

METABOLISMO Y ENFERMEDAD EN
LOS BOVINOS

Francisco Rafael Alonso Amelot M.V., M.Sc.*

Introducción.

La patología animal es extraordinariamente amplia, razón por la cual es difícil la consecución de denominadores comunes que establezcan relaciones entre los procesos patológicos de naturaleza diversa. La enfermedad en sí está usualmente constituida por dos elementos: el agente patógeno y la reacción del animal ante el mismo. Este concepto, simple a la primera observación, se complica al establecer el agente patógeno como un ente multiforme, no solo por su naturaleza sino en la intensidad y calidad del mismo.

La reacción del animal ante la acción patógena es variada, no solo de acuerdo a las características inherentes al agente patógeno sino a la disponibilidad de las así llamadas defensas del organismo. Si se analiza este último término, se puede comprender que el complejo inmunitario que constituye el factor de neutralización del elemento dislocador de la homeostasis (agente patógeno) es a su vez múltiple (inmunoglobulinas, elementos celulares, capacidad de reparación tisular, capacidad de síntesis o de barrera, capacidad endocrina, capacidad neurológica).

En los estudios clásicos de inmunología se comprenden numerosas modificaciones de los factores de acuerdo a la especificidad inmunitaria, reconocimiento del antígeno etc., pero desde el punto de vista integral del paciente, se puede establecer que la capacidad del animal de neutralizar el agente patógeno y reparar el daño producido por éste se fundamenta en una disponibilidad de energía. Este planteamiento fundamental no es absoluto, ya que no es aplicable a las así llamadas causas absolutas de enfermedad.

Las causas absolutas son las de menor prevalencia en los aspectos clínicos de enfermedad, siendo la causa más común de enfermedad los factores infecciosos y/o parasitarios, para los cuales es válida la afirmación planteada. Es necesario establecer el principio de que el animal es un componente de

* Profesor Asociado
Facultad de Ciencias Veterinarias
Universidad del Zulia
Maracaibo, Venezuela.

la escala ecológica, y que por ende se desenvuelve en un macrocosmos y por lo tanto en un microcosmos. El microcosmos está determinado por el ambiente (temperatura, presión atmosférica, radiación solar etc.) y el microcosmos por los microorganismos que cohabitan en equilibrio con el animal en sí. De esta forma se encuentran enormes cantidades de gérmenes en el tracto digestivo, en el tracto respiratorio, con cantidades menores en prácticamente la totalidad de las vísceras. Estos gérmenes se mantienen en continua actividad y en equilibrio con los mecanismos inmunitarios naturales del animal, bien sea propios de la especie o adquiridos por intervención humana.

Los mecanismos fundamentales son las barreras celulares, sustancias de inhibición del crecimiento bacteriano en el área inmediata a la célula, inmunoglobulinas, leucocitos, macrófagos fijos, etc. Estos mecanismos, en constante equilibrio con la flora bacteriana local requieren para su mantenimiento de una constante renovación estructural, (fundamentada en la actividad metabólica de síntesis y de degradación de metabolitos. En otras palabras, esta actividad depende de un abastecimiento de sustancias fundamentales - (lípidos, glúcidos, proteínas, vitaminas, minerales etc.), con dos objetivos primordiales: el primero es el objetivo plástico, o sea, la conformación espacial de células, moléculas de inmunoglobulinas, hormonas etc. El segundo objetivo está dado por el aporte energético necesario no solo para la síntesis de los elementos mencionados, sino para el mantenimiento de un sistema que en esencia es homeotermo.

En cierta forma la función plástica es dependiente de la función energética, ya que esta última es indispensable para la primera, y dentro de un sistema de jerarquización es preponderante para el mantenimiento del sistema vital. El origen del sustrato para la actividad plástica o energética está dado por la alimentación, lo que representa la relación más directa entre el animal y el medio ambiente.

En el alimento se conjugan los elementos necesarios para el desarrollo de ambas funciones básicas, plástica y energética, y condicionado a la calidad y cantidad del alimento disponible, la ingestión, digestión, absorción, transporte circulatorio, aprovechamiento por parte de la célula y transformación del mismo en la función requerida.

Es lógico suponer que en la cadena de abastecimiento de metabolitos no sólo existe una dependencia de la ingesta, sino de la capacidad de procesamiento de la misma para condicionar la disponibilidad de sustrato energético y/o plástico. Las modificaciones de la capacidad digestiva modifican o incluso anulan la calidad alimenticia.

Partiendo de esta premisa se considera la presencia de un sistema fundamental energético-plástico para el mantenimiento de la función tisular y corrección orgánica, sistema que a su vez es dependiente de una cadena de aportes extraordinariamente dinámica y condicionada no sólo a factores internos del animal sino a características externas, ambientales, que repercuten sobre la dieta. Este mantenimiento de la función tisular se denomina como metabolismo energético, tal y como se ha mencionado.

Tradicionalmente se tiende a considerar los procesos metabólicos de cada grupo de nutrientes en forma independiente, Así el metabolismo de las grasas, de las proteínas, de los carbohidratos etc. son estudiados aisladamente, principalmente por razones académicas. En la realidad estos metabolismos se encuentran íntimamente ligados entre sí debido a la presencia de puentes enzimáticos y compuestos intermediarios comunes, que mantienen una tendencia hacia la optimización del aprovechamiento del sustrato, según el patrón de condiciones de un momento dado. Es así que la distribución de elementos plásticos o energéticos se realiza en base a la disponibilidad del mismo, bien sea en forma directa o en forma de aprovechamiento de un compuesto intermediario de acuerdo a los requerimientos del mismo, siguiendo lo que se ha definido como un orden jerárquico o prioritario.

De esta forma una situación de desbalance transitoria es corregida por el uso de reservas o por la activación de sistemas de "intercambio" entre los principios inmediatos conocidos. La capacidad de síntesis no puede ser descartada para algunos compuestos de los llamados no esenciales de la dieta.

Esta situación es de una dinámica extraordinaria ya que se fundamenta en la interrelación de aportes del medio ambiente (a través de la dieta), la capacidad del animal de procesar estos aportes y en última instancia los requerimientos absolutos de un tejido o del animal en un momento dado. Estas tres variables son continuamente cambiantes lo que acarrea la necesidad de adap-

tación continúa.

Es fundamental aceptar que mientras mayor sea la necesidad de readaptación más frágil será el sistema, lo que se expresa por una mayor posibilidad de ruptura del equilibrio o correlación orgánica, estableciéndose la enfermedad, (no solamente las de sustrato nutricional, sino las infecciosas o parasitarias, que en numerosos casos mantienen una estrecha relación con la condición inmunológica, a su vez relacionada con el estado nutricional), no solamente está condicionada a la disponibilidad energética o plástica, en un momento dado.

La enfermedad puede comenzar por otro extremo del sistema, o sea, la acción patógena física u orgánica que acarrearía la lesión bioquímica o funcional, de acuerdo a la clasificación fisiopatológica clásica. Es obvio sin embargo que respetando las modificaciones patológicas propias de cada proceso ésta acarrea un elevado número de condiciones comunes que se manifiestan por síndromes tales como anorexia, fiebre, dolor, desequilibrio ácido-base, que conforman lo que se denomina la fisiopatología del Síndrome General Infeccioso.

En este enfoque se considera solamente el aspecto que se estima más importante que sería el estado de un animal en condición de disponibilidad calórica insuficiente.

