

Cetosis y Aborto nutricional

MVZ Julio Cervantes Morali

Cetosis

La cabra esta en riesgo de desarrollar una enfermedad metabólica denominada Cetosis, la cual puede presentarse en dos momentos: al final de la gestación, siendo conocida como Toxemia de la preñez; y en la lactación temprana, en este caso denominada Cetosis lactacional,

La toxemia de la preñez es la más común de estas dos condiciones y se ha relacionado con el mantenimiento de gestaciones múltiples, por lo que ocurre predominantemente en razas con alta prolificidad. No obstante, es necesario considerar que con un adecuado manejo y nutrición, aquellas cabras con gestaciones múltiples pueden mantenerse clínicamente sanas.

La cetosis lactacional, puede presentarse alrededor de 2 a 4 semanas después del parto. La mayoría de las cabras sufren una cetosis moderada en la lactación temprana debido a que la dieta no cubre las demandas energéticas de esta etapa. En la mayoría de los animales se establece un equilibrio y la cetosis permanece subclínica, habiendo manifestaciones clínicas solo en aquellos animales con mala condición corporal.

Este texto estará dirigido básicamente a la revisión de la toxemia de la preñez, la cual tiene repercusiones severas debido al riesgo que corre tanto la vida de la madre como de las crías.

Causas

La toxemia de la preñez esta limitada a las últimas 4 a 6 semanas de gestación. Sus causas inmediatas pueden ser tanto la desnutrición como la obesidad.

En el primer caso, la cabra no ha tenido acceso a suficientes nutrientes para cubrir sus necesidades y las demandas crecientes de la gestación. Es necesario recordar que durante las últimas 6 a 8 semanas de gestación ocurre entre el 70 y 80% del crecimiento fetal. En sistemas extensivos, una inadecuada alimentación es sin duda la mayor causa de toxemia de la preñez, ya sea por un deficiente abastecimiento de alimento o bien por altas cargas parasitarias. También se considera que factores de estrés (tensión constante, cambios bruscos de temperatura, hacinamiento etc.) pueden participar en el inicio de la enfermedad en cabras con un plano nutricional pobre.

En el caso de la obesidad, relacionada frecuentemente con la falta de ejercicio, la cabra ha sido sobrealimentada hasta el grado en que las reservas internas de grasa, más el

útero ocupado, llenan buena parte de la cavidad abdominal, provocando que la ingesta de materia seca disminuya en un momento en el que se requeriría un incremento en el consumo. Así mismo, existe la posibilidad de que otra enfermedad interfiera con el consumo normal de alimento y predisponga a este padecimiento.

Patogenia

En los rumiantes, los carbohidratos de la dieta son fermentados en el rumen para formar ácidos grasos volátiles (Ácido acético, propiónico y butírico) y solo una pequeña cantidad de glucosa es absorbida como tal. Los rumiantes tienen la capacidad de utilizar estos ácidos grasos volátiles como fuente de energía, alrededor del 85% de la glucosa disponible a nivel celular proviene del metabolismo en particular de propionato (forma aniónica del ácido propiónico presente en el rumen).

Los productos en desarrollo son dependientes de glucosa, en el momento en el que no se cubren estas necesidades, se requieren fuentes alternas de energía, lo que da inicio a una serie de eventos encaminados a hacer frente a las demandas de la gestación.

Secuencia de eventos:

- a) Bajos niveles de glucosa
- b) Un balance energético negativo en la gestación tardía, resulta en un incremento de la actividad lipolítica en el tejido adiposo, en respuesta a una disminución en los niveles de insulina.
- c) Grandes cantidades de ácidos grasos libres se dirigen hacia el torrente sanguíneo.
- d) Se incrementa la captación de ácidos grasos libres por parte del hígado. (La tasa de captación de ácidos grasos por parte del hígado es proporcional a la concentración en sangre).
- e) En los animales afectados, se ve disminuida la actividad de dos de las vías para el metabolismo de los ácidos grasos (esterificación a triglicéridos y oxidación a CO₂), predominando la oxidación de los ácidos grasos libres a través de su ingreso al ciclo del ácido cítrico (Ciclo de Krebs) como Acetil CoA, esta oxidación es dependiente de oxalacetato (derivado de propionato), pero debido a que en los animales con balance energético negativo, este elemento es removido del ciclo para convertirlo en glucosa y a que la actividad lipolítica está incrementada, la Acetil CoA se acumula como aceto acetil CoA, la cual es subsecuentemente degradada a cuerpos cetónicos: Ácido β Hidroxibutírico, ácido aceto acético y acetona (esta última derivada del ácido aceto acético).

