

SANIDAD EN OVINOS Y CAPRINOS. ENFERMEDADES METABÓLICAS

Méd. Vet. e Ing. Agr. Juan José Gioffredo*. 2011. FAyV UNRC.

*Ayudante de Primera Cátedra de Producción Ovina y Caprina.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades de los caprinos](#)

UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO



Creer... Crear... Crecer...

FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL
CÁTEDRA DE PRODUCCIÓN OVINA Y CAPRINA

INTRODUCCIÓN

Para un manejo sanitario adecuado de animales con fines productivos resultan de fundamental importancia:

- 1) planificar y ejecutar un adecuado plan sanitario,
- 2) identificar tempranamente síntomas y signos de enfermedades,
- 3) manejar adecuadamente la población animal y su entorno para minimizar situaciones predisponentes a enfermedades.

El objetivo de esta revisión bibliográfica es, describir el mayor número de enfermedades metabólicas de ocurrencia en la zona templada de la república Argentina, en donde existe un régimen pluviométrico muy variado, pasando desde el seco de la región cuyana hasta el húmedo de la zona mesopotámica, lo que genera un paisaje muy variado de pasturas, sean cultivadas o naturales, que predisponen, a los ovinos y caprinos, a diferentes situaciones de manejo de pastoreo y por ende de excesos y/o defectos de nutrientes.

Se espera que dicha revisión sirva de guía, no sólo para describir las enfermedades de ocurrencia más común en la zona, sino también para delinear planes sanitarios mínimos y reseñar medidas de prevención y control.

La adopción de medidas para la prevención y el control se debe hacer con criterio y teniendo siempre en cuenta la tríada: huésped, agente patógeno y ambiente, pensando en mejorar las condiciones de producción, pero considerando las relaciones de costo/ beneficio, No siempre es económicamente conveniente ejecutar la decisión tomada.

Muchas veces, las diferentes estrategias técnicas dependen del horizonte económico predominante en el momento; no obstante, la no aplicación de este tipo de medidas mínimas, aumenta el riesgo de pérdidas de producción o deteriora en forma sostenida y sistemática el nivel productivo del establecimiento.

La presente revisión, cuenta con la correspondiente autorización de la cátedra, habiendo realizado el profesor a cargo, doctor Ginés de Gea, la verificación pertinente.

Río Cuarto, Marzo de 2011.

ENFERMEDADES DE LOS OVINOS Y CAPRINOS

CONCEPTOS BÁSICOS

Enfermedad:

Se denomina Enfermedad, al estado en el que se altera el equilibrio entre el bienestar físico, social y psíquico de un individuo o población.

Si bien, generalmente, existe un agente causal identificable, las enfermedades se desencadenan cuando se produce una combinación adecuada de factores:

- ◆ Presencia del agente etiológico,
- ◆ Población animal susceptible, y
- ◆ Ambiente propicio.

Agente etiológico:

Es el elemento, microorganismo, planta, factor físico, químico o nutricional, cuya presencia o ausencia desencadena un proceso patológico.

Una población animal se torna susceptible cuando sus características propias y variables (ej. especie, raza, sexo, edad, susceptibilidad individual, estado fisiológico) hacen que, ante la presencia del agente, se produzca la enfermedad.

Se verifica un ambiente propicio, cuando distintos componentes físicos (ej. clima, hidrografía, topografía), biológicos (ej. fauna, flora) y socioeconómicos (ej. estructura de producción, sistema de comercialización, higiene ambiental, tecnificación) crean un ámbito tal que predispone a la aparición de una enfermedad.

Las majadas explotadas en la zona con fines comerciales son escasas. La mayoría se destinan a producción de consumo para los establecimientos y el manejo sanitario al que están sujetas es limitado. Por otra parte, la falta de controles y diagnósticos precisos hacen que el productor desconozca, en la mayoría de los casos, las enfermedades que están presentes en su majada y los posibles métodos de control.

Las enfermedades según el agente etiológico pueden ser clasificadas en:

- ◆ Metabólicas y carenciales, por exceso o defecto de minerales.
- ◆ Infectocontagiosas, de etiología bacteriana, viral o fúngicas.
- ◆ Parasitarias Internas (nematodos, cestodes, protozoo, trematodes).
- ◆ Parasitarias Externas (miasis, sarna, garrapatas, piojos).
- ◆ Envenenamientos.

