

CETOSIS DE LOS RUMIANTES

CETOSIS EN LOS BOVINOS DE CARNE EN LOS ULTIMOS MESES DE GESTACION

José Galarraga*, Sergio Pereira*,
Gustavo Xavier*, Waldemar Kleizt**

El objetivo de este trabajo es comunicar ciertas características específicas con que se presenta esta enfermedad metabólica en la zona donde ejercemos. O sea crear la inquietud para mayores investigaciones sobre este tema, principalmente en el campo de la bioquímica, pensando en esclarecer aspectos de su prevención y tratamiento, que tendrán una traducción económica de significación, lo que hasta ahora no ha ocurrido en nuestro país.--

Pretende llenar un vacío existente en la literatura veterinaria sobre la presentación de cetosis en ganado de carne en los últimos meses de gestación. Enfermedad ésta homologable en su presentación a la toxemia de la gestación en la oveja, con una morbilidad y mortalidad variables pero importante.-

ETIOPATOGENIA

A modo de recordación mostraremos un esquema muy elemental sobre el mecanismo bioquímico por el que se produce ésta enfermedad. Al igual que en la toxemia de gestación en la oveja o la cetosis en la vaca lechera se trata de una perturbación del metabolismo de los glúcidos y de las grasas. Perturbación que se desencadena por no poder satisfacer las exigencias energéticas en base a la alimentación recibida.

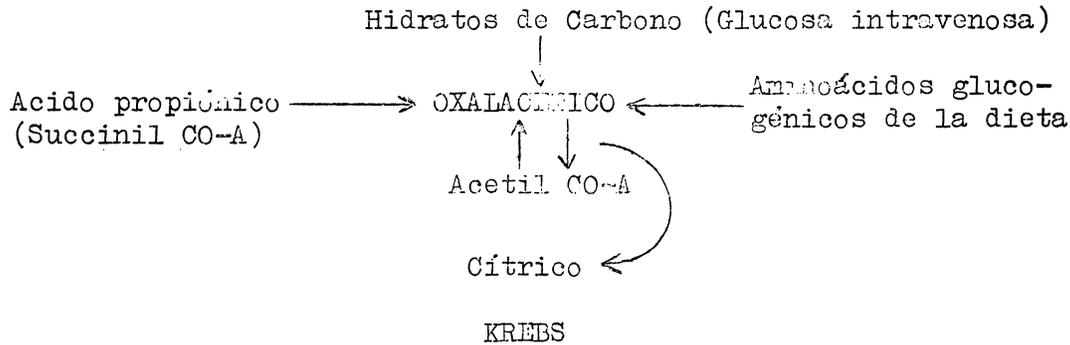
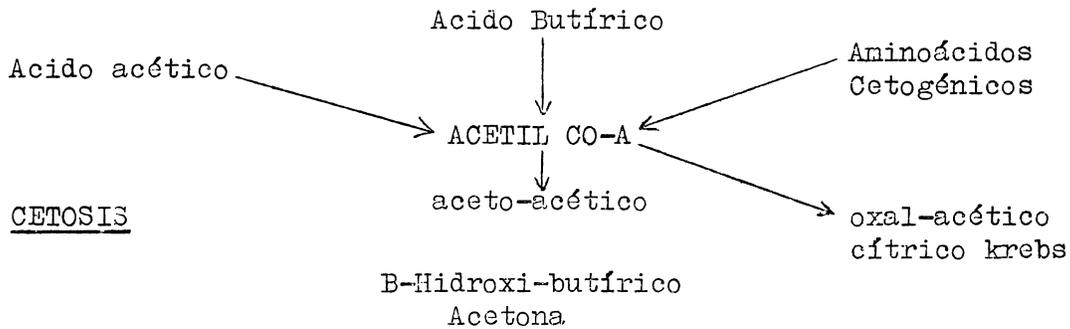
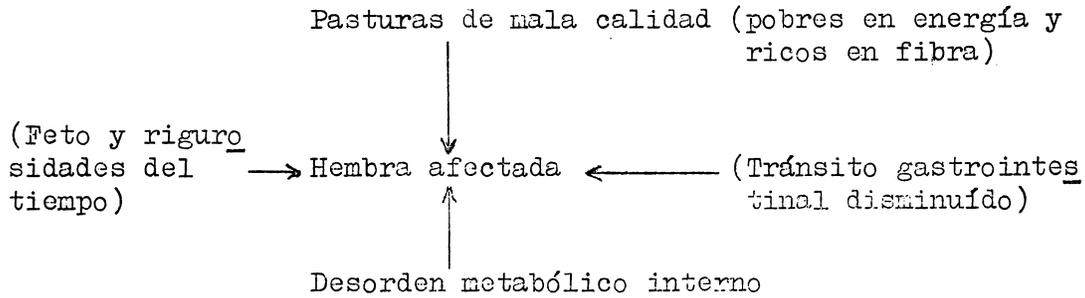
En nuestro caso concreto de la vaca de carne gestante debemos señalar que entra al otoño e invierno muy gorda, para decrecer en forma estrechamente relacionada a la curva de pasturas.-

