

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
CENTRO DE ANSEÑANZA PRACTICA E INVESTIGACION EN PRODUCCION Y SALUD
ANIMAL (CEIPSA)
PRODUCCION CAPRINA

ENFERMEDADES METABOLICAS EN CAPRINOS

Lorenzo Alvarez Ramírez
Javier Gutiérrez Molotla

INTRODUCCION

La alta exigencia de producción en animales lecheros o gestantes ha hecho que la frecuencia en la presentación de las enfermedades metabólicas alcance un máximo en el periodo previo al parto y se extienda para alcanzar su pico tope durante la lactancia. Así, las enfermedades metabólicas, también llamadas de la producción, tienen su mayor importancia en animales que se encuentran en su máxima producción láctea y/o gestantes. La alta susceptibilidad de estos animales se relaciona con el elevado recambio de agua, energía, sodio (Na), calcio (Ca), magnesio (Mg), fósforo (P), etc., que tiene que existir en estas etapas; una variación brusca de su excreción y secreción por la leche u otras vías, o una variación súbita en su ingreso por cambios en la alimentación o en funciones de digestión y absorción, producirá balances desfavorables en el medio interno animal. El volumen de dichos cambios (en secreción y absorción) y la rapidez con que puedan ocurrir es lo que determina la estabilidad metabólica del organismo animal.

El esfuerzo nutricional puede exacerbarse en condiciones de gestación (sobre todo gemelar) pudiendo verse comprometido algún sistema homeostático del animal. Después del parto se presenta, súbitamente, la secreción láctea y las reservas de nutrientes pueden disminuir aún más, llegando a niveles menores que los indispensables, apareciendo clínicamente la enfermedad metabólica correspondiente.

El periodo de la lactación es sumamente inestable en cualquier especie animal. En él, la estimulación de tipo hormonal es más fuerte que el efecto inhibitorio de la carencia nutricional, pudiéndose producir descensos graves en las reservas orgánicas.

Así, los factores más importantes a considerar en cuanto a los desórdenes metabólicos en caprinos son los siguientes:

- 1) Variaciones del equilibrio del *Ca* y fosfatos relacionados con la paresia puerperal.
- 2) Equilibrio del *Mg* en relación con la hipomagnesemia o tetania de la lactancia.
- 3) Glucosa, cetonas y glucógeno hepático en casos de cetosis.
- 4) Potasio, relacionado en la hiperkalemia por ingestión de pastos cereales.

Las enfermedades de la producción son atribuidas a un desequilibrio entre la “tasa de entrada” de nutrientes en la dieta y la “tasa de salida” en la producción (vía leche o productos en gestación). La salida puede ser mayor debido a la alta selección del ganado, o porque la dieta es insuficiente en densidad de nutrientes.

Se puede predecir la aparición de una enfermedad metabólica en un rebaño o grupo en producción vigilando regularmente ciertos componentes sanguíneos. Si el nivel de algún nutrimento es menor al mínimo crítico, las necesidades en su consumo por el animal deberán ser satisfechas a plenitud para compensar el equilibrio negativo creado por la salida

excesiva. En caprinos durante el periparto, se hace evidente el desequilibrio de algunos componentes sanguíneos, situación predisponente al padecimiento de algunas carencias de forma clínica. El momento del parto representa un suceso clave que define las condiciones orgánicas internas que predisponen a la cabra a sufrir un padecimiento metabólico.

Antes del parto, la cabra se ve exigida (nutricionalmente) por el crecimiento del o los productos, situación que se agrava por el descenso del apetito y la reducción en su capacidad de ingesta (figura 1); el crecimiento del o los productos representa un factor que reduce la capacidad ruminal de la hembra para consumir alimento. Después del parto, la producción de leche representa la mayor vía de salida para algunos nutrientes básicos de la cabra; su secreción, aunado al posible “desgaste” metabólico sufrido previo al parto, coloca a la cabra en una situación sumamente susceptible en la que solo se requiere de un factor desencadenante (figura 1). En estos periodos es que se incrementa la ocurrencia de padecimientos como hipocalcemia (por pérdida excesiva del mineral vía producto(s) o leche, así como por el mal funcionamiento del mecanismo que regula su homeostasis) y cetosis (por pérdida energética vía producto(s) o leche y la no adaptación a las condiciones de exigencia, con la producción de sustancias que llegan a ser tóxicas para el organismo).

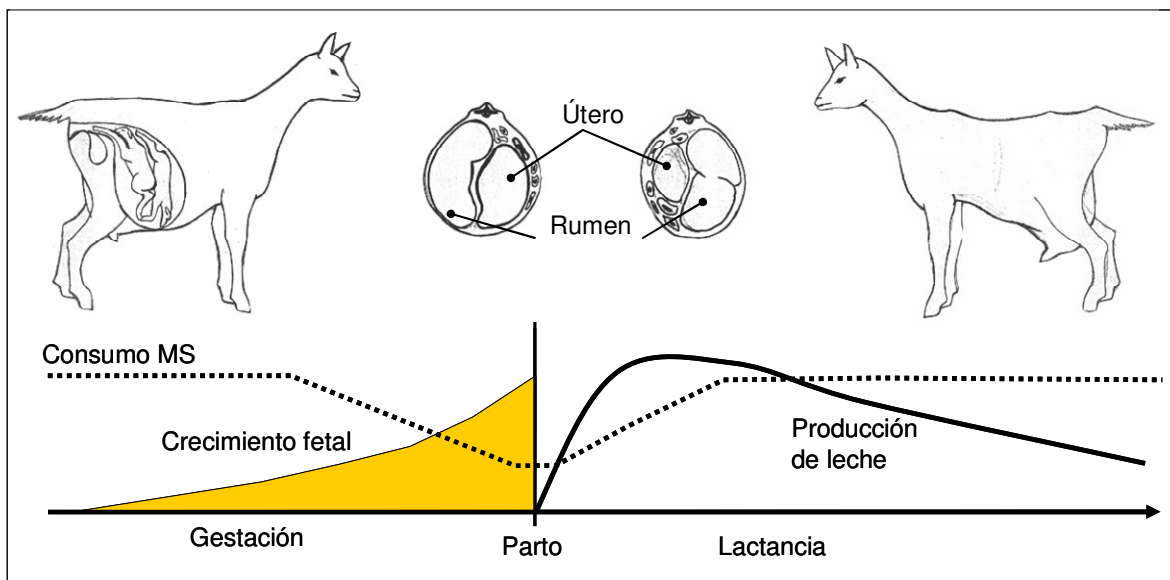


Figura 1. Representación esquemática de los momentos críticos en la vida de la cabra para el padecimiento de algún desorden metabólico. Previo al parto, el crecimiento fetal (área naranja) demanda una gran cantidad de nutrientes, además de interferir con la capacidad física del rumen; ello provoca que el consumo de materia seca (MS) se vea disminuido hasta días después. Con el inicio drástico de la producción láctea se establece otra fase de extrema demanda metabólica, pudiendo presentarse un estado de balance negativo en cualquier nutrimento, principalmente en macrominerales y energía.