La insuficiente disponibilidad calórica no solamente condiciona la enfermedad en sí, sino que propicia el desequilibrio huésped-hospedador y por ende de la infección. Además es factor presente cuando la enfermedad infecciosa se presenta y acarrea la crisis calórica del paciente.

A. BALANCE ALIMENTICIO

Todo ser vivo requiere de un aporte energético adecuado para el normal desarrollo de sus funciones biológicas. Este aporte energético debe por lo tanto ser un planteamiento ideal igual a los requerimientos del animal. Del mismo modo el aporte y los requerimientos de sustancia llamadas indispensables debe ser igual, pero en este análisis no se va a profundizar en este problema debido a que no guarda relación con las alteraciones del aporte energético. Resulta casi invariable que los Estados Carenciales de algunos elementos (Calcio, Fósforo, Vitamina A, etc.) no sólo establecen síndromes particulares, sino que por lo general se asocian a estados de Deficiencia Calórica. En este aspecto, Egaña y Col. (1963) presentan un análisis bastante completo de lo que se considera Estado de Desnutrición.

Desde el punto de vista clínico se debe considerar la condición ideal de un animal cuando el equilibrio entre aportes energéticos y requerimientos energéticos es igual (Estado Eutrófico). Tres condiciones clínicas llevan al desbalance energético:

- 1.- Disminución de los aportes energéticos, manteniendo constantes los requerimientos. Esta condición es obviamente relacionada a la dieta insuficiente, bien sea por cantidad y/o por calidad o procesamiento de la misma.
- 2.- Mantenimiento de los aportes energéticos, con incremento de los requerimientos. Esta condición clínica se plantea en la gestación, lactancia, ejercicio físico etc.
- 3.- Disminución de los aportes y aumento de los requerimientos energéticos. Esta es obviamente la situación más grave, siendo la que se plantea más frecuentemente y en el caso del animal infeccioso ya que la fiebre característica de estos procesos acarrea incrementos de demanda energética en el orden del 13 al 20% por cada grado de temperatura incrementado, con la anorexia propia del cuadro febril.

Es importante destacar que el desarrollo de estas tres alternativas no es necesariamente igual, ya que existen diferencias de magnitud. No puede ser igual una disminución de aportes energéticos en un 25% con requerimientos sostenidos en un animal en crecimiento que en un animal adulto en reposo.

Existen profundas diferencias en el caso de bovinos gestantes en comparación con bovinos en lactancia, ya que no solamente sus requerimientos no son

iguales, sino que su capacidad de adaptación tampoco es igual. El bovino - en lactancia puede compensar la falta de aporte con disminución de la producción, mientras que el bovino gestante no. Aparte de ello existen diferencias entre razas bovinas ya que en el ejemplar de alta tasa metabólica hay menor capacidad de reserva que en el animal de menor tasa metabólica, lo que es dado por una vaca de alta producción que mantiene una rotación metabólica mayor que una vaca de baja producción lechera, o vaca tipo carne común, siendo la primera un individuo de mayor fragilidad por la necesidad de readaptación continua y rotación de reservas escasas.

Exteriormente este recambio energético aparece de dos formas; como trabajo mecánico y como calor. En su ausencia la energía producida en el organismo es el resultado de las reacciones químicas que se realizan en la intimidad celular y de momento que se plantean modificaciones en aportes y demandas energéticas éstas pueden o no mantener el equilibrio. Si los aportes energéticos disminuyen un 20% y los requerimientos son ajustados a una disminución equivalente, o sea un 20%, el estado eutrófico se mantiene, pero a sacrificio de actividad celular. Esta capacidad de compensación tiene sus límites, una vez rebasados los cuales se establece el estado de Desnutrición, concepto que se aplica en este caso al balance calórico exclusivamente.

El sacrificio de función para el mantenimiento de la Eutrofia es en sí una enfermedad de las llamadas enfermedades de la Producción, ya que el animal no está expresando al máximo su potencial genético. Una vez rebasado este límite la enfermedad ingresa al proceso de las llamadas enfermedades clínicas, en las cuales se manifiesta una sintomatología que fuere cual fuere la causa guarda una estrecha similitud en sus manifestaciones sintomatológicas. En los bovinos el desbalance energético en sentido negativo es grave debido a las características particulares de la gestión de esta especie animal.

A.1. Metabolismo Energético del Rumiante

El rumiante es una especie que adquiere gran cantidad de energía a través del metabolismo de la celulosa, previo a la digestión verdadera. En este grupo de especies la celulosa es degradada a ácidos grasos volátiles, los cuales abastecen el 70% de los requerimientos calóricos del animal. Estos ácidos grasos volátiles (AGV) están formados por Acetato, Propionato y Butirato en proporción 70:20:10 y constituyen los AGV de mayor producción ruminal. Es de importancia destacar que en el bovino, prácticamente ninguna glucosa es absorbida en el intestino.

En algunos casos en los cuales el animal ingiere dietas de granos, ricas en almidones, (maíz, por ejm.) es probable que ciertas cantidades del mismo, constituyendo las reservas de los protozoarios, alcancen el intestino, sufriendo digestión enzimática, pero esto constituye una excepción. En general hay que partir de la base que la absorción intestinal de glucosa en el rumiante es prácticamente cero. Este aspecto determina que uno de los elementos energéticos más importantes del rumiante depende de la actividad de síntesis o glucoogénesis a partir de los diferentes precursores.

Inicialmente hay que enfatizar el hecho de que la Glucosa constituye uno de los principales combustibles metabólicos para el Bovino, al igual que para otras especies animales. Existen otras fuentes energéticas tales como los ácidos grasos, el acetato, etc., pero la Glucosa es el pedestal del sistema. Aparte de ello, la Glucosa representa el único metabolito disponible para ciertos tipos de células. Desde el punto de vista de las funciones de la Glucosa en el Bovino son: (Bergman, 1973).

a) Sistema Nervioso Central: Las células del SNC y en particular del cerebro son absolutamente dependientes de la glucosa para su metabolismo oxidativo, lo cual se hace evidente en el coma hipoglicémico. Se ha evidenciado en humanos que el cerebro puede llegar a consumir el 80% del total de la glucosa disponible en la sangre (180 g/día). Cifras para el bovino no se conocen pero sin lugar a dudas el consumo de glucosa por el SNC es elevado.

b) Síntesis de Grasas: La Glucosa es indispensable para la síntesis de grasa corporal y grasa de la leche del bovino. Inicialmente forma alfa-glicerofosfato que es precursor específico del glicerol. En la glándula mamaria, al igual que en el tejido graso, no se encuentra la enzima glicerol-Kinasa y los requerimientos de glicerol para la formación de grasa en estos tejidos debe ser llenado por Glucosa, (Vía Metabolismo de Embden Meyerhof).

El glicerol liberado por lipólisis no puede ser utilizado por la célula - adiposa y debe incorporarse al metabolismo propio de la Glucosa.

c) Fetos y Lactancia: Una de las mayores demandas de Glucosa durante las fases terminales de la gestación y lactancia. El feto recibe una cantidad considerable de glucosa. Por parte de la madre y su principal combustible metabólico es la glucosa. Además está establecido que las placentas de bovinos y otros ungulados convierten grandes cantidades de glucosa en fructosa, de tal forma que ambas alcanzan concentraciones mayores en el feto que en la madre. Previo al parto se acumulan grandes cantidades de glucogenol en el hígado y músculos del feto, (10% en hígado y 4% en músculo) lo cual si es beneficioso para el feto determina elevada demanda metabólica en la madre.

d) Lactancia: La lactancia presenta una demanda adicional de glucosa de momento que la leche contiene 90 veces más azúcares totales que la sangre. La cantidad total de glucosa necesaria para la producción diaria de lactosa depende de la producción, pudiendo llegar a 1000 g por día de glucosa. Además, la grasa de la leche sintetizada a partir del glicerol proviene de la glucosa por los eritrocitos y otras células es de menor cuantía que los mencionados.

