

PATOLOGIA DE LA ALIMENTACION DEL GANADO LECHERO

Dr. Justino M. Martínez

INTRODUCCION

Nuestro intento o afán clasificatorio nos lleva desde un principio a-- establecer estas clasificaciones:

- A. Alteraciones que pueden darse con una alimentación aparentemente balanceada, normal cuanti-cualitativamente (dependiendo del estado -- productivo-metabólico del animal lechero).-
- B. Alteraciones que pueden presentarse por una alimentación desequilibrada cuanti-cualitativamente.-
- C. Intoxicaciones alimenticias producidas por vegetales o praderas que normalmente integran la dieta de la vaca.-
- D. Cuadros morbosos producidos por sustancias no alimenticias que pueden acompañar o contaminar la ración.-

Por patología vamos a englosar no solamente aquellos cuadros morbosos que pueden llevar a manifestaciones clínicas evidentes con capacidad de enfermar o matar al animal, sino también aquellos otros que aunque no lleven a manifestaciones tan dramáticas, son no obstante la base sobre la cual se incuban y determinan desequilibrios ínfimos que luego se evidencian como -- cuadros graves en el aspecto dismetabólico y/o infeccioso.

- A. Estas alteraciones casi siempre están referidas a momentos bien determinados de la vaca lechera como celo, parto y lactación.

Sobrealimentación: Con energía y proteínas, según nuestro maestro -- de los cursos post-grado el Dr. Lotthammer, y suministro exagerado de proteína cruda con carencia de celulosa, pueden causar lesiones hepáticas.

Estas lesiones hepáticas se evidencian por aumento de los valores - SGOT y/o de bilirrubina. Estas lesiones hepáticas no son evidenciables clínicamente en el período ante-partum pero pueden agravarse - como consecuencia del "stress" del parto y del tremendo esfuerzo me tabólico que supone la iniciación de la lactación.

Entonces tenemos una manifestación clínica evidente que es reten--- ción de placenta y endometritis puerperal.

En la detección precoz de estos sutiles estados de deficiencia (tras veces mastitis, dismetabolias como cetosis o hipocalcemia o trastor nos locomotores, pareciendo que el organismo acusaba el golpe en el punto de su menor resistencia) o pre-deficiencia hepática, justamen te está basada toda la metafilaxis, brillantemente descripta por el Dr. H. Sommer en su trabajo "Medicina preventiva en vacas lecheras".

Todas estas disfunciones hepáticas tienen sin embargo, en gran medi da, su origen en una disfunción ruminal por una alteración del órga no biológico-endorruminal como consecuencia de las alteraciones en la alimentación ya anotadas.

Este concepto plantea el problema en otro estadio en el cual el hi gienista está llamado a actuar a tiempo, evitando los cuadros pato lógicos que a menudo el clínico a posteriori no puede resolver. Y - no puede lograrlo precisamente, o por lo menos no puede completar - una restitución, porque ataca las consecuencias con una terapéutica- correctísima pero no el trasfondo que aseguró el desequilibrio. Así por ejemplo una mastitis con antibióticos o una dismetabolia con el metabolito en falta en cantidad adecuada. Pero olvida muy a menudo la cosmovisión orgánica que solicita una terapéutica higiénica de normalización ruminal y hepática.

Esta sobrealimentación produce lógicamente una baja general de las defensas elementales, lo cual pone al animal lechero al alcance de las enfermedades.

Entre otras alteraciones tenemos también aquéllas que se producen por una falta de gimnástica funcional de determinadas glándulas de secreción endócrina y/o órganos como parecería que sucede en las - hipocalcemia por falta de una ingesta rica en fósforo y pobre en calcio, dieta que ejercería un efecto de desafío sobre la paratiroides perezosa para algunos o de la respuesta del hueso para otros.

Pero por otro lado tenemos también que un exceso de proteínas en la dieta condiciona y crea las condiciones para una metritis y vaginitis catarral purulenta, totalmente aséptica, cuya única etiología - es un exceso de proteínas. Valga este ejemplo paradójico para ejemplificar hasta qué punto es sutil e importante el problema de la -- alimentación.

También el exceso de fósforo causa engrosamiento de capilares hepáticos y, por lo tanto, repercusión dañosa sobre el hígado y luego - sobre la fertilidad.

Estos desequilibrios sutiles se ven muy a menudo reflejados en la - reproducción, por lo que cuando estos problemas afectan la marcha - colectiva, además de todo el examen clínico correspondiente (antecedentes, examen clínico-ginecológico, observación del control reproductivo, etc.) se debe reservar un capítulo aparte para la evaluación de la alimentación.