HIPOCALCEMIA-HIPOMAGNESEMIA

Todos los tejidos animales contienen elementos inorgánicos en cantidades variables. Estos elementos, los minerales, han sido reconocidos desde el siglo XVIII, y a partir del siglo XX se empiezan a estudiar los complejos mecanismos en que los minerales participan en el funcionamiento de los individuos. Más de una veintena de minerales son considerados esenciales para los animales. Entre ellos, los macrominerales (por las cantidades que se requieren en la ración diaria; Ca, Mg, Na, K, P, S, Cl) adquieren una importancia mayúscula en el manejo de los animales de producción. Todos ellos se encuentran ejerciendo funciones estructurales (componentes de órganos y tejidos), fisiológicas (mantenimiento de presión osmótica, equilibrio ácido-básico, irritabilidad celular, etc.), catalíticas (catalizan sistemas enzimáticos u hormonales) o reguladoras (influyen en las señales de transducción y transcripción celular) en el organismo

El calcio es el mineral más abundante en el organismo y el 99% se encuentra en el esqueleto. Su función básica es proporcionar un armazón para soportar y proteger los órganos más delicados, para articular y permitir el movimiento y para ser maleable y permitir el crecimiento (Underwood y Suttle, 2003).

Las sinonimias más conocidas de la hipocalcemia son, entre otras:

- Paresia puerperal
- Tetania de la leche
- Fiebre de la leche
- Paresia obstétrica
- Fiebre vitular

Antes del parto la concentración plasmática del *Ca* se reduce de manera significativa, al tiempo que las necesidades orgánicas del mineral se incrementan notablemente (figura 2).

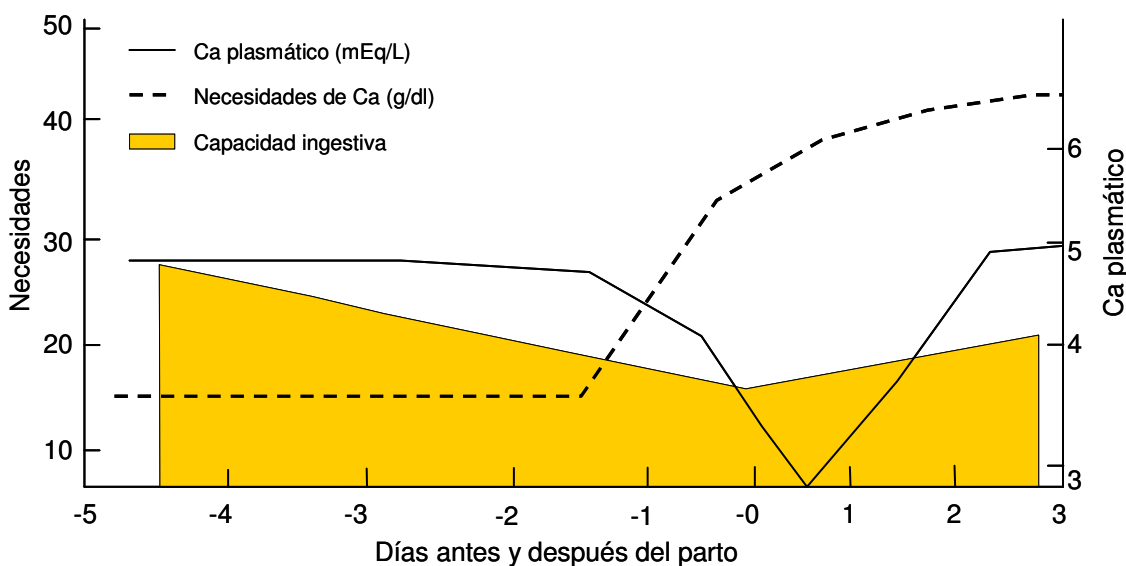


Figura 2. Cambios en necesidades y concentraciones plasmáticas del *Ca* en rumiantes antes y después del parto (Modificado de Haresign y Cole, 1988).

La hipomagnesemia también es conocida como:

- Envenenamiento con pasturas de trigo
- Tetania hipomagnesémica
- Tetania de los pastos
- Tetania de las praderas
- Tetania de los lactantes

Aunque la mayor parte del *Mg* corporal se encuentra en el esqueleto, el mineral es el segundo elemento en cantidad, luego del potasio, en los líquidos intracelulares y organelos celulares. Resulta vital en el metabolismo de carbohidratos, lípidos, ácidos nucleicos y proteínas; de principal importancia es su papel como catalizador de una amplia variedad de enzimas que requieren del mineral para unirse a su sustrato. Cataliza la actividad de enzimas participantes en el metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos (conversión del ácido pirúvico a acetil-CoA, por ejemplo). Extracelularmente, el *Mg* es fundamental en la destrucción de la acetil colina al activar a la acetilcolinesterasa. Así, la liberación de acetil colina es favorecida por el *Ca* e inhibida por el *Mg*. El *Mg* es pues un potente inhibidor del complejo contráctil miosina-ATPasa, funcionando como agente relajador del músculo estriado.

Al disminuir el *Mg* aumenta la liberación de acetil-colina y se incrementa la transmisión de impulsos nerviosos, aumenta la irritabilidad de la placa neuromotora, disminuye la tasa de degradación de acetil colina y aumenta la reacción tetánica muscular.

La enfermedad es una falla en la capacidad del organismo para mantener la homeostasis del *Ca* y/o *Mg*, de forma tal que los niveles plasmáticos de los minerales alcanzan valores abajo de los mínimos críticos normales.

En la hipomagnesemia, el término tetania de los pastos señala la frecuente observación de la asociación de hipomagnesemia con determinadas condiciones de pastoreo, ya que los pastos jóvenes, verdes y demasiado jugosos tienen una menor disponibilidad de *Mg* que los maduros.

Mecanismos homeostáticos del calcio

El 99% del *Ca* almacenado en el cuerpo animal se concentra en el esqueleto como un constituyente de los huesos y dientes. Su función más obvia es formar parte estructural del esqueleto.