Estos patrones de uso de la Glucosa en el animal normal representan un régimen de reemplazo sanguíneo (turnover que es extraordinariamente dinámico, de acuerdo al estado fisiológico del animal. De esta forma la tasa de rotación de la glucosa en sangre en animales no gestantes es de aproximadamente 2 horas, con una cifra absoluta diaria de 500 g. para un bovino adulto - (aprox. 100 g/día en oveja), En el caso de gestación la tasa de rotación de glicemia disminuye a 78 minutos, utilizando de 800 a 1000 g/día de glucosa, (180 g/día en ovejas).

La lactancia determina incrementos variables de acuerdo a los niveles de producción. En ganado lechero la tasa de reemplazo es de 43 minutos a niveles de 1700 g/día, los cuales, del 60 a 80% es utilizado en la síntesis de lactosa, (en ovejas representa 320 g/día).

Partiendo de estos postulados, y de la aseveración de que la absorción intestinal de glucosa en el bovino es cero, es obvio que la glucosa debe ser sintetizada a partir de otros elementos. Naturalmente, estos patrones cambian de acuerdo al estado fisiológico del animal, lo descrito hasta esta fase considera al animal con aportes metabólicos en condición normal o Eutrofia.

Los precursores de Glucosa en el Bovino son varios y tienden a metabolizarse en diversos órganos, la glucosa se sintetiza a partir de sus precursores fundamentalmente en el Hígado, órgano donde se genera el 85% de la glucosa aportada a la sangre, de acuerdo a su rotación diaria. Se destaca que el hígado consume en su actividad de síntesis genérica aproximadamente 1/8 de la glucosa que sintetiza.

Es importante además de la síntesis hepática, la síntesis renal de glucosa, que si bien no es elevada en cifras absolutas representa entre el 8 y el 10% de la tasa de rotación diaria, en forma persistente. Entre el hígado y el riñón se sintetiza casi el 100% de la glucosa requerida para la rotación (turnover) diaria de un animal.

El elemento más importante a este nivel está dado por el origen de la glucosa en el rumiante de momento que no es absorbida como tal.

La glucosa utilizada por el bovino se sintetiza, como se mencionó, a partir de precursores del metabolismo de otros compuestos, los cuales son:

- 1.- Propionato de los AGV producidos en el rumen, el propiónico es el más utilizado para la síntesis de la glucosa, por transporte como propionato - hasta el hígado donde es incorporado al ciclo de acetacetato,
- 2.- Glicerol: el aporte de glicerol para la síntesis de glucosa es escaso en el animal normal.
- 3.- Aminoácidos: casi todos los aminoácidos son precursores de la glucosa, siendo los mas importantes Alanina, glutamato, glutamina, glicina y Serina. Estos, en el animal eutrófico se estima que aportan aproximadamente el 11% del total de la glucosa circulante, por incorporación al ciclo del ácido tricarbóxico.
- 4.- Lactato y Piruvato: En general es factible la reconversión de ambos a glucosa, hecho que ocurre primordialmente a expensas del lactato en particular al ocurrir el intenso ciclo metabólico anaerobico con transporte de

lactatos a tejido más oxigenados del animal.

En base a lo estipulado puede afirmarse que el propionato y aminoácidos -- aportan has el 70% del total de glucosa en el bovino eutrófico.

B.- SINDROME DE DESNUTRICION GLOBAL EN EL BOVINO

"No cabe duda que la deficiencia calórica es un problema de importancia máxima. Probablemente la deficiencia calórica asociada al déficit proteico es el defecto nutritivo que afecta al mayor número de individuos, siendo posible que esta deficiencia calórica afecte cerca del 66% de la población humana del mundo. A pesar de ello es clínicamente poco comprendida y apreciada. En la desnutrición global lo más importante es el déficit de calorías. En efecto, una dieta cuyo aporte energético es inadecuado, pero que es de buena calidad --por lo menos en lo referente a composición-- conduce solamente a una baja de peso corporal. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos la dieta deficiente en valor calórico hace un aporte insuficiente de diversos factores nutricionales específicos: vitaminas, aminoácidos. No obstante, entre las manifestaciones de la desnutrición global las debidas a carencias vitamínicas no son tan ostensibles, y de todos modos, son de menor importancia que las debidas al déficit proteínico" (de: Egaña y Col., pág. 815). Esta afirmación es fundamental en la consideración del animal enfermo en el cuál hay que distinguir tres elementos fundamentales:

I.- La Desnutrición Global constituye una enfermedad en sí misma. Sea cual fuere la causa determinante del desbalance calórico, éste constituye en sí una alteración fisiopatológica con síntomas claramente establecidos, inicialmente restringidos a la esfera metabólica y luego a la plástica y funcional de los tejidos. Según la Desnutrición Global sea aguda o crónica varía la importancia del proceso.

Se considera Aguda, o primaria, en el caso en el cual la diferencia entre aportes y requerimientos metabólicos sea acentuada, limitándose esta condición casi exclusivamente al animal que no ingiere alimento alguno, o que en caso de ingerirlo lo hace en pequeñas cantidades en la total incapacidad de llenar los requerimientos energéticos del momento, los cuales pueden estar aumentados por procesos fébriles.

II.- La Desnutrición Global modifica la evolución de las enfermedades. Esta segunda aseveración se basa en la natural competencia que existe entre los procesos energéticos y los procesos plásticos en el organismo animal. De momento que existe un desbalance energético (estado de desnutrición) la mayoría de los metabolitos son utilizados en función energética, siendo escasos los recursos para la función plástica, o sea, neutralización inmunológica del proceso, en caso de ser infeccioso, la focalización, y reparación de la lesión.

III.- La Desnutrición Global predispone la implantación de enfermedades infecciosas. Esta aseveración es una consecuencia lógica de las dos anteriores y de los aspectos ya tratados.

La división en Desnutrición Global Aguda y Crónica, según la magnitud del proceso, es arbitraria, y fundamentada exclusivamente en razones académicas.

Las manifestaciones clínicas son variables según el déficit calórico, las mismas se encuentran dentro del rango de la descripción que se efectúa a continuación.

B.1.- Desnutrición Global Aguda en el Bovino.

El proceso de Desnutrición Global Aguda (DGA) se presenta casi exclusivamente cuando la restricción de la dieta es total. Esto acarrea la necesidad de readaptar el aporte energético necesario para la vida del animal a partir de sustancias de reserva en una primera fase y de tejidos estructurales en su segunda fase. Partiendo de la premisa que el aporte de agua es normal o que por lo menos la deshidratación no ocurre como factor primario se deben analizar los procesos consecutivos a la DGA como ocurrientes en la esfera metabólica.