- f) Varios tejidos pueden utilizar cuerpos cetónicos, pero conforme el padecimiento avanza la producción excede a la utilización. El exceso de estos compuestos causa reducción del apetito lo que provoca que se establezca un círculo vicioso.
- g) El contenido de lípidos en el hígado se incrementa.
- h) La infiltración grasa en el hígado resulta en disfunción hepática

Signos clínicos

Los signos clínicos se manifiestan alrededor de 4 a 5 semanas antes de la fecha probable de parto, en muchos casos los primeros signos pasan desapercibidos. Existe una disminución en el consumo de alimento, para más tarde llegar a la anorexia, causada como se mencionó anteriormente por el exceso de cuerpos cetónicos. Los animales rechinan los dientes, se observan letárgicos, con lentitud para incorporarse y dificultad para desplazarse, los miembros pueden inflamarse en su porción distal (articulación metacarpo o metatarso falangiana), hay pérdida de peso y deshidratación, la ubre en vez de incrementar su tamaño como sería de esperarse al final de la gestación, se observa pequeña; es posible observar signos nerviosos relacionados con la disminución en los niveles de glucosa, que incluyen temblor alrededor de cabeza y orejas, visión disminuida o bien ceguera, presión de la cabeza contra objetos sólidos y opistotonos. Eventualmente caen en recumbencia, que se hace notoria cuando el animal defeca (las heces son escasas y resacas) y orina aún estando echado, más tarde cae en coma con o sin aborto y sobreviene la muerte.

Es importante considerar que en algunos rebaños, por cada animal que manifieste signos clínicos, habrá otros animales que eviten caer en esta enfermedad a expensas de producir cabritos muy pequeños y débiles, además de disminuir la producción láctea.

Hallazgos a la necropsia

Es común observar cadáveres emaciados con escasos depósitos de grasa pericárdica, peri renal o abdominal o bien, cadáveres con grandes cantidades de grasa sobre todo abdominal la cual en ambos casos, se aprecia degenerada. Frecuentemente, el hígado está aumentado de tamaño de color amarillo-anaranjado y friable al tacto debido a la infiltración de grasa. En ocasiones las glándulas adrenales pueden estar aumentadas de tamaño. Si no hubo expulsión de los productos, se podrá observar uno o más productos en el útero, los cuales es posible que se encuentren en proceso de descomposición. Si aún existe orina en la vejiga, mostrará una fuerte reacción al exponerla a alguna prueba que detecte cuerpos cetónicos.

Diagnóstico

En algunos animales se puede detectar olor a cetonas en el aliento y orina. La utilización de reactivos para detectar cuerpos cetónicos en orina, suero o plasma representa un método rápido y confiable a nivel de campo cuyos resultados complementados con la exploración clínica proveen un diagnóstico confiable. Los muestreos sanguíneos pueden revelar modificaciones en las cuentas de neutrófilos, eosinófilos y linfocitos aunque los resultados pueden ser contradictorios. Otros hallazgos que se han podido identificar son: Disminución en los niveles de calcio y potasio, así como la elevación en la concentración de ácidos grasos en sangre (más de 500µg/ ml) y de β Hidroxibutirato (más de 7 mmol/L). Los cambios en los niveles de enzimas hepáticas generalmente no son útiles para el diagnóstico, ya que frecuentemente se encuentran dentro de valores normales.

Tratamiento

Es recomendable finalizar la gestación tan pronto como sea posible ya que en ausencia de aborto o parto, el tratamiento tiene pocas posibilidades de éxito.

El fin de la gestación se puede lograr induciendo el parto si el animal no se encuentra en fase crítica, o bien por cesárea en cabras en las que por la gravedad del caso no haya posibilidades de esperar el proceso de inducción y por último, en animales comatosos, la remoción rápida de los cabritos a través de una incisión bajo anestesia local seguida de eutanasia de la cabra.