El metabolismo del *Ca* está regulado por tres hormonas principales (figura 3; Church y Pond, 1990):

- La **hormona paratiroidea (HPT)**, secretada por la glándula paratiroides en condiciones de hipocalcemia. Se encarga de movilizar el *Ca* del hueso e induce su absorción desde el tracto digestivo (rumen e intestino delgado).
- La forma activa de la vitamina D₃, el **1,25--dihidroxicolecalciferol** [o dihidroxi vitamina D₃; 1,25-(OH)₂D₃], formada por hidroxilación en el riñón e hígado, tiene su acción primaria en el incremento de la absorción del *Ca* intestinal. El 1,25-(OH)₂D₃ induce la formación y actividad de los osteoclastos, células óseas que participan en la remoción del *Ca* (Norman y Hurwitz, 1993).
- La **calcitonina**, hormona secretada por la tiroides. Induce el descenso de los niveles de *Ca* sérico, inhibiendo la resorción ósea y dificultando la absorción intestinal del mineral.

El control fisiológico de la concentración plasmática del *Ca* está determinado por factores endocrinos y nutricionales. Así, una disminución en la concentración del *Ca* plasmático activa a la glándula paratiroides para aumentar la secreción de la HPT que a su vez estimula la activación de vitamina D en el riñón, esta última produce un aumento en la absorción del mineral desde el intestino y su resorción ósea. El proceso de absorción intestinal del mineral está bajo el control de una proteína fijadora o transportadora del *Ca* (calbindina), la cual es dependiente de la vitamina D. Una deficiencia de vitamina D reduce la absorción intestinal a causa de la alteración en la formación y función de dichas proteínas transportadoras, presentándose anomalías esqueléticas aún con una ingesta adecuada de *Ca*.

El control de la formación de 1,25-(OH)₂D₃ es regulado por una hidroxilasa renal específica, el aumento en la actividad de dicha enzima es modulada directamente por una baja en el ion *Ca* e indirectamente por la secreción de HPT. Al contrario, un aumento del *Ca* plasmático activa a la tiroides para que libere calcitonina, que disminuye el mineral plasmático inhibiendo la resorción ósea y la hidroxilación de vitamina D a nivel renal. Nótese que en cada una de las fases del proceso movilizador del *Ca* se requiere de un cofactor de *Mg*, situación que explica el porqué ambas carencias se presentan asociadas (figura 3; Kelly, 1988).

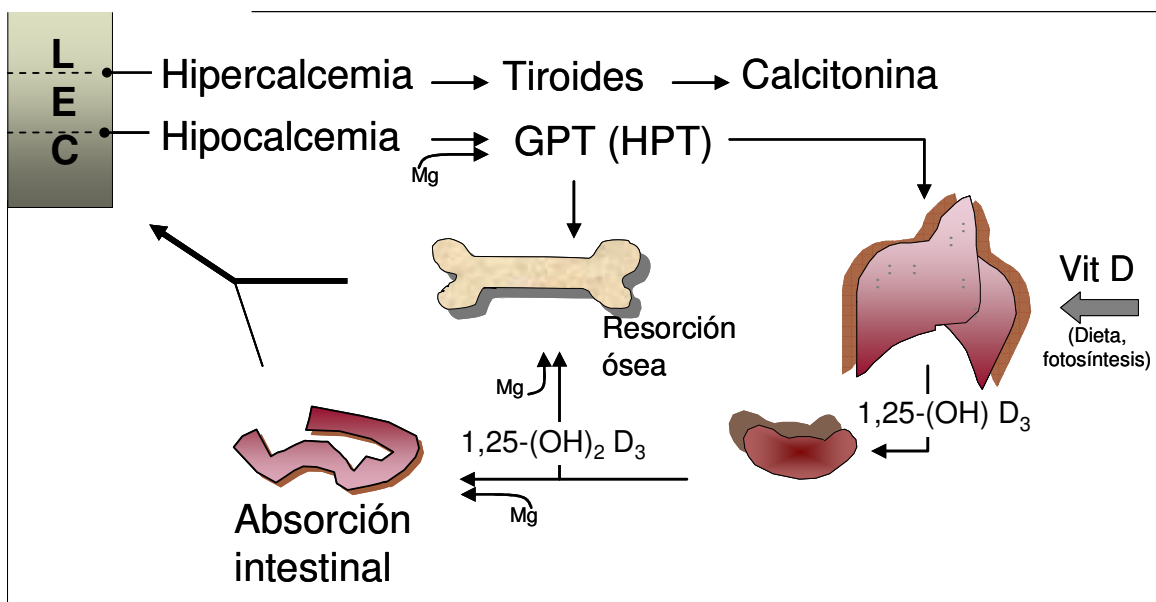


Figura 3. Mecanismo homeostático del calcio. En el rumen pueden absorberse pequeñas cantidades de calcio, pero la mayor parte de la absorción ocurre en el intestino delgado. La absorción es controlada por dos hormonas, la hormona paratiroidea (HPT) y la forma fisiológicamente activa de la vitamina D₃, 1,25-dihidroxicolecalciferol [calcitriol; 1,25-(OH)₂D₃]. Cuando las concentraciones de *Ca* caen, la glándula paratiroides secreta HPT y se activa la vitamina D₃ en hígado y riñón al promoverse la actividad de enzimas hidroxilasas renales. La vitamina D₃ activa actúa en la mucosa intestinal abriendo los canales de calcio y facilitando su captación con la ayuda de la calbindina, proteína transportadora del mineral. Cuando el aporte de *Ca* es excesivo los mecanismos homeostáticos se invierten y se secreta la calcitonina (Underwood y Suttle, 2003).

Factores que afectan el proceso de adaptación al parto:

1. Edad.- Se ha visto que las hembras viejas tienen una menor capacidad para movilizar el *Ca* desde el hueso.
2. Estrógenos.- Los estrógenos, altos al momento del parto, inhiben la movilización del mineral. El problema puede en ocasiones ser asociado con el estro.
3. Consumo voluntario.- A menudo el consumo voluntario se ve disminuido en el periparto, reduciéndose el total de *Ca* disponible en la dieta.
4. Consumo de altas cantidades de *Ca*.- Altos niveles de *Ca* en dieta en periodo seco reducen la cantidad de HPT, disminuyendo en consecuencia la absorción intestinal del mineral y su remoción ósea.
5. Consumo disminuido de *Mg*.- Los bajos niveles de *Mg* reducen (por varias vías- figuras 2 y 3-) la habilidad del intestino para absorber *Ca*, así como su movilización desde el hueso.
6. Problemas digestivos.- Problemas como acidosis y diarreas profusas reducen la cantidad de *Ca* disponible en intestino. Esto explica los casos de hipocalcemia que ocurren en tiempos lejanos al parto.

