a veces a la derecha, en relación al rumen. El ligamento del abomaso al omento esta invariablemente roto. Las evidencias sugieren la sobreproducción de ácidos grasos volátiles en el rumen y su paso al abomaso provoca la ocurrencia del desplazamiento del abomaso. En este desorden no hay interferencia con la irrigación sanguínea, pero el desplazamiento interfiere con la digestión. Inanición crónica y cetosis secundaria le siguen. El desplazamiento del abomaso ocurre más seguido en vacas grandes alimentadas con dietas altas en concentrado en el periodo seco (no lactando). Una cirugía puede ser requerida para corregir el desorden; el abomaso es suturado en su posición apropiada. La incidencia del desplazamiento del abomaso se ha incrementado y causa grandes pérdidas en hatos de altas producciones.

### **TIMPANISMO**

La acumulación de gas en el rumen, mayormente causado por la formación de espuma inestable, lleva al timpanismo Ruminal. La espuma bloquea el cardias y previene la eructación. La distensión del rumen puede romper el diafragma y causar asfixia, pero la causa de muerte en timpanismo no siempre es clara.

Dos causas dietarias distintas de timpanismo espumoso son conocidas: (1) pastos de leguminosas y (2) dietas altas en granos (timpanismo en lotes de alimentación o feedlot). El agente espumante puede ser proteína o cloroplastos en el citoplasma de las hojas.

En el timpanismo de feedlot, el agente espumante es producido probablemente por bacterias y es un carbohidrato polímero viscoso. El timpanismo por leguminosa puede matar los rumiantes horas después de que la alimentación comienza; el timpanismo de feedlot se desarrolla lentamente y puede convertirse en crónico. El timpanismo por leguminosa se puede prevenir por rociar la pastura con agentes antiespumantes: aceites, detergentes y siliconas. El Poloxaleno es semejante a un agente antiespumante sintético. El timpanismo de feedlot puede ser prevenido por la fibra en la dieta. En casos severos puede ser necesario aliviar el timpanismo de un animal con un utensilio de punción simple, punzando el rumen a través del flanco izquierdo con un trocar.

## **SÍNDROME DE LA VACA GORDA**

Las vacas que están muy obesas al momento del parto es debido a que tuvieron una baja producción previa, un largo periodo seco y una sobrealimentación, sufren de un incremento en la incidencia y severidad de la mayoría de las enfermedades periparturientas no infecciosas, como cetosis, hipocalcemia de las parturientas y el síndrome de la vaca caída, retención de placenta y desplazamiento del abomaso, y algunas de las infecciosas tal como mastitis y metritis.

Aunque el síndrome no está bien definido, es bien reconocido por su incremento en la incidencia de varias enfermedades. En adición a la obesidad, el signo común del síndrome de las vacas gordas es carencia de apetito, infiltración grasa en hígado y función anormal de este. Probablemente el mejor indicador del daño en el hígado es la aparición de enzimas específicas del hígado en el plasma debido a necrosis parcial del hígado. Se han desarrollado métodos diagnósticos para esto, pero es seguro decir que un examen sanguíneo de rutina, a veces referido como perfil metabólico, más que para enzimas específicas del hígado, tiene pequeña o ningún valor en la predicción de la enfermedad.

La mortalidad de vacas que sufren de daños en el hígado es más alta que con cualquier otra. El daño del hígado en vacas en última etapa de preñadas es grande y parece ser acumulativo. La incidencia del síndrome de vacas gordas está en aumento por la distribución del uso de los grupos de alimentación, dietas con RTM en base libre.

### **BIBLIOGRAFÍA**

Bondy, Aron A., Animal Nutrition.  
Dairy Reference Manual, third Edition, The Pennsylvania State University.  
The Merk Veterinary Manual.  
Ahrens, Franklin A., Farmacology.

### **FUENTE**

[http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/metabolicas/metabolicas\\_bovinos/41-Rumiantes.pdf](http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/metabolicas/metabolicas_bovinos/41-Rumiantes.pdf)

[http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/metabolicas/metabolicas\\_bovinos/41-Rumiantes.pdf](http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/metabolicas/metabolicas_bovinos/41-Rumiantes.pdf)