ENFERMEDADES METABÓLICAS (CARENCIALES / EXCESOS)- CLASIFICACIÓN

- 1) Toxemia de la preñez.
- 2) Hipomagnesemia.
- 3) Hipocalcemia.
- 4) Déficit de vitamina B1.
- 5) Hipocupremia en recién nacidos y de adultos.
- 6) Carencia de cobalto.
- 7) Carencias de Vitamina E y Selenio.
- 8) Carencia de fósforo.
- 9) Exceso de Cobre.
- 10) Urolitiasis.
- 11) Timpanismo espumoso o Empaste.
- 12) Mascadera del caprino.

1.- TOXEMIA DE LA PREÑEZ

Definición y Generalidades

La toxemia de preñez de la oveja forma parte del complejo conocido como Cetosis de los rumiantes.

Esta enfermedad se produce por un desbalance energético negativo, como consecuencia de que los requerimientos de energía del animal son mayores a los aportados por el alimento, originándose una movilización de las grasas almacenadas en el cuerpo. Por tal motivo, afecta principalmente a los animales gordos (Condición Corporal alta) y de altos requerimientos, como durante el último tercio de la gestación y que, luego de haber recibido un buen nivel nutricional, sufren una brusca caída del mismo o son sometidas a un stress violento, como consecuencia de manejos inadecuados o condiciones climáticas adversas.

Se caracteriza por hipercetonemia (aumento de cuerpos cetónicos tóxicos en sangre) e hipoglucemia (disminución de glucosa en sangre), lo que genera un estado de intoxicación en los animales, que produce trastornos neurológicos y cambios degenerativos en órganos como el hígado y los riñones.

Generalmente culmina con la muerte.

Factores predisponentes y desencadenantes de la enfermedad

Durante el último tercio de la gestación, aumentan considerablemente los requerimientos energéticos de los animales y para que no se produzca un balance energético negativo en el animal, esto debe ir acompañado de un aumento en el aporte de energía en el nivel nutricional. Pero, si esto último no sucede, la madre consume sus reservas de glucosa (hipoglucemia) y trata de atender las exigencias energéticas de su organismo y de los fetos, metabolizando sus reservas grasas, que se desdoblán hasta el estado de cuerpos cetónicos (hipercetonemia), que son los responsables del cuadro tóxico característico de la enfermedad, afectando principalmente a las hembras gordas en donde la movilización grasa es mayor y por ende mayor su cetosis.

Además de la gestación como factor que aumenta los requerimientos energéticos de la oveja, existen otros factores predisponentes, que actúan aumentando los requerimientos de los animales. El principal predisponente es

el stress, que se produce como consecuencia de condiciones climáticas desfavorables o de prácticas inadecuadas de manejo (largos arreos, tratos bruscos a los animales, demoras en la esquila, cambios en la alimentación, etc.).

Resumiendo: si bien el factor desencadenante de la enfermedad es una disminución nutricional, actúan como factores predisponentes todos aquellos que aumentan los requerimientos energéticos nutricionales, como ovejas en último tercio de gestación, gestación gemelar, condiciones climáticas desfavorables y/o ciertas prácticas inadecuadas de manejo, en donde todo se agrava si el animal está con condición corporal alta.

Entonces, al realizar la necropsia de los animales afectados, se los encuentra “gordos”, con abundante grasa, lo que indicaría un buen estado nutricional; pero al averiguar sobre los antecedentes recientes del caso, se encuentra que ha habido una disminución del plano nutricional, o bien que los animales han sido sometidos a un stress violento; ovejas que han sido trasladadas al final del período de gestación a mejores potreros, pero no estaban acostumbradas a los nuevos pastizales, no comen adecuadamente. En otros casos se presentó mal tiempo y los animales se ocupan más en buscar refugio que en comer.

Sintomatología

Esta enfermedad afecta a majadas, tanto de régimen intensivo como extensivo y puede presentarse en forma explosiva (tomando en poco tiempo muchos animales) o en forma insidiosa, de a poco. Puede llegar a afectar hasta al 25% de las ovejas de una majada.

La enfermedad comienza a manifestarse con cambios de conducta de los animales afectados.

Se apartan del grupo, aparecen deprimidos y suelen quedarse horas parados en un mismo lugar. Luego, al intentar caminar, pierden el equilibrio y si se los fuerza a moverse, caminan en círculos y no esquivan los obstáculos que haya en el camino, contra los que se apoyan. Suelen observarse convulsiones y es característico el golpeteo de los dientes. Orinan frecuentemente, se constipan, pierden peso rápidamente, se babea en abundancia y, frecuentemente, se percibe olor a acetona en el aire que expiran. Finalmente, comienza una parálisis de los miembros posteriores, que va avanzando hacia los anteriores, hasta tomar todos los músculos del cuerpo.