Es para nosotros un timbre de orgullo aquí poner a disposición de - la profesión, los datos y enseñanzas recogidas de nuestro Prof. Dr. K. H. Lotthammer, de la Alta Escuela Veterinaria de Hannover que -- transcribimos textualmente:

Apuntes de clase - Dr. Lotthammer" β -Caroteno:

En las plantas no existe vitamina A sino β -Caroteno. Luego se transforma en el hígado en vitamina A. En el cuerpo lúteo se encuentra sólo β -Caroteno. Esto lleva a creer que la función ovárica sea dependiente del β -Caroteno.

La ovulación se retarda en los grupos de novillas que no recibieron β -Caroteno.

Hay aparición de quistes ováricos.

Disminuye el tamaño del cuerpo lúteo.

En los terneros aumentan las diarreas y muertes en los grupos sin β -Caroteno.

Hay muerte embrionaria y aborto en las vacas no alimentadas con β -Caroteno.

Los niveles de GOT también son dependientes de la ingestión de β -Caroteno.

Hay activación de tiroides y suprarrenal.

Una deficiencia de β -Caroteno provoca una reacción en el organismo. Reacciones que no pueden ser evitadas administrando grandes cantidades de vitamina A.

El β -Caroteno tiene una función que no puede ser sustituida por la vitamina A.

Como también el Caroteno se transforma en vitamina A, la administración de Caroteno tiene un efecto doble.

Existe la misma relación con la actividad del testículo.

No se hace reserva del β -Caroteno y lo que está circulando en la sangre es suficiente sólo para 8 días.

Cuando existe una deficiencia de β -Caroteno, a partir de la vitamina A, puede formarse β -Caroteno pero esto exige un gran consumo de energía.

La grasa de la leche también depende directamente del β -Caroteno.

Se pudo apreciar una pérdida de peso en los animales con baja oferta de β -Caroteno.

Valores sanguíneos:

>2.0 mg/litro en las proximidades del parto.-

1.0 mg/litro.-

Pastos: 4,58.-

Silo de gramíneas: 4,94.-

Silo de remolacha: 1,90.-

Silo de maíz: 0,84.-

Heno + bulbos de remolacha: 0,59,4

Existen posibilidades de suplementar β -Caroteno con alfalfa y también con preparados especiales que ya existen en el comercio."

B. Indigestión por defecto fibra bruta: podemos distinguir dos cuadros:

Uno de tipo individual en el cual el animal llega a ingerir un exceso de fibra bruta que supera las posibilidades enzimáticas de su flora celulosolítica, llamada también indigestión simple.

Indigestión de tipo colectivo en el cual los animales ingieren solamente fibra bruta, en cantidades normales, pero sin tener a disposición los elementos bio-energéticos (vitaminas, hidratos de carbono de fácil digestión y agua) y plásticos (proteínas o E.N.N.P.), necesarios para asegurar la vida y la reproducción de los gérmenes celulosolíticos. Pensamos que estos cuadros se dan a menudo en campos no promovidos y una de las salidas sub-clínicas es la aciclia o hipofuncionalidad sexual y la salida dramática estará dada por la acetomemia tan frecuente en campos de areniscas del país (por ejemplo Tacuarembó) -y que ocasiona el cuadro de las vacas borrachas- y enminifundios de la cuenca lechera.

Tenemos aquí una alteración por exceso de fibra bruta y se da la paradoja que un rumen repleto de los elementos preformadores del ácido acético, éstos no puedan originarlo debido a una raquílica acción de la flora celulosolítica inexistente. También escasea el ácido propiónico y butírico. El ácido acético es un elemento esencial para la formación de las hormonas esteroides como progesterona y estradiol, de fundamental importancia en la esfera genital. Hay también una disminuida formación de vitaminas del complejo B.

No lo sabemos pero sospechamos que a este cuadro de falta de fermentación ruminal se tendrá que agregar una carencia enorme de β -Caroteno pues es sabida su labilidad frente a las condiciones de sequía, donde se destruye por oxidación.

Los veterinarios que hacen Inseminación Artificial saben de sobra - las oleadas de celo que se producen luego que las lluvias estivales permiten la aparición de los primeros rebrotes verdes y yo encuentro que ésta sería la explicación.

Se infiere de esto que si esos animales disponen para su alimentación, de pequeñas cantidades de hidratos de carbono de fácil digestión, proteína o E.N.N.P., un suficiente aporte mineral y agua, esta insuficiencia bioquímico-enzimática se supera y con ellas las consecuencias sobre la reproducción y el metabolismo.