Si durante la valoración del caso, existe duda de la viabilidad de los productos, se puede buscar el movimiento fetal a través de la palpación abdominal, o bien por auscultación de la pared abdominal en cercanía a la glándula mamaria con la finalidad de percibir el latido cardiaco, otro recurso muy útil si se tiene la posibilidad, es el uso de la ultrasonografía de tiempo real.

Debido a que esta especie es dependiente del cuerpo lúteo durante toda la gestación, se han utilizado prostaglandinas (p.e. 10 mg PGF₂ α dosis total) con el fin de inducir el parto. Otra opción está representada por los corticosteroides (p.e. Dexametasona 20-25 mg dosis total), en este caso es importante recordar el papel que juegan en el proceso de maduración final de algunos órganos del producto, además del efecto gluconeogénico que tendrían en la madre. Se han obtenido productos viables cuando la inducción se provoca después del día 140 de gestación, en este momento toma importancia el conocer la fecha de servicio, se han obtenido mejores resultados en cuanto a viabilidad de los cabritos, cuando se administra 144 días después de la fecha de servicio. El parto sucede en promedio a las 32 horas, con un rango de entre 27-50 horas después de administrar

cualquiera de estos principios activos, por lo que habrá que considerar si la hembra esta en posibilidad de resistir esta espera.

Dentro de la terapia específica para Toxemia de la Preñez, es necesario controlar la producción de cuerpos cetónicos por parte del hígado y procurar que el animal continúe comiendo. Las cabras que siguen comiendo tienen posibilidades de sobrevivir.

Se menciona que una sola administración de Dextrosa al 50% (100-250ml. I.V.) puede ser efectiva, pero es importante que se complemente con un goteo lento de dextrosa a una menor concentración, entre 5 y 10% también por vía endovenosa con supervisión constante.

Se recomienda el uso de vitaminas del complejo "B", las cuales pueden estimular el apetito y proveer precursores para que el hígado produzca glucosa.

Es importante proveer agentes glucogénicos como: Glicerina, 60 ml en agua tibia por vía oral, 2 veces al día por 4 a 5 días; o bien, Propilenglicol, 60 ml también vía oral, 2 a 3 veces al día por 4 a 5 días. Se ha sugerido el uso de insulina 40 UI s.c. dos veces al día ya que la insulina tiene un efecto antilipolítico además de promover la utilización periférica de glucosa. Se considera la utilización de antibióticos para prevenir problemas neumónicos debidos a la falta de movimiento.

Prevención y Control

Si las cabras están obesas hacia el final de la gestación, quizá sea muy tarde para tomar medidas encaminadas a la reducción de peso, pero pueden alimentarse con forraje de excelente calidad y disminuir ligeramente la cantidad de granos. Cualquier condición que provoque estrés en los animales (por ejemplo hacinamiento, acumulo de humedad o falta de ventilación) deberá ser corregida. Es importante que aquellos animales con menor jerarquía dentro del grupo sean identificados y lotificados con animales similares, ya que frecuentemente sus compañeras de lote no les permiten tener libre acceso al alimento. Si es posible determinar el número de productos a través de ultrasonografía de tiempo real, las cabras pueden agruparse y alimentarse de acuerdo al número de productos que están gestando.

Aborto Nutricional

Los problemas de aborto han estado asociados de forma estrecha con la especie caprina. En muchos casos son atribuidos a agentes etiológicos, pero con frecuencia no se logra determinar una etiología definida.

En esta y otras especies, el cortisol fetal inicia el proceso del parto, básicamente a través de una modificación en la síntesis de hormonas esteroides que trae como consecuencia la

producción de estradiol y posteriormente, la secreción de prostaglandina $F_2\alpha$ y la síntesis de receptores para oxitocina, logrando que el músculo liso del útero adquiera la capacidad para contraerse. Lo anterior, toma importancia por el hecho de que en la cabra se ha demostrado que un incremento en las concentraciones de cortisol materno puede activar este proceso de manera anticipada provocando problemas de aborto, la elevación de esta hormona se ha relacionado con situaciones de estrés ocasionadas por múltiples razones. En nuestro país una gran proporción de la población caprina esta en riesgo de padecer desnutrición, relacionada en la mayoría de los casos con una disminución estacional en la disponibilidad de alimento que se da básicamente en sistemas extensivos con razas no especializadas en algún fin productivo. Bajo estas circunstancias, se considera que los problemas de aborto derivan del estrés provocado por la desnutrición.