Como sabemos el ingreso de hidrato de carbono de la alimentación lleva a la formación a nivel ruminal de ácido acético(67%) ácido propiónico (19%) y ácido butírico (14%).-

Veremos que ocurre en un animal sobrepasado en sus necesidades vitales y con poca reserva de glucógeno (caso de vaca gestante mal alimentada, más flujo de materiales nutritivos al feto, - más rigurosidad del tiempo, etc).-

* Médico Veterinario

** Médico Veterinario. Veterinario Zonal de Dir. de Sanidad Animal del M.A.P.



Debe recordarse además la posible relación de este trastorno con carencia de fósforo, como factor intrínseco o como elemento mejorador de las pasturas, así como de otros minerales y vitaminas.

RELACION CON SUELOS Y DOTACION

Existe una relación estrecha entre la presentación de ésta enfermedad y los suelos sobre los cuales ocurre, ya que una mayoría casi absoluta se da en areniscas donde como vemos la curva de pasturas nos muestra una clara caída en los meses de Junio, Julio y Agosto, (con disminución de los valores de energía), que son justamente los meses de finalización de la gestación.

En casos extremos como son los llamados años de miseria, pre

cedidos por sequías e intensas heladas y agravado aún por la sobre dotación de lanares puede presentarse el problema en otros tipos de suelos como Basalto y Yaguarí, evidentemente y con características distintas a la arenisca, donde vemos muchas veces campos muy empastados pero de pésima calidad (alto contenido en fibra, bajo contenido en energía). Lo que representa un agravante del problema ya que ocurre un enlucimiento y entorpecimiento del tránsito gastro-intestinal. Existen además otras causas predisponentes o agravantes de esta enfermedad, como las endo-parasitosis (principalmente faciolas).-

SINTOMATOLOGIA

Comunmente el trastorno comienza en una primera etapa, con pérdida de apetito, de peso, dificultad para levantarse (la mayoría de los animales permanecen echados hasta media mañana aproximadamente, los movimientos de traslación son lentos y perezosos). Las materias fecales están aumentadas en consistencia y disminuidas en volumen, siendo esta característica de importancia no solo por estar siempre presente, sino, porque con bastante anterioridad en hacer eclosión el problema cetosis; podemos observarlo como por ejemplo, cuando realizamos el diagnóstico de preñez en los meses de mayo-junio. También recordemos referente a éste último hecho que cuando se comienza a mover un rodeo en estado fisiológico normal, se presenta la defecación casi instantáneamente, en cambio cuando se trata de animales afectados se necesita un buen tiempo de marcha para que se produzca la misma.

Otra característica es la falta de apetencia por ingerir agua con su consecuencia, la deshidratación; y una marcada atonía ruminal.

Esta primera etapa nos presenta un rodeo indiferente al medio ambiente (abulia colectiva).-

En una segunda etapa comienzan los síntomas nerviosos que son los más llamativos, y por lo cual el productor consulta al profesional, expresando que las vacas se están "enloqueciendo". Al observar los animales se encuentra: la marcha vacilante, temblores musculares, ceguera parcial, midriasis, trismos mandibulares, rechinar de dientes, lamido energético de la piel y presión de objetos inanimados sin deglutirlos. En un mismo rodeo se presentan animales con diferentes grados de alteración. La evolución de la enfermedad es muy variable, dependiendo fundamentalmente de la alimentación y la rigurosidad del tiempo, aunque después de entrar en el cuadro clínico de la segunda etapa, el curso de la enfermedad es rápido y reversible solo mediante tratamiento medicamentosos.