Factores que afectan la homeostasis del Ca:

1. Pérdida excesiva del mineral en calostro más allá de la capacidad de absorción intestinal y movilización ósea para reemplazarlo. Incluso cuando la absorción y resorción se encuentran normales, la tasa de entrada no logra igualar a la de salida en animales altamente productores, existiendo finalmente una caída en los niveles plasmáticos.
2. Disminución de la absorción del *Ca* intestinal durante el periparto. Lo anterior puede ser debido a bajas cantidades del mineral en la dieta, a una deficiencia de vitamina D activa y/o a problemas localizados en la glándula paratiroides.
3. Trastornos en la movilización del *Ca* óseo. La lenta remoción ósea del calcio al final de la gestación difícilmente puede resistir la pérdida del mineral en la leche.

Algunos problemas infecciosos que impliquen la condición de septicemia en los animales como las mastitis y metritis por coliformes pueden contribuir al desencadenamiento de la paresia puerperal debido a que las toxinas bacterianas, principalmente de *E. coli*, deprimen los niveles séricos de *Ca* y *Mg* (El Zubeir et al., 2005).

Hay un aumento repentino en los requerimientos del *Ca* al inicio de la lactación y la capacidad para su absorción y resorción aumentan con mayor lentitud que las necesidades. Es probable que el principal factor sea la incapacidad de los animales para movilizar adecuadamente sus reservas óseas, en el momento en que se incrementan las pérdidas hacia los productos *in útero* y en leche.

El metabolismo del *Mg* no depende de ninguna hormona específica, aunque puede ser influenciado, de manera indirecta, por las hormonas reguladoras del *Ca* mencionadas, además de la tiroxina, aldosterona e insulina (Underwood y Suttle, 2003).

Incidencia

La incidencia de la hipocalcemia tiende a aumentar debido principalmente a la selección hacia la alta producción de leche. La enfermedad puede ocurrir en hembras jóvenes como en adultas. Es más común que las cabras jóvenes la presenten en las primeras semanas después del parto, pero puede ocurrir también en la preñez tardía, durante el parto y en cualquier etapa de la lactación. Las cabras adultas suelen presentarla con mayor frecuencia

en el momento de la máxima producción de leche, sin embargo, no es raro observar la signología de la deficiencia previo al parto.

La hipomagnesemia aguda puede coincidir con el parto y el inicio de la lactancia, aunque por lo general su ocurrencia está condicionada a causas ecológicas como el clima. Así, un animal puede encontrarse en fases subclínicas del padecimiento sin manifestarlo y, ante un factor desencadenante pasar a la manifestación aguda. En condiciones de campo lo anterior se observa con muertes súbitas sin causas aparentes.

La hipomagnesemia ocurre generalmente a principios de la lactación, poco después de iniciar el pastoreo en pasturas succulentas altamente fertilizadas con potasio (*K*) y amonio (NH_4), o raciones con altos contenidos de ambos componentes. Dichos fertilizantes pueden reducir la incorporación del *Mg* y *Ca* del suelo a la planta. Así, dietas altas en proteínas y *K* son inductoras de hipomagnesemia, ambos factores ocurren en los pastos jóvenes y rebrotes tiernos. El *K* en dieta tiende a reducir el grado de absorción de *Mg* (figura 4), mientras que el *Na* lo mejora. Todos los animales serán susceptibles si son pastoreados en pasturas “peligrosas”, pero la incidencia aumenta en animales gestantes o en lactación debido a su mayor carga fisiológica.

Cuando los niveles de *Mg* son bajos la capacidad del animal para absorber *Ca* se ve alterada, además de afectarse el mecanismo que lo moviliza desde el hueso. Así, cuando la hipocalcemia se presenta como una entidad primaria, el *Mg* puede estar normal o elevado; pero cuando se inicia con una hipomagnesemia y esta se continúa, la condición se complica con una hipocalcemia debido a la disminución de algunos de los sistemas enzimáticos hepáticos que requieren magnesio.

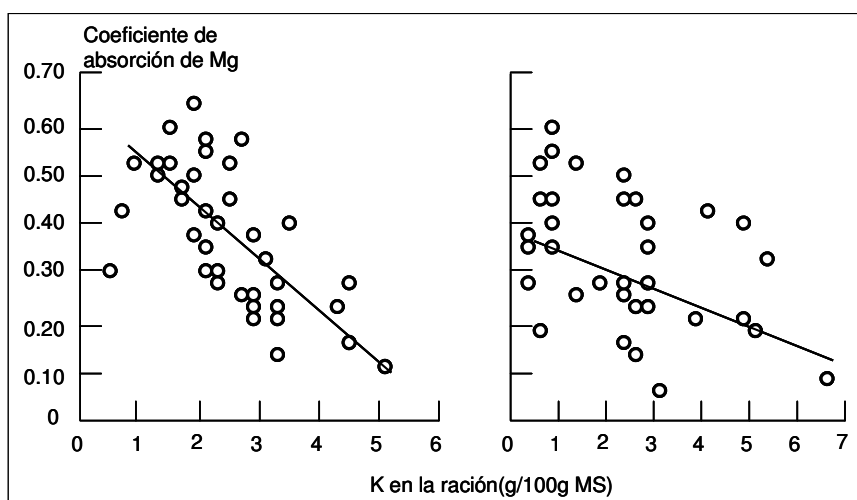


Figura 4. Efecto de los niveles de potasio (*K*) sobre la proporción digestible de *Mg* en dietas abase de gramíneas (izquierda) y forraje + concentrados (derecha). La absorción del *Mg* está inversamente relacionada con las concentraciones de potasio en la ración. El incremento en la concentración de *K* reduce la proporción de *Mg* digerido (Modificado de Weiss, 2004 y Underwood y Suttle, 2003). Cuando el *K* es bajo en la dieta, el *Mg* se absorbe hasta tres veces más eficientemente.

Patogenia

El *Mg* es esencial en algunos sistemas enzimáticos y para el funcionamiento normal neuromuscular. Hasta el 70% del *Mg* corporal se localiza en los huesos. Se concentra

también en células de algunos órganos como hígado y músculo esquelético. El mineral se solubiliza más fácilmente que el *Ca*, al hacerlo facilita la salida del último desde la matriz ósea. Así, la carencia relativa de *Mg* determinaría una menor capacidad para movilizar el *Ca*, produciendo esto último que las dos patologías casi siempre se presenten juntas. La hormona paratiroidea y calcitonina regulan los niveles séricos de ambos minerales, ello parece ser el fundamento que explica que hipocalcemia e hipomagnesemia se presenten asociadas.

Mientras que el *Ca* actúa facilitando la liberación de acetil-colina, el *Mg* bloquea la transmisión del estímulo. El *Ca* controla la excitabilidad nerviosa y muscular, una concentración reducida del mineral produce un aumento en dicha excitabilidad presentándose signologías neuromusculares.