Durante las fases iniciales de la crisis de DGA el aporte energético se -- mantiene casi constante a partir de la glucosa y otras fuentes naturales de energía (ácidos grasos, ácido láctico etc.). Para el mantenimiento de la glicemia ocurre la glicogenolisis hepática, la cual mantiene en forma

transitoria la glicemia. Al ocurrir la hipoglicemia en el bovino ocurren dos hechos importantes: 1.- Existe evidencia que áreas del hipotálamo o aún del tracto digestivo responden a cambios de concentración de metabolitos sanguíneos y ayudan al control del apetito o ingestión de alimento aumenta durante la preñez y lactancia pero es disminuida o abolida en animales con hipoglicemia. La causa directa no es clara pero se cree sea debida a la depresión funcional del SNC por la falta de metabolitos.

Debe mencionarse que la cantidad total de la glucosa utilizada por el SNC está sujeta a variación, habiéndose demostrado (Bergman, 1973), que en procesos de mediana duración (a partir de 1 semana), el consumo de glucosa por el cerebro disminuye a un tercio, incorporándose al metabolismo del órgano ácidos grasos y cuerpos cetónicos.

2.- Cuando ocurre hipoglicemia en el rumiante y la glicogenolisis se activa, disminuye la secreción de Insulina y los glucoreceptores hipotalámicos determinan el aumento de secreción de adrenalina por parte de la médula adrenal, lo cual aumenta aún más la glicogenolisis pero con un efecto adicional que es la movilización del glicerol y los ácidos grasos de los tejidos adiposos. Este incremento del glicerol determina glucogénesis y el incremento de los ácidos grasos.

Estos ajustes ocurren rápidamente y preservan la glicemia. Sin embargo, - existe acuerdo en que las reservas de glucógeno hepático y muscular no son elevadas y a pesar de la tendencia a la glucogénesis y a la disminución de la utilización de glucosa por los tejidos, estas reservas de glucógeno se agotan en 24 a 48 horas como límite. A partir del primer momento de ajustes se determina un balance que se fundamenta en la secreción de ACTH por la pituitaria y la eventual secreción de altos niveles de glucocorticoides. - Esto trae como consecuencia una marcada inhibición del uso de la glucosa en la mayoría de las especies, lo cual puede ser considerado beneficioso, pero obliga al organismo a depender aún más de los ácidos grasos y de los cuerpos cetónicos para su metabolismo y requerimientos calóricos.

Conjuntamente los glucocorticoides disminuyen drásticamente la producción de leche en animales lactantes. Esta situación acarrea la movilización de - grandes cantidades de ácidos grasos y glicerol al hígado para su conversión en glucosa, cuerpos cetónicos o compuestos intermediarios. Como es natural, el hígado de estos animales desarrolla una infiltración grasa con la característica de ser controlada.

Además de la situación del hígado existe la tendencia a la disminución de peso del animal, con pérdida paulatina de la grasa de reserva. A partir - del tercer o cuarto día de DGA se suceden cambios aún más profundos en el animal. La falta de ingesta, acompañada de anorexia hipoglicémica determina cambios de la masa total contenida en el rumen, lo que produce modificaciones de la actividad ruminal, destrucción de la microflora, hipomotilidad ruminal etc.

A nivel de la esfera metabólica se determinan reajustes debido que al no - haber ingestión de alimentos proporcional a los requerimientos, la producción de piruvato por parte del rumen es muy escasa, siendo sustituida en un 30% por la producción de glicerol proveniente de la movilización del tejido graso y el déficit restante por aminoácidos. A este nivel se ha demostrado que los requerimientos de un organismo animal de glucosa disminuyen a un mínimo, situación en la cual la glucosa aporta solamente el 10% sobre el total de la energía utilizada por el animal, siendo el 90% restante aportado por otras fuentes energéticas, primordialmente el glicerol, cuerpos cetónicos y aminoácidos.

La pérdida de peso del animal en este estado es evidente, va no de la grasa de reserva, sino de tejido muscular estructural, expresándose un balance negativo de nitrógeno que en bovino tiende a presentar cierto grado de compensación a través del reciclado de la úrea en el rumen, pero sin representar ganancia neta.

En un bovino no gestante y en lactancia la compensación se efectúa por disminución de los requerimientos de lactancia al punto de hacerse cero (con las consecuencias para la cría) cosa que no puede suceder en el gestante, por las demandas de glucosa del feto. El bovino en el último tercio de la gestación presenta una marcada intolerancia a situaciones de DGA con hipoglicemia crítica en forma rápida, en particular cercano al parto (Toxemia de - Gestación).

La crisis planteada en el animal, donde las principales fuentes de energía

llegan a ser los aminoácidos, plantean un agravamiento clínico al establecerse falla de sustrato incluso para la síntesis de hormonas. Por la sumatoria del efecto de los glucocorticoides como inhibidores de la secreción de insulina, y a la falta de sustrato por carencia de aminoácidos, la cantidad de insulina disponible es limitada lo cual acarrea la llamada Diabetes del - Desnutrido. La Ketosis, síntoma clásico en esta condición se manifiesta desde tempranas fases del problema a consecuencia de la movilización del tejido adiposo.

Este signo clínico es quizás el que más ha llamado la atención de las investigaciones en el campo metabólico del rumiante, siendo importante destacar que no es otra cosa que la manifestación del desbalance energético en forma aguda. Es necesario aclarar que el Síndrome de Ketosis en el bovino es más complejo por su diferente origen (dietético, mamario o por desbalance calórico), pero en la mayoría de los casos depende de un estado de Desnutrición Global aguda, o sea, un desbalance energético en el cual los requerimientos del animal están muy por encima de la capacidad de su sistema de aporte, fundamentalmente por exigencias de glucosa. La Ketosis en el bovino se complica, aún cuando es por desnutrición, según sea la dieta predisponente a Ketosis, o según la capacidad de la ubre, o factores que influyen en el incremento de la concentración de los cuerpos cetónicos y que por lo tanto pueden determinar la distorsión del reajuste metabólico que se ha descrito en el cuadro de Desnutrición Global aguda. Sin embargo, esta situación es con mucho la excepción y no la regla.

La Ketosis que padece el animal es usualmente el signo clínico más utilizado para evaluar el grado de degradación del tejido graso y por ende la gravedad de la DGA. Debe evaluarse con cuidado en virtud de la capacidad del riñón de concentrar cuerpos cetónicos, razón por la cual la Ketonuria no es reflejo obligatorio del cuadro de Ketonemia. La Ketolactia sí es un indicador confiable. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, la presencia de cuerpos cetónicos (a excepción de animales deshidratados, que produzcan orinas extraordinariamente concentradas) en orina puede ser tomada como índice de DGA.

La evolución de esta situación clínica es más prolongada según la demanda metabólica y la capacidad de reserva del animal al iniciarse el proceso. En el caso del perro se ha establecido una tolerancia de hasta 26 días sin ingerir alimento o aporte calórico. En ruminantes no se ha establecido una tolerancia aproximada, pero ciertamente se puede evaluar por determinación de Ácidos Grasos No Esterificados en sangre, que normalmente son de 2 a 5 mg/100 ml de sangre y en casos de ausencia de alimentos al segundo día aumentan al doble, alcanzando el máximo a los 5 días que corresponde a 20 mg/100 ml. y comenzando a declinar a partir de esa fecha como consecuencia del agotamiento de las reservas.