Muchos animales que no entran en este cuadro pasan a una etapa crónica manifestando alteraciones de parto como: un alto porcentaje de retenciones de placenta, partos lánguidos, nacimientos de terneros muertos o débiles y como consecuencia inme-

diata de ésto infecciones puerperales.

En la forma más favorable los animales con sintomatología - de la primera etapa evolucionan normalmente sin mayores trastornos apreciables.-

AUTOPSIA

La autopsia no presenta lesiones particulares, aunque hay - algunas características dignas de destacar, como ser: gran deshidratación, un tinte sub-ictérico en la grasa sub-cutánea, enli--brillamiento y materias fecales endurecidas y rodadas de mucus-- muy similares en consistencia a la del caballo, hígado graso.-

Y en algunos casos se pueden encontrar focos neuronicos que con seguridad son consecuencia de una complicación provocada por gérmenes de salida.

DIAGNOSTICO

Se hace por la conjunción de los datos de la historia del - rodeo, sintomatológicos, anatomopatológicos y de análisis clínicos.

Como datos más importantes que intervienen en el diagnósti--co consideramos período del año que se produce la enfermedad, con--diciones climáticas, categoría de animales afectados (vacas fa--lladas en el año anterior y vaquillonas, ambas en gestación, sis--temas de manejo, y la sintomatología.

Como análisis clínicos para la detección de cuerpos cetóni--cos en la orina en nuestro caso la prueba utilizada rutinaria ha sido la reacción de Imbert-bonamour.-

A nivel del hombre de campo y aún del veterinario clínico - que es llamado a hacer un diagnóstico basado exclusivamente en--la autopsia esta enfermedad se ha confundido con pasteurelisis - (mal llamada en nuestro medio septicemia hemorrágica) con seguridad por los problemas pulmonares que pueden sobrevenir en anima--les afectados de cetosis. Diferenciándose ésta por ser inespecí--fica de categoría y sexo; siendo además febril y netamente respi--ratoria. También corresponde hacer un diagnóstico diferencial -- con enfermedades producidas por hematosvarios, caracterizandose--éstas por fiebre, hemolisis intravascular, ictericia y por análi--sis clínicos.-

TRATAMIENTOS

Curativo: a) Medicamentoso,
b) Alimentario y de manejo.

a. Se intenta corregir la hipoglicemia, la acidosis metabó--lica y restaurar la funcionalidad del hígado. Se hace en

basé a suero glucosado bicarbonatado pH=8 en una cantidad variable de acuerdo al estado clínico. Hemos usado promedialmente de dos a tres lts. con buen suceso.-

Agentes lipotropicos, se ha utilizado el producto comercial metolbertan a la dosis de 100 cc.

Glicerina, a la dosis de 1 lt.

Corticoides, no poseemos datos concretos de sus resultados a pesar de haber sido utilizados.

Azucar $\frac{1}{2}$ kg. en forma de tomas. Tomas de melasa.

El tratamiento medicamentoso tiene por fin disminuir los -- síntomas de manera que el animal comience a comer.-

b. Alimentario y de manejo. Se debe suministrar forrajes - verdes, como avena, praderas, pasturas de bañado, (es de señalar que en campo de costas y de bañados no se presenta generalmente esta enfermedad por el tipo de pasturas y distinta incidencia de las heladas sobre estos campos). Otra medida utilizada, es obligar a marchar el rodeo logrando con esto una reversión de los síntomas.

El suministro de melaza ad-libitum también da buen resultado.-

Preventivo: Tratado por H. Lopez Shannon y col. en "Importancia de la alimentación en los porcentajes de parición - de los ganados de carne en el Uruguay".-

PRONOSTICO

La morbilidad y mortalidad dependen en forma directa de -- las medidas que se tomen y la premura con que se actúe, ya que como vimos muchas veces con elementos simples y económicos se -- soluciona el problema. Es de señalar que de no instituirse tratamientos, la mortalidad llega hasta el 100%.--

Si no existen las condicionantes forrajeras en el establecimiento el pronostico es muy grave sobre todo a comienzo del - invierno.