Ruminitis latente crónica: Si la cantidad de celulosa disminuye y aumenta la cantidad de hidratos de carbono de fácil digestión, disminuye la cantidad de saliva y aumenta la cantidad de ácidos grasos volátiles(A.G.V.).

Este término de acidosis ruminal se refiere a una situación compleja, determinada por variaciones cuanti-cualitativas del contenido ruminal.

Esta acidosis crónica no presenta hechos clínicos evidentes pero se manifiesta por descenso del porcentaje de grasa en la leche, parakeratosis de la mucosa ruminal, ruminitis crónica hipertrofica, probable daño hepático.

La relación $\frac{\text{ácido acético}}{\text{ácido propiónico}}$ $\frac{3}{1}$ depende del porcentaje de fibra bruta en la ración. Esto se altera cuando la ración tiene un mínimo de fibra bruta. Esta no puede bajar del 18-20% del total de fibra bruta de la ración.

Las particularidades de la fibra bruta deben ser: rusticidad, rugosidad, dureza, longitud.

Acidosis: Para obtener mayores producciones lácteas, el productor - debe forzar a sus animales con concentrados. Otras veces es la ---- oportunidad del mercado que lo lleva a ello, al obtener por un precio de oportunidad residuos de fábrica: dulces, melazas, frutas, -- etc.

Tenemos establecidos dos tipos de acidosis, latente y aguda.

Generalmente esto está referido también a desequilibrios de la cantidad de fibra bruta, de proteínas y minerales.

Esquema de regulación del pH en retículo-rumen según Kauffman

	Ración rica en celulosa	Ración rica en concentrados hidratos carbono fácil digestión
Rumiación	Large	Corta
Salivación	Abundante	Poca
Concentración A.G.V.	Predominio ácido acético Menores propiónico y butírico	Predominio propiónico Menores acético y butírico
Absorción A.G.V.	Lenta	Rápido
Ambito ruminal	Favorable Flora celulosólítica	Favorable Flora amilolítica
Valor pH	6,0 - 6,8 alto	5,4 - 6,0 bajo

Acidosis crónica latente:

Hay queratinización deficiente de la panza, que se torna de color oscuro, aglomerado y quebradizo.

Este estímulo se debe a la sobreproducción de ácido propiónico y butírico. Parece ser un proceso de adaptación, aumentando la superficie de absorción. Luego, cuando ocurre la aglomeración, disminuye la superficie.

La mucosa se vuelve quebradiza y muy sensible a las injurias de tipo mecánico, pierde aspecto de epitelio y es asiento de procesos inflamatorios, ofreciendo puertas de entrada a varios gérmenes (clostridios, espheroforus necrophorum) que por vía de la circulación portal llegan al hígado.

Esto da lugar al complejo ruminitis-hepatitis apostematosa.

Los lactobacilos, actuando sobre los amino-ácidos presentes en el rumen liberan aminas tóxicas con acción alergizante como la histamina, dando como consecuencia podoflematitis aguda y crónica, dolores articulares, edemas, erupciones cutáneas urticariformes y otras manifestaciones toxémicas. Fuerte linfocitosis con disminución de las defensas contra infecciones. Disminuida eficiencia reproductiva con

frecuente retención de placenta. Hipogalaxia y disminución del porcentaje de grasa.

Acidosis aguda:

- .Modificación biológica endorruminal;
- .Reducción de germen gram negativo e infusorios;
- .Predominancia de gram positivos (lactobacilos, estreptococos bovis);
- .Modificación físico-química: fuerte porcentaje ácido láctico, fluidificación, hidrúmen, sedimentación rápida, mucosa inflamada;
- .Disminuida producción endorruminal de tiamina con eventual desarrollo del síndrome de necrosis córtico-cerebral (poliencéfalomalacia);
- .Modificaciones de la orina: pH ácido, incremento del peso específico, oliguria o anuria;
- .Manifestaciones clínicas: agalaxia o hipogalaxia, anorexia o disorexia, temblores, rechinar de dientes, diarrea verde con melena, acidosis intestinal, marcha insegura, pérdida de equilibrio, la minitis.
- .Aparato cardio-respiratorio: taquicardia, taquipnea.-