Muy raramente se producen abortos; en caso de producirse ocurre la recuperación espontánea de los animales.

La mayoría de los animales enfermos puede morir en un período que va desde 1 hora a 14 días, y los pocos que se recuperan lo hacen en forma lenta.

Examen post-mortem

Al abrir el cadáver, las principales lesiones que se observan son:

- ◆ Hígado graso, de aspecto frágil y amarillo, similar a la masilla.
- ◆ Riñones repletos de grasa y en degeneración.
- ◆ Uno o dos fetos en el útero.
- ◆ Rumen casi lleno.
- ◆ Corazón friable.
- ◆ Congestión generalizada de todos los órganos.

Prevención y tratamiento

Debido a lo costoso y poco efectivo de los tratamientos y a la dificultad de detectar y controlar a los animales enfermos, los principales esfuerzos deben estar orientados hacia la prevención. La misma debe centrarse en:

- 1) Dar a las ovejas gestantes potreros con buenas pasturas, que aseguren un nivel nutricional adecuado para que reduzca el balance energético negativo, en el último tercio de la gestación, donde el consumo del animal disminuye debido al menor espacio físico que dispone el rumen en la cavidad abdominal.
- 2) Evitar stress a las ovejas en ese estado, para lo cual se deben evitar manejos bruscos.
- 3) Brindar el tratamiento farmacológico adecuado, consistente en la administración de solución glucosada al 30 o 40%, por vía endovenosa, o bien de glicerol o propilenglicol (precursores de la glucosa), por vía oral, acompañadas por pequeñas dosis de corticoides. Estos tratamientos suelen dar buenos resultados, solamente si los animales son detectados en fase muy temprana de la enfermedad.

La intervención quirúrgica sólo es aplicable a animales muy valiosos. Consiste en cesárea e interrupción de la gestación, con lo que se obtiene la recuperación del animal.

2.- HIPOMAGNESEMIA

Definición y Generalidades

La hipomagnesemia es la suma de trastornos que se producen cuando el organismo no es capaz de mantener la homeostasis magnesémica.

El Mg es un mineral muy importante para la vida, ya que interviene en la contracción muscular, en el metabolismo óseo, en la síntesis de anticuerpos, en el crecimiento, en la síntesis de proteínas y en otras funciones menos conocidas. Su nivel en suero va desde 2,2 hasta 2,8 mg/dl. A nivel placa neuromotriz es un activador de la acetilcolinesterasa. Su distribución es: 70% en el esqueleto, 29% en tejidos blandos, 1% en líquido extracelular.

Regulación de la magnesemia

La absorción de magnesio no es un proceso eficaz, ya que del 70% al 90% de lo que se ingiere no se absorbe. Las necesidades diarias de magnesio de un ovino ó caprino son de 0,50 gr. para mantenimiento, el doble en las últimas 6 semanas de preñez, y 1,5 gramos diarios en la lactancia.

La absorción del Mg dietético es intestinal en el cordero, pero ruminoreticular en el adulto, por un proceso que depende de la concentración: difusión pasiva y absorción activa, mecanismos sensibles a las deficiencias de sodio y a los excesos de potasio, al punto de que altos niveles dietéticos de potasio en rumen provocan el paso de magnesio desde la sangre al rumen, situación muy delicada que se produce cuando el animal está pastoreando pasturas de rápido crecimiento. El pH ruminal interfiere con la absorción de magnesio: los aumentos de pH reducen la absorción.

La relación Ca / Mg de los huesos es de 50 / 1, y en casos de hipomagnesemia se encuentra hasta 150 / 1. En plasma, la relación Ca / Mg es 4 / 1. El magnesio se mueve muy poco desde los huesos hacia la sangre, por lo que el magnesio disponible para todas las funciones orgánicas es de origen dietético. El ayuno y el stress predisponen al animal a las crisis hipomagnesémicas, igual que la gestación y la lactación. Estas situaciones que inducen aumento de la degradación de lípidos con ingreso de ácidos grasos a la sangre provocan el secuestro del magnesio sérico por los adipocitos, que lo fijan temporariamente.

El lugar donde se generan los síntomas de la hipomagnesemia es el Líquido Cefalorraquídeo (LCR). Allí el nivel de Mg. debe ser como mínimo de 1,2 mg %. Cuando en el LCR la magnesemia llega a 1 mg%, se desencadena la tetania.