El tratamiento medicamentoso es paliativo, el único tratamiento definitivo, una vez aparecido el problema, es aumentar - los niveles de alimentación. Como comentario final diremos; que el suministro de melaza y de azúcar en forma de toma son contra indicados en la literatura referida al tema como tratamiento cu rativo.-

PREGUNTAS FORMULADAS A LOS DRES. H. LOPEZ SHANNON Y
COL.* Y J. GALARRAGA Y COL.** AL FINALIZAR
SUS RESPECTIVAS EXPOSICIONES

PREGUNTA : (Dr. César E. BONAUDI) - Cómo suministraron el hiperfosfato, sólo o asociado con sales y que experiencias tienen de productores que suministraron abonos minerales como -- fosfato tricálcico. Y si este se absorbe a nivel intestinal?

RESPUESTA; En tomas. Sólo hiper en polvo, suspendido en agua.

PREGUNTA : (Dr. Mario CHIOSSONI) 1. Se presenta osteomalacia clínica en campos con administración ad libitum de sales minerales, qué fórmulas usa de ser así? 2. Da como norma tomas de hiperfosfato?

RESPUESTA: 1. Se presentan sí, pero en forma muy leve.
2. Doy como norma toma de hiperfosfato.

PREGUNTA : (Dr. Eduardo TURCATTI) - 1. Piensa que con la administración "ad libitum" de harina de hueso quedan satisfechos los requerimientos de fósforo de la vaca de cría? 2. Qué experiencia concreta hay sobre la administración de hiperfosfato por vía oral?

RESPUESTA: 1. En parte sí.
2. Muchos años con este método han dado habida prueba que es eficaz.

PREGUNTA : (Dr. José Armentano) - Tiene alguna experiencia en -- que en el mismo potrero los lanares consumen la sal y los vacunos no; a qué lo atribuye?

RESPUESTA: Normalmente es a la inversa, los bovinos no dejan comer a los ovinos.

PREGUNTA : (Dr. Julio CARRERE) - Han detectado algún problema de fluorosis en los animales dosificados con hiperfosfato?

RESPUESTA: No. No se ha constatado ningún caso de fluorosis.

* H. Lopez Shannon y col. "Importancia de la alimentación de los porcentajes de parición de los ganados de carne en el Uruguay"

** J. Galarraga y col. "Cetosis de los rumiantes".

PREGUNTA : (Dr. Efren CABRERA RIVAS) - Se han realizado controles de laboratorio (calcemia, fosfatemia, magnesemia) - antes o después de las dosificaciones con hiperfosfato ?

RESPUESTA: Se está en eso.

PREGUNTA : (Dr. Pablo VIDELA; Argentina) - 1. Han estudiado las variaciones de la flora del rumen durante los distintos períodos de evolución de los síntomas clínicos? 2. Han dado nutrientes de la flora del rumen, para su adaptación al mayor -- porcentaje de fibra en el alimento?

RESPUESTA: 1. No lo hemos estudiado por no poseer en Tacuarembó laboratorio adecuado.
2. No hemos dado nada a ese respecto.

PREGUNTA : (Dr. Alberto STOLOVAS) - En el diagnóstico diferencial no han considerado hipomagnesemia?

RESPUESTA: Sí, pero fué descartada terapéuticamente, mediante análisis Imbert positivo.

PREGUNTA : (Dr. Alberto MACHADO) - 1. Hay alguna información sobre la infestación con fasciola hepática y su incidencia como predisponente o desencadenante de acetonemia? 2. Cómo se trataría la enfermedad cuando coexiste con esta parasitosis?

RESPUESTA: 1. Evidentemente a mayor fasciolosis más próximos a la acetonemia.
2. Se trata primero el cuadro cetónico con glucosa y lipotropicos y protectores hepáticos o praderas y luego saguaypicidas (Ranide o Dovenix).