Por otra parte, los problemas de aborto también se han relacionado con cambios bruscos en la temperatura ambiental y con gestaciones a edad avanzada. En sistemas intensivos, los abortos se pueden asociar a problemas en la lotificación, los cuales son consecuencia del establecimiento de jerarquías dentro del grupo.

En el caso particular de la raza Angora, los abortos han representado un grave problema para la industria del Mohair, la investigación en esta raza ha revelado la existencia de dos tipos de aborto no infeccioso, los cuales tiene distintas bases endocrinas; uno de ellos y el menos común, es atribuido a un hiperadrenocorticismos crónico. Este mal funcionamiento de las glándulas adrenales, se ha relacionado con un origen genético y en consecuencia hereditario, manifestándose sobre todo en hembras viejas. La otra causa de aborto no infeccioso, esta relacionado con lo que se mencionó previamente y donde situaciones de estrés traen como consecuencia una caída en las concentraciones sanguíneas de glucosa materna, En estos animales se identificaron la serie de eventos que desencadenan el aborto y que en secuencia son: una caída en las concentraciones de glucosa sanguínea, tan pronto como el nivel nutricional de la cabra gestante disminuye, un incremento súbito en las concentraciones de estradiol, disminución en los niveles circulantes de progesterona y por último la expulsión de los productos en desarrollo.

Es importante recordar que en los animales gestantes se reduce la capacidad de los compartimentos gástricos, por lo que la alimentación en esta etapa deberá considerar el uso de ingredientes de la mejor calidad, complementando el consumo de forrajes con granos, sobre todo en aquellos animales que se encuentran bajo riesgo, ya que éstos producen una mayor proporción de propionato a nivel ruminal, el cual es glucogénico. También es importante desde un punto de vista práctico, evitar que esta complementación

provoque problemas de indigestión o acidosis, que entre otras manifestaciones disminuirán el consumo de alimento en animales con demandas crecientes, por lo que se recomienda habituar a los animales en el consumo de granos en forma paulatina.

Literatura Citada:

Church DC. The Ruminant Animal, digestive physiology and nutrition. Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey. 1988.

Rook JAF and Thomas PC. Nutritional Physiology of Farm Animals. Longman, London and New York.

Shimada MA. Nutrición Animal. Editorial Trillas. Primera Edición, 2003.

Hafez ESE y Hafez B. Reproducción e inseminación artificial en animales. Mc Graw Hill Interamericana. Séptima edición.

Pugh DG. Sheep and Goat Medicine. Saunders. First Edition, 2002.

Hungerford TG. Diseases of livestock. Mc Graw Hill, Ninth Edition.

Hussain Q, Waldeland H, Havrevoll Ø, Eik LO, Andresen Ø, Engeland IV, 1996. Effect of type of roughage and energy level on reproductive performance of pregnant goats. Small Rum Res. 21: 97-103.

Romero RCM, López G, Luna MM, 1998. Abortion in goats associated with increased maternal cortisol. Small Rum Res. 30: 7-12.

Mellado M, Vadez R, Lara LM, García JE, 2004. Risk factors involved in conception, abortion and kidding rates of goats under extensive conditions. Small Rum Res. 55: 191-198.

Van Rensburg SJ, 1971. Reproductive physiology and endocrinology of normal and habitually aborting Angora goats. Onderstepoort J. of Vet. Res. 30: 7-12.

Sibanda LM, Ndlovu LR, Bryant MJ, 1999. Effect of low plane of nutrition during pregnancy and lactation on the performance of Matebele does and their kids. Small Rum Res. 32: 243-250.

Mani AU, McKelvey WAC and Watson ED, 1992. The effects of low level of feeding on response to synchronization of estrus, ovulation rate and embryo loss in goats. Theriogenology. 38: 1013-1022.

Mani AU, Watson ED and McKelvey WAC, 1993. The effects of subnutrition on the components of gravid uterus in the doe. Theriogenology. 40:287-294

<http://cnrit.tamu.edu/cgrm/IRR2/1983/Reducing%20Abortion%20in%20Angora%20Goats>. Wentzel D. Reducing abortion in Angora goats. Agricultural Research Institute of the Karoo Region Middelburg Cape, Republic of South Africa