Fuentes de magnesio

El contenido de magnesio de las plantas depende de la especie, del estado fisiológico de la planta, del nivel y tipo de mineralización del suelo, de la fertilización del área y de la época del año.

Es muy conocido el hecho de que los cereales son deficientes en magnesio, especialmente la avena. Todas las leguminosas son más ricas en magnesio que las gramíneas, y los forrajes secos más que los verdes y jóvenes. De todo esto se deduce que las pasturas más peligrosas son los verdeos invernales como la avena, siendo las fertilizadas mucho más peligrosas, ya que altos niveles de nitrógeno y potasio en el suelo impiden el ingreso de calcio y magnesio a las plantas.

Los verdeos invernales anuales, en su estado de crecimiento joven y vigoroso, tienen poca materia seca y energía, y además tienen altos tenores en ácidos grasos que forman jabones insolubles, que arrastran el magnesio y aumentan la velocidad del tránsito intestinal, disminuyendo su absorción.

Causas predisponentes

El tipo de pasturas que comen los animales, su estado fisiológico, la fertilización del suelo, la categoría de animales que pastorean esa pastura y su estado fisiológico y de salud, deciden la presentación ó no de la enfermedad y la gravedad de la sintomatología.

Las hembras preñadas y en lactación, los corderos y los borregos en crecimiento, en ese orden, son los más predispuestos.

Los transportes prolongados, los encierros, los ayunos y los temporales fríos, también aumentan la frecuencia de aparición de casos.

Sintomatología

El magnesio es activador de la acetilcolinesterasa en la placa neuromotriz, por lo que su descenso disminuye la presencia y acción de esta enzima, y por lo tanto hay una prolongación del efecto acetilcolínico. Siendo la acetilcolina el principal intermediario químico de la neurotransmisión, la carencia de magnesio desencadena un cuadro de tetania é hiperexcitabilidad. El cuadro comienza con dificultad para moverse ó caminar coordinadamente. La marcha es dificultosa, envarada. Hay inquietud, hiperestesia é hiperexcitabilidad. A medida que avanza la hipomagnesemia, aumenta la excitabilidad hasta transformarse en agresividad, con exoftalmos y temblores musculares. Hay un cuadro de gran agresividad, un animal muy excitado, con incoordinación, que cae en decúbito con paresia de miembros posteriores ó tetania de los 4 miembros, más extensión de cuello y cabeza con opistótonos.

El decúbito lateral se hace permanente y aparecen las convulsiones tónicoclónicas, con pedaleo alternados con rigidez de todo el cuerpo. La muerte es rápida sin pasar por el estado de coma. Mueren en pocas horas, aunque algunos agonizan 2 a 3 días.

El estado de los animales afectados suele ser bueno.

Necropsia

No hay hallazgos macroscópicos que caractericen a la hipomagnesemia.

En realidad el laboratorio es el que aporta los datos más concluyentes, al hacer una determinación de los niveles de magnesio sérico y del LCR.

Generalmente, la hipomagnesemia se acompaña de hipocalcemia.

También suele haber hiperglucemia (por efecto del stress), aumento de ácidos grasos y aumento de enzimas plasmáticas como la GOT, la CPK y la LDH, lo que indica miositis.

Diagnóstico

No es una enfermedad que ofrezca grandes dificultades para su diagnóstico. La confirmación la hace el laboratorio. Suele haber muchos animales afectados y tiene alta tasa de mortalidad.

Tratamiento

La respuesta al tratamiento adecuado es rápida, siempre que no haya complicaciones con otras carencias ó de otro tipo.

Los enfermos suelen recaer si no se les practica una terapia de apoyo, además de la terapia de urgencia. La base del tratamiento son las inyecciones endovenosas de Sulfato de magnesio al 25%, Cloruro de magnesio al 10%, Borogluconato de calcio al 20% con Cloruro de magnesio al 3,9%, ó Lactato de magnesio, todas ellas útiles y de rápida acción. Las mismas deben administrarse por vía SC ó IM., en dosis diarias mínimas de 100 ml, durante 4 días.

Prevención

Los animales deben ser manejados cuidadosamente antes de entrar a los avenales peligrosos: deben entrar llenos, es decir habiendo comido forraje seco ó directamente heno, para aumentar la oferta de fibra y magnesio en el rumen y frenar la velocidad de tránsito intestinal.

Nunca se deben largar hambrientos, ni se los debe dejar en ayunas, ni someterlos a situaciones exigentes, como caminatas y encierros, sobre todo en categorías tan sensibles como hembras muy preñadas ó en lactación.