La carencia de ambos minerales determina trastornos en la estabilidad de la membrana neuromuscular, con lo que bajos estímulos provocan respuestas exageradas y sostenidas. En la carencia de *Mg* la transmisión está facilitada, ello, unido a una menor estabilidad de membrana, explica la hiperestesia característica.

El *Mg* se absorbe principalmente en rumen, y en menor medida en intestino delgado y grueso. La eficiencia en que esto ocurre está condicionada a factores como la relación proteína/MG y K/Mg, de modo que dietas altas en proteína o K reducen la absorción del mineral. La hiperpotasemia es uno de los estímulos más importantes en la secreción de aldosterona; dicha hormona a su vez limita la absorción de *Mg* y estimula su excreción. Este mecanismo es uno de los más importantes en la aparición de hipomagnesemias. Los animales jóvenes son capaces de absorber hasta el 40% del mineral ingerido, mientras que en los adultos la absorción se reduce hasta el 15%. Cuando ambos factores se conjuntan (características de la dieta y edad adulta) se puede llegar a perder por heces hasta el 90% del mineral ingerido.

Al igual que con el *Ca*, la HPT estimula la absorción intestinal y la reabsorción tubular renal del *Mg*. El *Mg* por su parte, es esencial para el funcionamiento adecuado de la glándula paratiroides (figura 3). Una hipomagnesemia crónica provoca una disminución en la respuesta a la hipocalcemia, permitiendo que ambas carencias minerales se puedan presentar juntas. La función de la glándula tiroides es esencial para que los niveles del mineral no se eleven.

Signos clínicos

La signología dominante cuando existe una deficiencia de ambos minerales se asocia a los trastornos neuromusculares. Los signos de excitación, contracciones musculares, tetanias, hipersensibilidad y movimientos convulsivos de cabeza y extremidades persisten en la “fiebre de la leche” o paresia obstétrica si existe hipomagnesemia. Si los valores del *Mg* son normales o elevados se produce relajación y debilidad muscular, depresión y coma. Algunos autores reconocen tres fases del padecimiento, en donde las manifestaciones inician en la primera etapa con una disminución en la producción, alteraciones en la marcha, inapetencia, temores, hiperexcitabilidad, ataxia marcada, incoordinación, paresia, paraplejia, recumbencia, trismo y rechinado de dientes, parálisis flácida, coma y paro respiratorio al final de la tercera etapa.

Además, las tres fases mencionadas podrían presentarse de manera aislada. Aquí, el animal puede cursar con una **forma aguda** de la enfermedad en la cual se observará principalmente la signología de tipo neuromuscular hasta la muerte. La **forma subclínica** se observa con

inapetencia, ataxia moderada, baja producción y una fuerte predisposición a progresar hacia la forma aguda. En la **forma crónica** la producción se mantiene baja, hay un pobre desarrollo y el animal se observa con apatía.

Una deficiencia de *Ca* suele ser observada justo al momento del parto, cuando la fase de expulsión del producto se prolonga como consecuencia de la inercia uterina resultante de la escasa concentración del mineral; en casos más graves, ocurren prolapsos uterinos debido a la atonía uterina. Una hembra con esta signología al momento del parto deberá ser vigilada de cerca, puesto que se convertirá en fuerte candidata para padecer el problema en cuanto inicie su lactación.

Un descenso en la concentración del *Mg* en el LEC es la causa de los síndromes convulsivos clásicos de hiperexcitabilidad, nerviosismo general y micciones frecuentes entre otros signos.

La hipocalcemia severa suele asociarse a una disminución del flujo sanguíneo hacia periferia, hipoxia, hipotermia, hiponatremia, hipomotilidad ruminal y pérdida del apetito, por lo que deberá cuidarse de que la causa principal no se enmascare.

A la necropsia, se encuentran signos característicos que confirman el diagnóstico como petequias y extravasación de líquidos en el subcutáneo y pericardio, miositis degenerativa en masas musculares abdominales, nefrosis (riñón pulposo), y corazón vacío en sístole.

Diagnóstico

En el diagnóstico de estas deficiencias es importante la observación de la signología neuromuscular característica asociada a una etapa productiva del animal. Así, en el mayor de los casos, los animales con una signología parecida se encontrarán hacia el final de la gestación, o bien, iniciando la producción de leche. En los casos en que no sea posible realizar esta asociación, se deberá analizar la alimentación del animal, y se podrá pensar en la posibilidad de una falla orgánica para movilizar el *Ca* óseo o para su absorción a nivel intestinal. **Todas las cabras comatosas o en estado de postración deben ser tratadas como hipocalcémicas potenciales.** La respuesta al tratamiento servirá también como elemento de diagnóstico.

La determinación por laboratorio de los niveles séricos de ambos minerales representa la prueba segura, sin embargo, la rapidez con que progresa la enfermedad hace que la espera de algunas horas sin tratamiento aumente el riesgo de muerte en el animal. En términos prácticos es, pues, de utilidad dudosa.

La proximidad al parto y el pastoreo en pasturas “peligrosas” suele coincidir con la presentación de la hipomagnesemia.

Tratamiento

El problema básico en las patologías descritas reside en que existe un desequilibrio entre la demanda y el aporte de los minerales. El tratamiento debe procurar solucionar dicho desequilibrio. La administración parenteral de soluciones de *Ca* y *Mg* es el tratamiento ideal, ofreciendo las más de las veces una recuperación casi inmediata. El tratamiento específico consiste en la administración de 50-100ml de soluciones de borogluconato de calcio al 20-30% por vía endovenosa para una recuperación más rápida. La administración subcutánea ofrece una recuperación en aproximadamente 30 minutos, dependiendo de la velocidad de absorción, y esto último del grado de deshidratación del animal.

Se ha informado de casos en que la administración intravenosa de *Mg* provoca una caída del *Ca* sanguíneo, por lo que cuando se pretenda tratar la hipomagnesemia, la solución deberá contener ambos minerales (Haenlein, 1980).

La administración intravenosa rápida de las soluciones cálcicas pueden ocasionar trastornos del metabolismo homeostático, originando una reacción de “rebote”, en la que aumenta la excreción renal de *Ca* como respuesta a la hipercalcemia, el organismo se vuelve “más” dependiente del calcio externo y la deficiencia se hace mucho más grave. Además, existe el riesgo de provocar un paro cardíaco como respuesta a la hipercalcemia posterior al tratamiento rápido. La administración lenta de los primeros 30 ml vía endovenosa y el resto de la dosis subcutáneamente ofrece buenos resultados y disminuye los riesgos anteriores. Mientras se administra la solución endovenosamente se deberá vigilar la frecuencia cardíaca, en caso de que exista un aumento brusco se recomienda suspender la administración para continuarla una vez que se estabilice nuevamente.