PREGUNTA : (Dr. J u a n ROURE) - Qué tratamiento curativo se -- han aplicado en forma masiva y que sea práctico y económico?

RESPUESTA: Melaza ad livitum

PREGUNTA : (Dr. Román NIEC) - Si en el curso de observaciones de la evolución de los animales se tomó en cuenta el estado de parasitismo de animales y que "política" se adoptó al respecto?

RESPUESTA: Se debe tener en cuenta este aspecto que con seguridad incide en la producción de cetosis y para los dos problemas actúan en el terreno preventivo.

PREGUNTA : (Dr. Olegario MENENDEZ) - Cuáles son las épocas de servicio de las vaquillonas de 1er. servicio, 2º servicio, y sucesivos?

RESPUESTA: Noviembre y diciembre para todos.

PREGUNTA : (Dr. Héctor J.A. SOLARI) - Qué porcentaje de toros se utiliza en vaquilloos de 1a. parición. Durante cuanto tiempo se realiza el servicio? Se hace rotación de toros? Se utiliza el mismo porcentaje de toros en vacas de 2a. parición durante cuanto tiempo?

RESPUESTA: Está en el trabajo escrito.

PREGUNTA : (Dr. Oscar PEREIRA) - El aumento de la procreación -- del rodeo alimentado en pradera, paga la implantación de dicha pradera? o mejor, es redituable la implantación de praderas para criar terneros?

RESPUESTA: La pradera es rentable, siempre que se le extraiga el rendimiento en carne capaz de dar.

PREGUNTA : (Dr. Jorge G. CANTONI) - Qué opinión tiene sobre el servicio de vaquillonas en invierno sobre praderas?

RESPUESTA: No lo aconsejamos por la época de parición.

PREGUNTA : (Dres. Daniel BRIANO y Juan J. BRUM) - Qué opinión -- tiene sobre la parición de vacas de primera cría en otoño, en campos de basalto y diferentes suelos?

RESPUESTA: No aconsejamos la parición de otoño en ningún tipo de campo.

PREGUNTA : (Dr. Olegario MENENDEZ) - Qué peso tenían las vaquillonas pre-parto?

RESPUESTA: Tenían de 350 - 360 kgs.

PREGUNTA : (Dres. Senandes RIET y Raymundo LEANIZ) - Puede, en este momento, un productor mediano o pequeño, realizar económicamente, la alimentación y manejo de vaquillonas y vacas de primer cría recomendada partiendo de campos naturales?

RESPUESTA: Sí

PREGUNTA : (Dr. Lorenzo ROMANO) - 1. Aparentemente los costos de implantación de las praderas que proponen son altos.- No han intentado el empleo de forrajeras perennes subtropicales? 2. Cuando propone reservas alimenticias. Qué tipo de ellas y en que cantidad por animal lo hace?

RESPUESTA: No estamos en condiciones de contestar esta pregunta- por no tener suficiente experiencia.

PREGUNTA : (Dr. Olegario MENENDEZ) - A qué edad se hace el destete en vaquillonas de primer parto y sucesivos?

RESPUESTA: Si hay recursos forrajeros para pasar el invierno (el ternero) a los 6 u 8 meses. Si no a los 10 u 11 meses.

PREGUNTA : (Dr. Luis CUENCA) - La suplementación mineral -sobre todo de P- en muchos casos es insuficiente o nula; En su experiencia en qué porcentaje afectaría la eficiencia reproductiva de los rodeos de carne?

RESPUESTA: No tenemos experiencias en porcentajes, pero sostenemos que es imprescindible su suplementación.

PREGUNTA : (Dres. Juan KHATCHERIAN, Daniel BRIANO, Juan J. BRUM-Francisco MUZIO, Senendes RIET y Raymundo LEANIZ) -- Podría explicar "dosis" de Hiperfosfato en toma, cuando o en qué momento considera necesario administrarlo?

RESPUESTA: 200 grs. por animal, dos veces al año, en meses de abril o mayo y agosto o setiembre.

PREGUNTA : (Dr. Juan KHATCHERIAN) - Uso de melaza en pajonales?

RESPUESTA: Da buenos resultados "regar" los pajonales con melaza.