La destrucción de la microflora ruminal como consecuencia de la falla de aporte de sustrato, con putrefacción del contenido ruminal determina una alcalosis metabólica y dificulta la recuperación del animal. Esto se conjuga con el hecho de que la infiltración grasa del hígado determina al cabo de 5 a 7 días la insuficiencias del órgano, por disminución del tamaño de los hepatocitos, si bien no del número de los mismos. En las primeras fases del proceso existe aumento del tamaño del hígado por su contenido graso, y disminuye al final. La muerte del animal ocurre por agotamiento de reserva, o por alcalosis metabólica con hipotermia.

B.2.- Desnutrición global crónica en el bovino.

El proceso de desnutrición global crónica (DGC) en bovinos es en numerosos aspectos similar a la aguda, aunque mantiene las diferencias de grado a las cuales se ha hecho referencia. Ocurre esta condición en aquellos casos el nivel mínimo de consumo energético no es substancialmente mayor que el nivel de aportes. Como es lógico suponer esta condición es más grave en animales jóvenes en los cuales la función del metabolismo plástico o de síntesis tisular es más exigente que en los adultos, función que se sacrifica para mantener la vida del animal. Por esto las modificaciones de la DGC se reflejan principalmente a nivel estructural.

Las causas de la DGC son así mismo más numerosas y variadas, siendo en la práctica los escasos aportes nutricionales estacionales (muy evidentes en los trópicos donde los períodos de lluvia y de estación seca son marcados)

determinan una alimentación pobre. Esta fase del problema es básicamente - una situación de manejo de los rebaños.

Quizás más frecuente que esta causa son los procesos que interfieren con la capacidad digestiva y de absorción, distinguiéndose en los mismos las enfermedades parasitarias intestinales, donde se conjugan los efectos de competencia alimenticia, enteritis crónica y las toxinas propias de los parásitos. Esta condición determina ajustes metabólicos donde el aporte de energía es mínimo, condición a la cual el animal tiende a adaptarse mediante - la disminución de sus requerimientos y sacrificio de algunas funciones no vitales. Así se observa una disminución de la actividad física, reproductiva, etc.

Al establecerse un déficit energético en el animal se desarrolla un desbalance metabólico que tiende a ser similar al descrito para la DGA, pero - con la diferencia de que por ser de menor intensidad y mayor duración no llega a producir la Ketosis y diabetes de desnutrición descritos en la DGA, a pesar que los procesos de gluconeogénesis a partir del glicerol proveniente del tejido adiposo, la moderada inhibición de la secreción de insulina por efecto de los glucocorticoides (secretados en grandes cantidades durante todo el proceso, lo cual lleva al aumento del tamaño de la corteza suprarrenal), la degradación de aminoácidos a glucosa en el hígado etc. ocurren pero sin llegar a la crisis descrita, ya que siempre existe un aporte de piruvato y lactato como vías alternas.

La característica fundamental de la DGC va a ser que por su larga duración establece cambios en el animal que son más profundos. En el metabolismo lipídico se observa la desaparición de las grasas, en algunos casos de la grasa estructural, al igual que en el protéico, donde se consume con fines energéticos hasta el 50% de la masa corporal real del animal.

Estos dos componentes originan la falta de sustrato para la síntesis hormonal, considerándose el animal como en estado de insuficiencia adeno-hipofisaria. Esta característica se manifiesta rápidamente por insuficiencia gonadal debido a la secreción deficitaria de gonodotrofinas. El conjunto constituido por la pérdida de Grasas, Proteínas estructurales, insuficiencias endocrinas determina el cuadro de caquexia de desnutrición que es el estado más conocido de la DGC.

Las características de este cuadro son:

- a.- Pérdida de la masa corporal como un todo (aunque no todos los tejidos pierden peso o masa en la misma proporción) con la desaparición de caracteres sexuales secundarios, probablemente por efecto combinado de masa corporal e hipogonadismo. Esto se manifiesta en machos y hembras en el rebaño, los cuales no solo guardan semejanzas físicas sino de actitud, que tiende a ser de indiferencia, con posición corporal de semiflexión de los miembros.
- b.- Existe pérdida de tegumentos, con adelgazamiento de la piel. Caída del pelo y pérdida de pigmentación, estos síntomas son llamados de Atrofia de la Piel, la cual tiende a cuartearse con facilidad en heridas que son de cicatrización difícil.
- c.- Se produce atrofia de las mucosas, fundamentalmente de la mucosa intestinal por mecanismos no bien definidos, en virtud de la estrecha relación de los mismos con la infección intestinal productos del estado de deficiencia inmunitario. Estas lesiones se manifiestan por diarrea, bien sea fermentativa o putrefactiva, casi continua. El papel de virus o bacterias en asociación con el efecto directo de la desnutrición no puede ser bien analizado porque las lesiones virales intestinales y las de atrofia de las vellosidades por desnutrición son parecidas pero es lógico suponer que ambos elementos se conjugan en una situación de esta naturaleza reconociéndose como causa primaria en el animal desnutrido el déficit calórico.

La situación del rumen en los casos de DGC no es tan comprometida como en la DGA aunque no por ello no deja de existir lesión. Esta puede ser muy variada ya que guarda relación no solamente con la DGC en sí, sino con su causa, ya que el animal se encuentra ingiriendo alimento y por ende proporción a la flora ruminal algún sustrato. El problema en sí es la calidad y cantidad del sustrato que determina el estado de la desnutrición.

Según la variante del sustrato, sea la calidad o la cantidad la flora del rumen puede afectarse en número y tipo de gérmenes en relación al tipo de protozoarios.

Esto condiciona la fase de realimentación debido a la necesidad de la microflora de reajustarse ante el nuevo substrato que casi siempre impone un cambio de dieta, de rico en celulosa a bajo en celulosa y elevado en proteínas (pastos tiernos).

Durante el proceso de la DGC y según su duración se establecen síndromes asociados que casi siempre forman parte del mismo DGC, como el raquitismo, secuela de la desnutrición por las lesiones intestinales y del abomaso.

Tratamiento Clínico de la Desnutrición Global.

En Veterinaria, el tratamiento fundamental es preventivo. No hay sustitutivo para la dieta adecuada.

El clínico encuentra como necesidad terapéutica de la Desnutrición Global Aguda más frecuentemente, ya que los casos de DGC, por sus características etiológicas, son manejadas por control dietético o por eliminación del agente causal directo, como en el caso de las enteroparasitosis. En el caso de DGC se han postulado un sin número de tratamientos, sobre todo por la tesis de la etiología múltiple y basada en el síndrome individual, sea esta Ketosis, sea esteatosis hepática, sea dislocación incruentada del abomaso etc. Es cierto que algunos casos, como la dislocación del abomaso requieren corrección quirúrgica, pero no es menos cierto que si esta lesión es diagnóstica da con suficiente precocidad puede ser tratada clínicamente siendo el criterio para la misma el nivel de Ketosis. Igualmente no se pretende establecer que la Ketosis bovina posee una sola causa ya que por ser consecuencia de una interrelación metabólica adopta varias formas, según cual sea el metabolito.

La diferencias entre las formas de Ketosis según los autores se encuentran a nivel celular, en particular a nivel enzimático. Lo que sí es común para la Ketosis, sea cual fuera su causa (excepción de la Ketosis dietética) es una situación de desbalance energético en el cual aminoácidos y glicerol están siendo convertidos en glucosa, con la característica que hay dificultad para utilizar esta glucosa.