La dosificación excesiva suele producirse si se tratan casos primeramente vía SC sin éxito y después se recurre a la IV. La circulación, comprometida al principio, se mejora y se absorben cantidades masivas de *Ca*, originando un cuadro tóxico agudo de hipercalcemia. Cuanto mayor sea el periodo de tiempo transcurrido entre el momento en que el animal se postra por primera vez y el tratamiento, tanto mayor es la incidencia del síndrome del decúbito debido a necrosis muscular isquémica por postración prolongada.

Para corregir la hipomagnesemia se administran soluciones parenterales de Sulfato de *Mg* al 20% a razón de 50 –100ml. Un exceso de *Mg* sanguíneo provocaría trastornos cardiacos y puede deprimir los centros respiratorios en el bulbo raquídeo. De esta forma, las indicaciones dadas para la administración del *Ca* son las mismas para el caso del *Mg*.

Prevención y control

Aumentar el contenido de *Ca* en la dieta no resulta efectivo como medida de prevención en otros rumiantes, por el contrario, se ha visto que tal manejo predispone a su padecimiento. Así, una de las primeras aproximaciones a la prevención del padecimiento por medio del alimento consistió en administrar raciones pobres en *Ca* previo al parto para preparar los mecanismos homeostáticos (síntesis de HPT y vitamina D₃). Un exceso de *Ca* en la dieta favorece la dependencia de la absorción intestinal y no de la movilización ósea, que es la responsable de la homeostasis del mineral en periodos inestables. Así, las dietas bajas en *Ca* previo al parto provocan un balance negativo que estimula a la glándula paratiroides a iniciar la remoción desde el hueso. Este procedimiento es recomendable en los casos en que sea factible formular la ración sin el riesgo de caer en carencias importantes que detonen el problema en lugar de prevenirlo.

El tratamiento preventivo más aconsejable y efectivo para el padecimiento es la administración de dietas ácidas alrededor del parto (dietas en que el equilibrio catión:anión –K, Na:Cl, SO₄²⁻ medido en mEq es inferior a 100). La reducción del equilibrio cation:anion incrementa la capacidad de la hembra para movilizar el *Ca* en periodos críticos (Takagi y Block, 1991; Block, 1994; Lean et al., 2006).

Administración de vitamina D₃ o sus precursores durante 5-7 días antes del parto.

Impedir el pastoreo en terrenos “peligrosos” y corregir la dieta en casos de hipomagnesemia. De no ser factible lo anterior, se deberá suplementar en comedero con 7gr de *Mg* por animal.

Diagnósticos diferenciales

Las principales patologías con las que se deberá realizar un diagnóstico diferencial son:

- Toxemia de la preñez.
 - La toxemia gestacional tiende a presentarse con mayor frecuencia en ovejas que cursan el último tercio de su gestación (normalmente gemelar o con un producto muy grande). Su presentación en cabras no es frecuente.
- Enfermedad del músculo blanco (deficiencia de vitamina E y/o selenio).
 - La enfermedad se presenta en animales en crecimiento, de tal forma que no se afectarán solo a las hembras en producción.
- Lesiones traumáticas.
 - Se pueden relacionar con relotificaciones, transporte y movimiento de animales.
- Tétanos.
 - Fácilmente asociable con algunas prácticas de manejo que impliquen la provocación de soluciones de continuidad en el animal, el caso de tatuajes, aretajes, recorte de pezuñas, cirugías, etc.
- Rabia.
 - La importancia de esta enfermedad en la salud pública es razón suficiente para el diferencial, además de su curso también con cuadros neuromusculares.

METABOLISMO ANORMAL DE LOS GLUCIDOS, CETOSIS

De los muchos problemas sobre anormalidades metabólicas que se presentan en los animales, la diabetes y la cetosis se deben principalmente a una falla en el metabolismo de los glúcidos. Aunque la diabetes se presenta en los animales no se tiene información adecuada para evaluar su importancia. La cetosis, por el contrario, parece relacionarse en mayor proporción con los animales domésticos. La cetosis incluye la acumulación excesiva de cuerpos cetónicos en los tejidos corporales debido a un trastorno en el metabolismo de los glúcidos y lípidos. La enfermedad se presenta comúnmente en el ganado que se encuentra en el período de máxima lactancia y en ovejas al final de la gestación. La utilización defectuosa de la energía trae como consecuencia la degradación aumentada de las proteínas tisulares para obtener energía, pérdida del peso corporal, disminución en la producción láctea y el aborto en los animales preñados.

La síntesis de glucosa desde el hígado es la fuente principal que mantiene sus niveles sanguíneos normales, debido a su limitada absorción digestiva en los rumiantes. Ello hace que durante los periodos de gran exigencia fisiológica, como la gestación o la lactancia, la cetosis se convierte en un problema práctico de consecuencias importantes en la explotación.

En sus presentaciones más severas, la cetosis se limita a las especies rumiantes y se asocia con la extracción de energía demandada por una gestación avanzada (generalmente con varios productos y muy grandes en cabras o por una elevada producción de leche al comienzo de la lactación).

Cetosis y Aborto

El hecho de que la hembra lactando no pueda cubrir sus requerimientos mediante el consumo alimenticio y tenga que usar sus reservas grasas y proteicas es considerado “normal.” Grasa y proteína son metabolizados en hígado originando cuerpos cetónicos. Estos pueden aumentar hasta ser detectables en sangre, leche y orina. En su forma más común e importante *la cetosis es una enfermedad metabólica no infecciosa asociada con la*

producción y la reproducción en la oveja, la cabra y la vaca lechera. El aborto, como resultado de una inadecuada nutrición, ha recibido la mayor atención en la raza caprina Angora.

Incidencia

La cetosis se desencadena parcialmente en ovejas y cabras preñadas debido a una disminución en el consumo de alimentos, que a su vez es consecuencia de una reducida capacidad gástrica producida por el aumento del útero, sobre todo cuando existe gestación gemelar.

Las cabras están en riesgo de desarrollar la condición metabólica de cetosis en dos momentos distintos (figura 4):

- Al final de la gestación (cetosis gestacional o toxemia gestacional).
- Durante la lactancia (cetosis lactacional).

Las formas más severas se presentan después del parto en hembras sobrealimentadas (obesas).