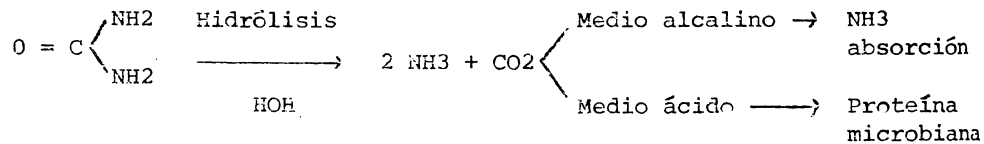
Tratamiento: a. Sintomático, b. De fondo.-

Corrección pH, reposición de volemia, administración - B₁, cardiotónico, etc.-

Alcalosis:

Urea

Ureasa



pH - Fundamental para absorción

$$\text{pH } 6,9 - \frac{\text{Amoníaco rumen}}{\text{Amoníaco sangre}} = \frac{2,5}{1}$$

$$\text{pH } 8,5 - \frac{\text{NH}_3 \text{ rumen}}{\text{NH}_3 \text{ sangre}} = \frac{1}{8,2}$$

Mucosa rumen - Hígado → Conjugado a ornitina, urea, riñón, sangre, saliva, rumen
 ↓
 Sobrepasado en capacidad desintoxicante NH₃ pasa al círculo sanguíneo

Toxicidad de urea: Depende de cantidad de NH₃ circulante. Causa --- muerte: bloqueo hiperpotasémico de corazón con colapso respiratorio.-

Medidas para prevención:

Noruega: 90 grs. como máximo.-

Dinamarca: 150 grs. como máximo.-

Meyer-Jones: 1% ración seca total.-

2% ración total de granos.-

No más de 5% total de proteínas.-

Se aconseja aportar 4-5 gr. de melaza por 1 gr. de urea.-

20-25 gr. de harina por 1 gr. de urea y abundante fibra bruta.-

Período de acostumbramiento: 3-4 semanas.-

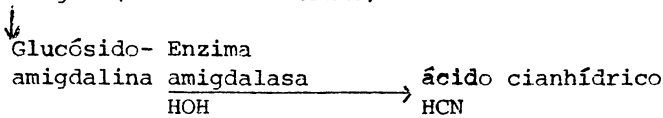
C. Intoxicaciones alimenticias producidas por vegetales o praderas que normalmente integran la dieta de la vaca:

1. Meteorismo.-
2. Intoxicación cianogenética.-
3. Intoxicación por nitratos y nitritos.-

1. Meteorismo: a. Carácter hereditario: 60% heredabilidad según autores, Prof. Wegner.-
(Génesis contenido proteico)
b. Posible detección en fracción proteica (bajo peso molecular) en saliva por electroforesis.
Banda 4= B.S. 2% fracción proteica de B.P.M.-
A.S. 17-18% fracción proteica de B.P.M.-
Marcador genético.-
c. Posibilidad de meteorismo por granos.-

2. Intoxicación cianogenética:

Sorgos (cultivo de verano)



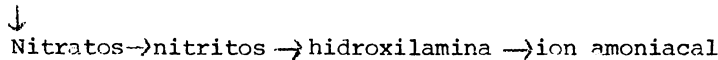
Anoxia histotóxica: inactivación sistema enzimático en que interviene la oxidasa del citocromo necesaria para respiración tisular.-

Tratamiento:

- a. Nitrito de sodio: forma metahemoglobina compite con las enzimas tisulares frente al ión cianuro para formar cianometahemoglobina, no tóxica relativamente.-
- b. Hiposulfito o tiosulfato de sodio: cianometahemoglobina + tiosulfato = tiosianato eliminado por el riñón.-

3. Intoxicación por nitratos:

Normalmente flora ruminal



(Necesario fuentes de hidratos de carbono de fácil digestión -- que actúan como donadores de hidrógeno)

Exceso de nitratos - exceso abonos nitrogenados.-
sufrimiento vegetal.-

Disminución actividad flora ruminal.-

Por aporte reducido de carbohidratos de fácil digestión.-

Por aporte reducido de vitamina C.-

Se acumula nitrito en rumen → se absorbe → córculo sanguíneo

— forma metahemoglobina → no transporta oxígeno

Primer síntoma: aborto, forma crónica, sub-letal.-

Luego: manifestaciones respiratorias, disnea, cianosis, manifestaciones de cólico, polaquiuria, hemoglobinuria, coloración marrón sangre.-

D. Cuadros morbosos producidos por sustancias o elementos que pueden - acompañar y/o contaminar la ración:

Metales, objetos traumáticos.-

Retículo-peritonitis traumática.-

Secuelas, indigestión vagal, pericarditis, pneumonia, etc.-