Siendo este un elemento asequible al clínico el tratamiento de elección es la terapia de Soluciones Glucosadas. Esta terapia debe llevarse a cabo tomando en cuenta los requerimientos del animal los cuales genéricamente pueden tomarse según las cifras mencionadas anteriormente. Para el cálculo de las dosificaciones se estima en 1 gramo de Glucosa por cada 10 Kilogramos por hora, o sea: 24 gramos por cada 10 Kg. por día. Un animal de 350 Kgs. requiere 840 grs. de Glucosa para su mantenimiento basal. En el caso de una vaca, en el último trimestre de gestación se incrementa la dosis en un 50% o sea, se añaden 420 grs. para un total de 1200 gramos.

El suministro de esta Glucosa es el problema fundamental, ya que de aplicar se por vía intravenosa se eleva la glicemia por encima de 100 mg por ciento, lo cual acarrea la eliminación de la misma por la orina. En teoría, siendo la tasa de rotación de la glucosa en el bovino 2 horas (en el gestante 78 minutos) la dosis de Glucosa debe ser continua, o sea, por infusión intravenosa ajustada a un período de 24 horas divide en unidades de consumo según la tasa de rotación. En la práctica a campo esto es imposible, razón por la cual se aplica el tratamiento administrando la glucosa por vía subcutánea. Esta forma de administración se debe a que la presentación comercial de la solución de Glucosa es al 5%, al 10%, al 20% y al 50%. Caso de utilizar solución al 5%, la infusión continua por vía venosa es obligatoria e impondría en el caso mencionado el uso de casi 17 litros de fluido para alcanzar la dosis de glucosa necesaria, mientras que en la solución al 50% se utilizan 1.5 lts. Algunos clínicos reportan el uso de glucosa al 50% por vía venosa, con buen resultado, pero generalmente hay que aceptar que una enorme cantidad, (por no decir casi toda) es eliminada por vía renal. Por esta razón, es preferible usar la vía subcutánea para esa elevada concentración.

En nuestra experiencia se han tratado animales con situaciones de DGA con Asociación de Glucosa e Insulina por vía venosa, suministrando la mezcla por infusión continua. Caso de utilizar la vía subcutánea se debe instilar los 3/4 de la cantidad requerida de Glucosa, infundiéndola por vía venosa el 1/4 restante.

La Insulina se puede aplicar por vía subcutánea consecuentemente. La dosis de Insulina para el Bovino no ha sido establecida y presenta el problema adicional de conservación en frío y su fabricación en diversas sales. El

uso de Insulina regular, a 40 U.I. por ml., en dosis de 100 a 150 U.I. por vía subcutánea ha sido suficientemente seguro para no condicionar una hipoglicemia y al mismo tiempo inducir transferencia de glucosa a la célula. Este tratamiento no debe hacerse coincidentalmente con glucocorticoides.

El tratamiento de soporte general debe incluir el análisis de la microflora, a fin de determinar su estado y actuar de acuerdo a ello (transfaunación, corrección del pH etc.) al igual que con los electrolitos de la bebida.

RESUMEN

El balance energético en los animales domésticos consiste en un sistema equilibrado de aportes y requerimientos de calorías, siendo ambos variables de acuerdo a las condiciones de salud y producción del animal. El balance negativo de calorías se manifiesta profundamente en la dinámica de la glicemia en el bovino, creando un estado clínico que según sus características y desarrollo puede ser agudo o crónico. Esta condición clínica, llamada Desnutrición Global acarrea profundas modificaciones en el metabolismo de los Glúcidos, Prótidos y Lípidos, con alteraciones en la estructura de prácticamente todos los órganos y funciones del animal. Las características de Ketosis, Esteatosis hepática, se reconocen como parte de este síndrome de Desnutrición, y no como síndrome aislados en la Patología Bovina y si bien presentan rasgos de individualidad, en la mayoría de los casos se comportan como situaciones de crisis calórica en el metabolismo, bien sea de mantenimiento o basal, de gestación o de lactancia. Las medidas terapéuticas para este cuadro son analizadas.