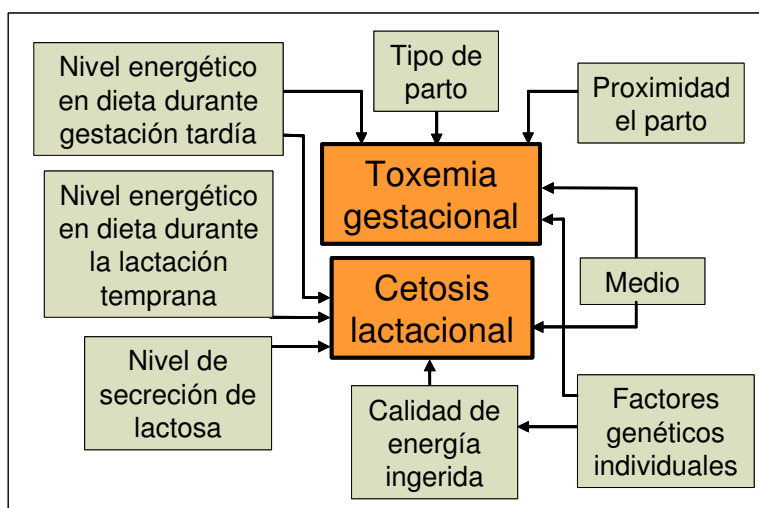


Figura 4. Factores que determinan el desarrollo de cetosis en cabras lecheras (de Church y Pond, 1993).

Etiología

La toxemia gestacional está limitada a las últimas 6 semanas de gestación. Sus causas inmediatas pueden dividirse en subnutrición y sobrenutrición. En cetosis por inanición (cetosis primaria, -por hambre-), el animal no puede tener acceso a los suficientes nutrientes, energía especialmente, para llenar su propia demanda y la del o los productos. La cetosis secundaria es similar, sólo que algunas enfermedades temporales interfieren con el consumo alimenticio. En cetosis por sobrenutrición, la cabra se ha sobrealimentado hasta que su reserva grasa ocupa gran parte de la cavidad abdominal, obstaculizando seriamente el consumo voluntario de MS en el momento en que se requiere un mayor consumo de energía. En este sentido, el excesivo consumo de grano puede inducir a la toxemia. La hembra que consume cantidades inadecuadas de forraje está propensa a estar sobrealimentada en tiempo crítico. Cuando las cabras son alimentadas con altas cantidades de ensilado de maíz durante la gestación tardía serán obesas en el momento posterior al parto, viendo disminuido dramáticamente su nivel de ingestión desde antes.

Patogénesis

Los eventos metabólicos centrales son la movilización de grasa y la disponibilidad de glucosa.

Aún cuando la situación de toxemia de la gestación es poco común en cabras, suele presentarse con mayor frecuencia en razas que se caracterizan por su alta prolificidad. No es un problema de razas nativas con un sólo producto y en extensivo. Lo anterior no implica que una hembra con cuádruples no pueda permanecer sana clínicamente, en estos individuos las necesidades de un manejo adecuado y una nutrición nivelada se hacen imperantes y al cumplirse se puede culminar con un parto sin mayores complicaciones.

El desarrollo fetal es dependiente de la glucosa para sus necesidades energéticas. Al mismo tiempo, la insulina disminuye en las hembras con gestación tardía estimulándose la lipólisis y gluconeogenesis. En gestaciones múltiples, los lactógenos placentarios incrementan su nivel, lo que refuerza las necesidades de los productos a expensas, si es necesario, de la madre. Así, la hembra en gestación tardía se encuentra, a menudo, en cetosis subclínica.

La glucosa es necesaria, en forma importantísima, para la síntesis de lactosa en la glándula mamaria. Después del parto, la cantidad de leche producida y por consiguiente los requerimientos nutricionales aumentan más rápido que la capacidad de consumo de la cabra, iniciándose la movilización de grasa. Al inicio, y esto dependerá de la severidad de la deficiencia, el hígado es capaz de metabolizar toda la grasa que llega, sin embargo, puede ocurrir saturación, en donde la gran cantidad de grasa depositada en el órgano afecte su función y se trastorna el metabolismo graso y proteico originando una mayor severidad en el problema, el animal deja de comer y finalmente muere. Cuando el hígado se encuentra totalmente saturado de grasa la condición suele denominarse “síndrome del hígado graso”.

Normalmente, los cuerpos cetónicos son oxidados para producir energía. En la cetosis, el proceso está estorbado y se acumulan altas cantidades de los tres compuestos (acetona, ácido β -hidroxibutírico y ácido aceto-acético) en sangre. Así, las grasas son oxidadas rápidamente para obtener energía, de suerte que los cuerpos cetónicos se forman más rápidamente de lo que pueden ser oxidados. Dichas sustancias son tóxicas y dos de ellas (ácido aceto-acético y β -hidroxibutírico) son capaces de alterar el pH de los líquidos orgánicos.

Signos clínicos

Sus signos en etapas tempranas suelen ser vagos. La signología se asocia a una encefalopatía hipoglucémica. El animal puede estar aletargado o echarse en una esquina. Comen en menor cantidad, su vista aparenta cansancio y la debilidad general progresa a algunas anormalidades neurológicas aparentes como las siguientes:

- ceguera
- pérdida de respuesta ante amenazas
- mirada fija
- nistagmo
- ataxia
- temores
- coma

La frecuencia respiratoria acelerada hace que en ocasiones la condición se complique con una acidosis que se tendrá que contemplar al momento del tratamiento. En las fases terminales de la enfermedad el animal se encuentra casi siempre en recumbencia. La muerte

de los fetos en esta etapa produce toxinas y se acelera la muerte de la hembra en casos en que no ocurre el aborto. El curso del problema sin tratamiento varía desde 12 horas hasta 1 semana. Al llegar a la fase de la encefalopatía y/o una vez que se alcanza la condición del “síndrome del hígado graso”, el animal es refractario al tratamiento.

Diagnóstico

Algunas personas pueden detectar un olor característico a acetona en el aliento del animal, lo que puede ser útil en el diagnóstico. Otras formas de acercarse al diagnóstico dependen de algunos reactivos de uso sencillo como los presentes en las tiras (Bili-Labstix®, Ames Division Miles) y tabletas (Acetest®, Bayer de México SA de CV) reactivas. En etapas tempranas de la toxemia gestacional, los cuerpos cetónicos son detectables en orina. Etapas tardías son acompañadas de falla renal, proteinuria y presencia de células epiteliales. Cuando no se dispone de orina, el plasma o suero pueden ser utilizados con tabletas o tiras reactivas; la sangre completa no ofrece resultados convincentes. Si la cetonuria es en trazas, debe buscarse otra enfermedad como causante de la signología, sin embargo, debe emprenderse un tratamiento de soporte para prevenir el empeoramiento de la cetosis.