* * *

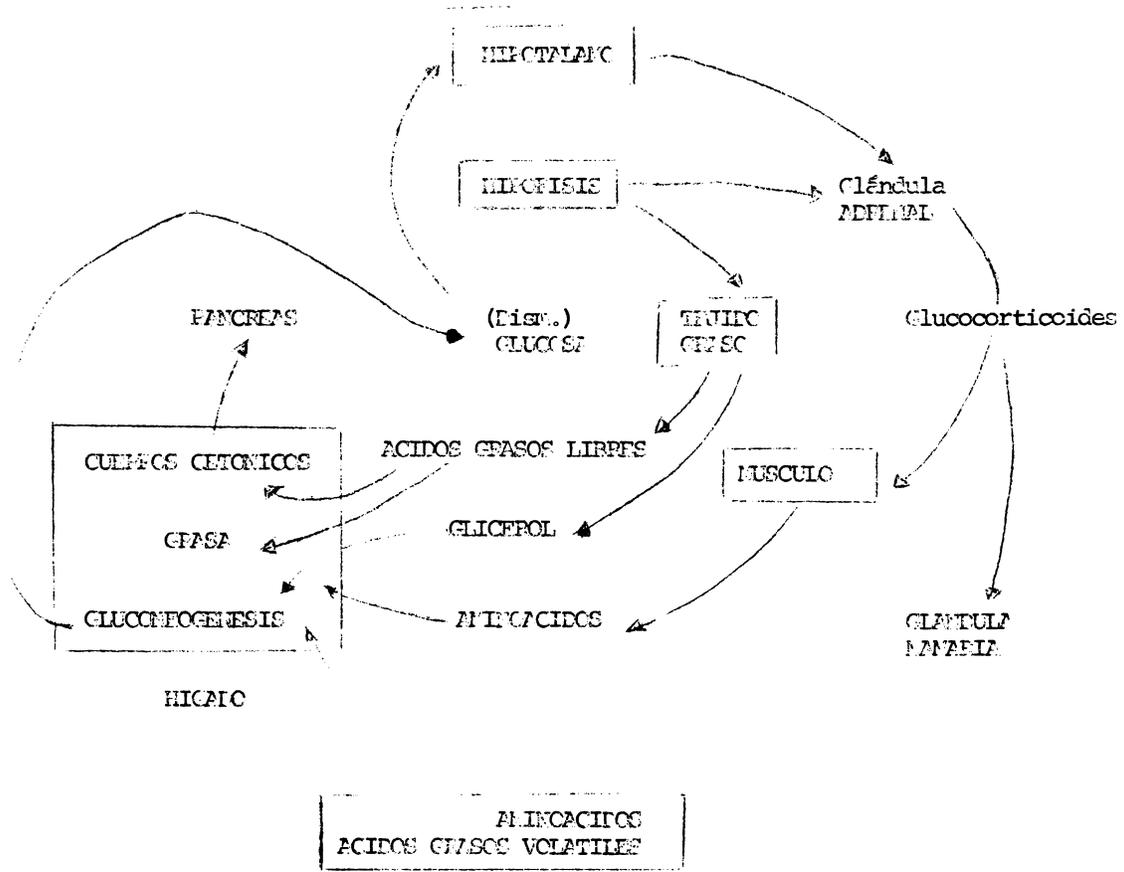
BIBLIOGRAFIA

- BERGMAN, E.N. Glucose Metabolism in Ruminants as related to Hypoglycemia and Ketosis. Cornell Vet. Vol 63, 341-382 (1973).
- KRONFELD, D.S. Nutritional and Metabolic Peculiarities of the Ruminant. 8 th. Int. Congr. of Nutrition. (1970).
- KRONFELD, D.S. Four Types of Ketosis in Dairy Cows. Lecture. Univ. of Penn. Philadelphia (1970).
- KRONFELD? D.S. Ketone Body Metabolism, its Control and its Control and its Implications in Pregnancy Toxaemia and Feeding Standards. Lecture. Univ. of Penn. Philadelphia. (1970).
- LINDSAY, D.B. Changes in the Pattern of Glucose Metabolism in Growth, - Pregnancy and Lactation in Ruminants. Proc. Nutrit. Soc. Vol. 30:272-277 (1971).
- PFEIFFER, C.J. Gastrointestinal Response to Malnutrition and Starvation. Post Graduate Medicine. Vol. 47: 110-115 (1970).
- EGAÑA, E.; UGALDE, F; VALENZUELA, A., BOZO, S. Fisiopatología General. Edit. Andrés Bello. Santiago. Chile. pags 805-827 (1963).
- ITABISASHI, T. Cutaneous Potential and the Movement of the Ruminant Stomach. Natl. Inst. Animal Health. Quart. Vol. 10:163-177 (1970)

* * *

ORIGEN Y CONSUMO DE METABOLITOS

<u>sustancia</u>	<u>Origen</u>	<u>Uso</u>
ACTINICO	RUMEN	Glándula paratiroides Miocardio Músculo Esquelético
PROFIONALCO	RUMEN	Hígado
EUTIPALCO	RUMEN	Epitelio Purina Epitelio del cráneo
AMONIO	RUMEN	Hígado
AMINOACIDOS	INTESTINO Todos los tejidos(?)	Hígado Glándula paratiroides Todos los Tejidos
FROTHINAS	HIGADO	Intestino Glándula paratiroides Todos los tejidos(?)
GLUCOSA	HIGADO RUMEN INTESTINO (?)	Intestino Glándula paratiroides Cerebro Músculo Todos los tejidos



AMINOACIDOS
ACIDOS GRASOS VOLATILES

RUMEN

EFECTO VAN'T HOFF SOBRE EL METABOLISMO

POR CADA GRADO CENTIGRADO DE AUMENTO DE
TEMPERATURA CORPORAL, LA TASA METABOLICA
AUMENTA DEL 13 AL 20%

EFICIENCIA CALORICA

OXIDACION DE GLUCOSA: 39% (39% de la energía pasa
a trabajo y 61% pasa a
calor)

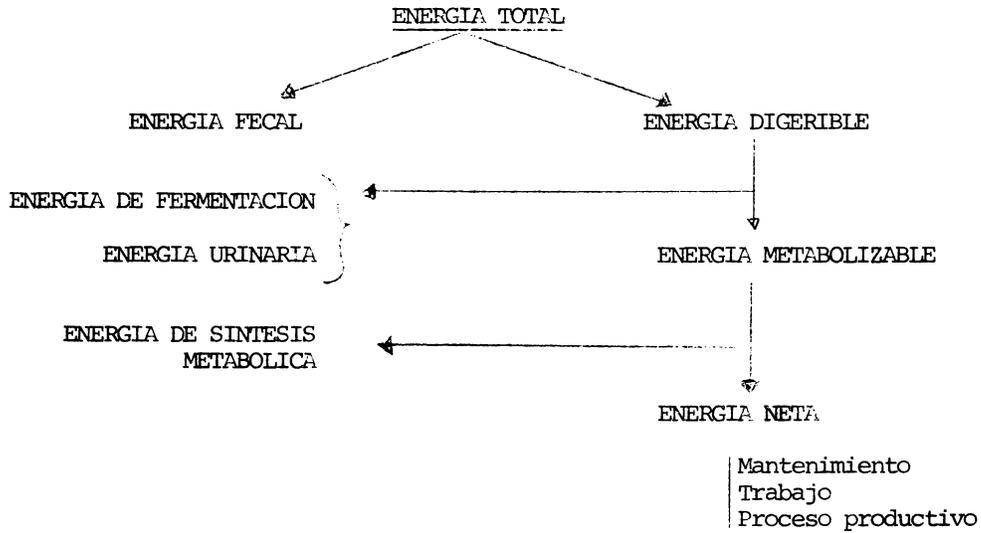
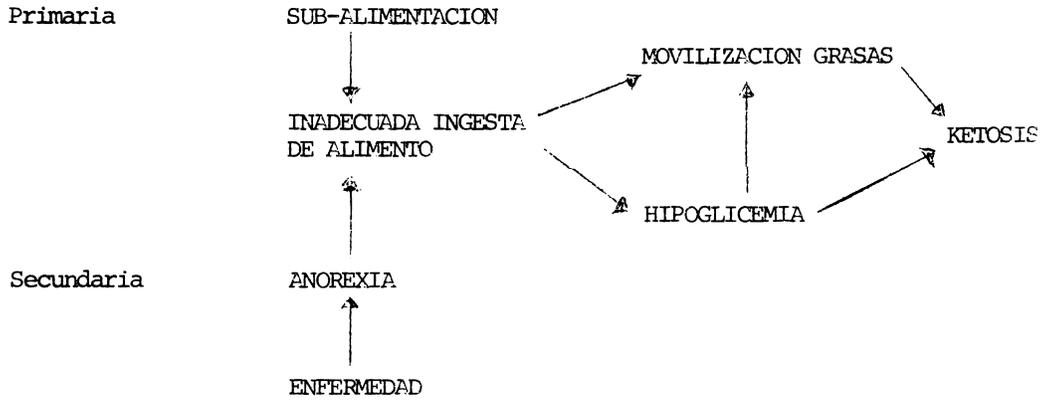
TRABAJO MUSCULAR (Equino): 25 - 28%

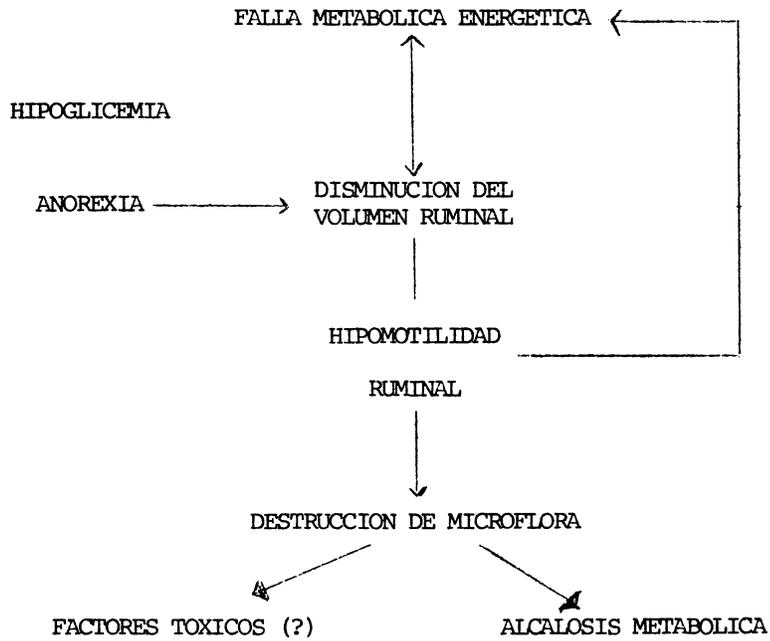
PRODUCCION DE LECHE: 30%

PRODUCCION DE HUEVOS: 16%

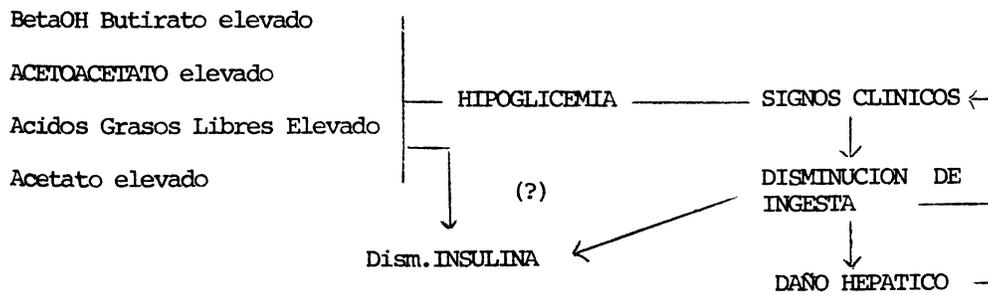
CRECIMIENTO: 35% ----- 5%

KETOSIS DE SUB-NUTRICION

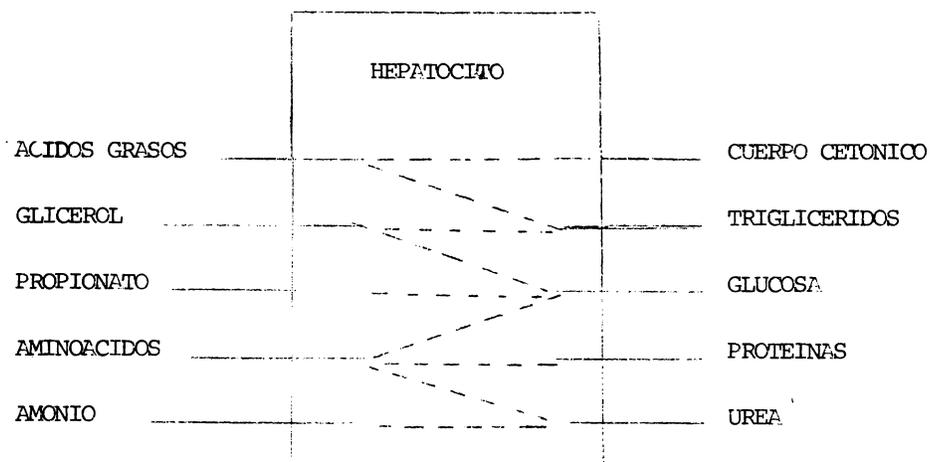




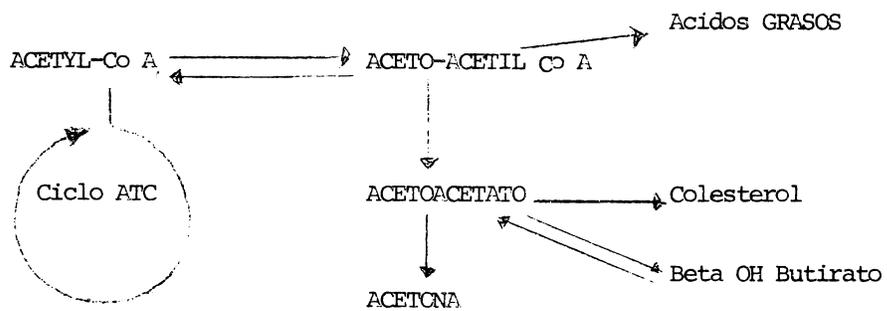
KETOSIS ESPONTANEA



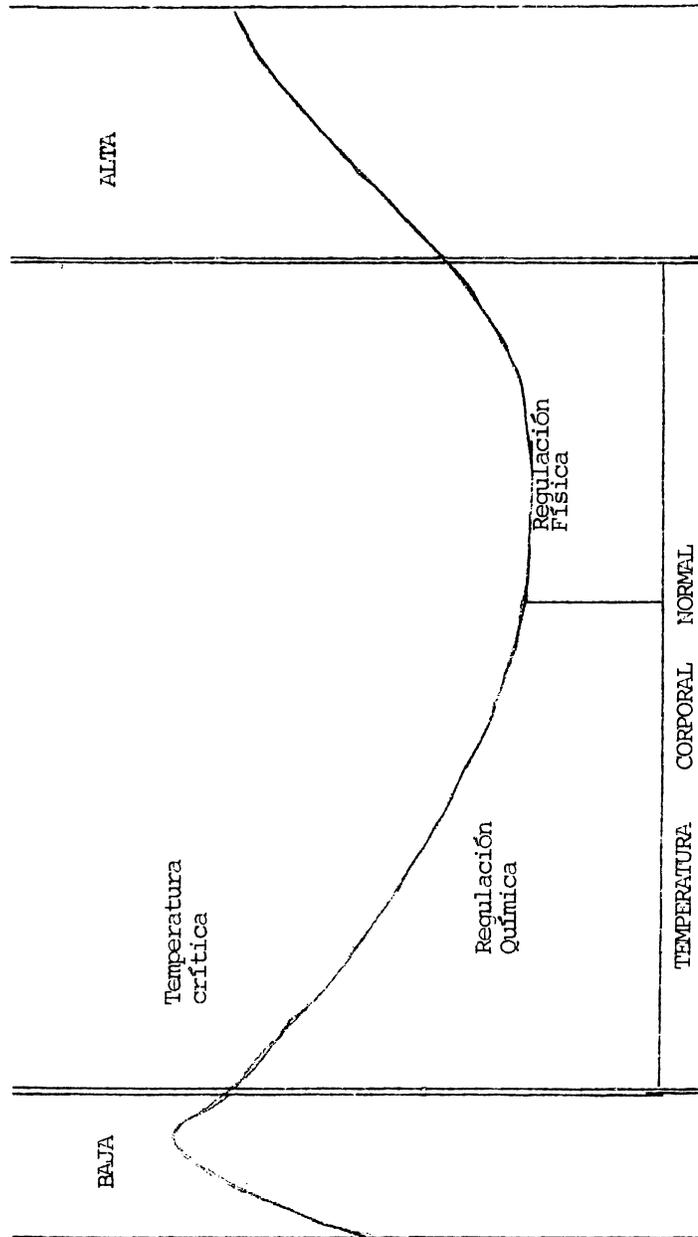
METABOLISMO HEPATICO DEL RUMIANTE



PASOS METABOLICOS EN CUERPOS CETONICOS



RELACION ENTRE TEMPERATURA AMBIENTAL Y TASA METABOLICA



PREGUNTAS FORMULADAS AL DR. RAFAEL ALONSO AMELOT
AL FINALIZAR LA EXPOSICION DEL TEMA

PREGUNTA: (Dr. S. PEREIRA)

Por qué no recomendó la vía intraperitoneal para la solución isotónica de glucosa?

RESPUESTA: No la hemos utilizado. Dabe ser una vía útil.

PREGUNTA: (Dr. S. PEREIRA)

Qué opina de la utilización de agentes lipotrópicos en el tratamiento de la cetosis?

RESPUESTA: Se ha propuesto como preventivo. Tendría un efecto sobre la insuficiencia hepática pero no toca la raíz del problema que es el desvalance energético.