Es completamente normal encontrar cuerpos cetónicos en la circulación, la diferencia entre un estado fisiológico estable y uno en el que el metabolismo de la glucosa se encuentra alterado lo representan los niveles distintos de dichas estructuras. En la especie, su valor normal en sangre es de 3-5 mg/dl, y se considera que el animal se encuentra en estado de cetonemia cuando los niveles de cuerpos cetónicos alcanzan los 10 mg/dl, pudiendo alcanzar valores tan elevados como los 100 mg/dl.

En el diagnóstico del síndrome resulta de utilidad la determinación de los niveles de glucosa sanguíneos, su valor normal en la especie oscila entre los 50 y 75 mg/dl, considerándose como “anormal” cualquier concentración menor a 40 mg/dl.

Hallazgos a la necropsia. La necropsia de los animales que han muerto por esta causa revela la presencia de fetos múltiples, frescos o descompuestos. El hígado está de mayor tamaño y de una tonalidad amarillenta provocada por la infiltración grasa. La orina en vejiga tiene una reacción alta a las tiras reactivas (cetonas).

Tratamiento

El tratamiento de la cetosis se concentra en la restauración de los niveles normales de glucosa sanguínea. También se emplean hormonas, tales como las glucocorticoides.

El tratamiento dependerá del grado de avance de la enfermedad. En las formas tempranas y manifiestas (clínica), la cabra consume el grano y la fibra de buena calidad que se ofrecen, lo anterior tiende a dificultarse en las fases tardías de la condición en que los animales podrían ver afectado su apetito de manera importante. El pronóstico se considera como reservado cuando el animal es renuente a comer. Como tratamiento o prevención de la acidosis que regularmente se presenta se agrega bicarbonato de sodio. Del mismo modo, en prevención de problemas infecciosos secundarios (neumonías) se suele agregar al tratamiento dosificaciones de antibióticos hasta que el cuadro desaparezca. El tratamiento recomendado finalmente es el siguiente:

- Glucosa 5-10%, 100-200ml.
- 60-100ml de propilenglicol (glicerina), 2-3 veces/día por 3-5 días.
- Vitamina B y alimentación forzada.
- Hormonas corticotrópicas (ACTH).

Si fuese practicable la administración de glucosa indefinida podría controlarse eficazmente la cetosis. La recuperación, finalmente, dependerá del restablecimiento de las fermentaciones normales en rumen y del metabolismo equilibrado en los tejidos del animal. Si no hay respuesta al tratamiento en las hembras gestantes se debe proceder a la cesárea inmediatamente. La operación es viable hasta una semana antes de la fecha esperada del parto.

La inducción del parto es una alternativa para evitar la cirugía, puede realizarse mediante la administración de 10 mg de PGF₂α. Lo anterior termina con el “robo” energético por parte de los fetos.

Ya sea con cesárea o con terapia de fluidos, el pronóstico es pobre para una cabra en postración durante las etapas tardías de la toxemia o el problema lactacional.

Prevención

La prevención de la cetosis se limita a observar los siguientes aspectos:

- Evitar que los animales lleguen en condiciones de obesidad al último trimestre de gestación.
- Lotificación cuidadosa, evitando el colocar en el mismo corral a hembras tímidas y dominantes.
- Lotificación de acuerdo a tamaño del parto.
- Con 3 o más crías se deberá mejorar la calidad del forraje aportado, agregando además, a la ración diaria 500 gramos de concentrado.
- Evaluar la dieta, y en su caso corregirla, inmediatamente que se presente el primer caso.
- Monitoreo constante de la hembra gestante y en producción (concentración de cetonas en orina).

En teoría, una ración alimenticia que proporcione gran cantidad de ácido propiónico sería ideal para prevenir e incluso tratar la cetosis.

LITERATURA RECOMENDADA

Block E. Manipulation of dietary cation-anion difference on nutritionally related production diseases, productivity, and metabolic responses of dairy cows. *Journal of Dairy Science* 1994;77:1437-1450.

De Luca LJ. Consideraciones sobre enfermedades de la producción. *Fisiología del magnesio* 1. Disponible desde http://www.engormix.com/s_articles_view.asp?art=209. Febrero de 2007.

El Zubeir IE, ElOwnei OA, Mohamed GE. Effect of mastitis on macro-minerals of bovine milk and blood serum in Sudan. *J S Afr Vet Assoc* 2005;76:22-25.

Haenlein GFW. Mineral nutrition of goats. *Journal of Dairy Science* 1980;63:1729-1784.

Haresign W, Cole DJA. Avances en nutrición de los rumiantes. Ed. ACRIBIA S. A., Zaragoza, España, 1988.

Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA. Symposium: Calcium metabolism and utilization. *Journal of Dairy Science* 1994;77:1936-1951.

Hurwitz S. Homeostatic control of plasma calcium concentration. *Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology* 1996;31:41-100.

Kelly J. Magnesium and milk fever. *In Practice* 1988;10:168-170.

Lean IJ, DeGari PJ, McNeil DM, Block E. Hypocalcemia in dairy cows: meta-analysis and dietary cation anion difference theory revisited. *Journal of Dairy Science* 2006;89:669-684.

Nelson DR, Illinois U. Metabolic and nutritional diseases. Noviembre de 2001. Disponible desde: URL: <http://www.goatworld.com/articles/>

Norman AW, Hurwitz S. The role of the vitamin D endocrine system in avian bone biology. *Journal of Nutrition* 1993;123:310-316.

Phillips WR. Calcium and phosphorus. In: Booth HN, McDonald EL (Editors). *Veterinary Pharmacology and therapeutics*, 6th Edition. Iowa State University Press/Ames. 1988.

Ram L, Schonewille JT, Martens H, Klooster ATVT, Beynen AC. 1998. Magnesium absorption by wethers fed potassium bicarbonate in combination with different dietary magnesium concentrations. *J. Dairy Sci.* 81:2485–2492.

Sansom BF, Manston R, Vagg MJ. Magnesium and milk fever. *Veterinary Record*, 1983;116: 451-452.

Schonewille JT, Van't Klooster AT, Wouterse H, Beynen AC. 1999. Effects of intrinsic potassium in artificially dried grass and supplemental potassium bicarbonate on apparent magnesium absorption in dry cows. *J. Dairy Sci.* 82:1824–1830.

Takagi H, Block E. Effects of various dietary cation-anion balances on response to experimentally induced hypocalcemia in sheep. *Journal of Dairy Science* 1991;74:4215-4224.

Underwood EJ, Suttle NF. *Los minerales en la nutrición del ganado*. Tercera edición. Editorial ACRIBIA, S.A., Zaragoza, España. 2003.

Weiss WP. Macromineral digestion by lactating dairy cows: Factors affecting digestibility of magnesium. *J Dairy Sci* 2004;87:2167-2171.