Se les puede inyectar sales de magnesio ó administrarles bolos de liberación lenta de magnesio en el rumen. Si se trata de animales que comen ración ó que toman agua en bebederos, como en cabañas ó feedlots, tener presente que la necesidad de suplementar con sales de magnesio es mucho mayor.

Hay varias presentaciones comerciales de sales con magnesio para raciones y agua de bebida. La dosis de un adulto es de 7 gramos diarios en la ración ó el doble disuelta en el agua de bebida.

RESUMEN

- ◆ La magneemia normal es 2.2 a 2.8 mg / dl
- ◆ Es una enfermedad de invierno, de animales que pastorean avenales fertilizados.
- ◆ Los animales afectados se vuelven agresivos. Tienen dificultad para moverse, a pesar de estar hiperexcitados.
- ◆ Tienen temblores musculares que se generalizan a todo el tronco y los miembros, los que van quedando rígidos.
- ◆ El animal tiene opistótonos.
- ◆ Necropsia: negativa.
- ◆ Diagnóstico: anamnesis, sintomatología, magneemia.
- ◆ El tratamiento da resultados rápidamente. Se usan sales de magnesio.
- ◆ Prevención: manejo y suplementación con magnesio.

3.- HIPOCALCEMIA OVINA Y CAPRINA

Definición y Generalidades

La Hipocalcemia es una enfermedad caracterizada por trastornos que se desencadenan cuando hay una deficiencia metabólica de Calcio (Ca) y el organismo no es capaz de mantener aquellas funciones que dependen de la homeostasis cálcica.

Las funciones del calcio están íntimamente relacionadas con el metabolismo del fósforo (P). De ahí la importancia de la gravedad de su déficit.

El 99% del Ca orgánico está en el esqueleto, donde interviene en el intenso metabolismo óseo, participa en la contracción y relajación muscular, en la coagulación sanguínea y en la transmisión del impulso nervioso. De la lectura de estas funciones surgen las consecuencias que padecerá el animal hipocalcémico.

Se dará prioridad a la descripción del cuadro de Hipocalcemia aguda, por encima de las osteodistrofias.

Regulación de la calcemia

La calcemia normal de los rumiantes va desde 8 hasta 12 mg / dl y su fosfatemia es de 4 a 6 mg / dl. En la homeostasis cálcica interviene la vitamina D y 2 hormonas: la Paratohormona (PTH) y la Calcitonina.

La vitamina D dietética y la sintetizada en la piel, transformada luego en el hígado, favorece la absorción de Calcio en el duodeno e impide su eliminación por riñón, mediada por la PTH. Esta, es una hormona hipercalcemiantes, ya que lo recupera a nivel renal y favorece la resorción ósea, ó sea la salida de Calcio del hueso.

El papel de la Calcitonina es fomentar la entrada de Calcio al hueso, por lo tanto es hipocalcemiantes.

La Calcemia es función del Ca iónico, pequeño porcentaje del Calcio total del organismo. Puede haber, a su vez, Hipocalcemia, como consecuencia de una hipoproteinemia, ya que el Calcio iónico está ligado a proteínas.

Lo cierto es que ovinos y caprinos no eliminan Calcio por orina y, en condiciones exigentes, como la preñez y la lactación, el Calcio sale de los huesos para responder a la mayor demanda, independientemente de la Calcemia.

Por otra parte, la absorción intestinal de Calcio depende del nivel de Calcio iónico en plasma, del pH duodenal y de la presencia de vitamina D.

La necesidad de Calcio (según tablas NRC) va desde 0,20 % a 0,50 % de la materia seca, según el estado fisiológico (en la preñez avanzada llega al 0,50 %).

Fuentes de Calcio

En los animales que no tienen altas exigencias orgánicas, los forrajes tienen tenores adecuados de Calcio. Las leguminosas tienen mayor cantidad de Calcio que las gramíneas, especialmente la avena, que es la más deficiente en Calcio. La leche es una buena fuente de Calcio, por lo que los corderos que maman no sufren carencias.

Si bien esto es cierto, se han visto casos en los que el Calcio sin ser limitante forma ciertos complejos insolubles, como los oxalatos, que impiden su absorción desde el suelo por el animal.

En las dietas se debe encontrar Calcio en cantidad suficiente, en formas solubles y en una adecuada relación con el fósforo disponible de 1,2 : 1 ó 1: 1, según NRC, y con suficientes proteínas.

La digestibilidad del Calcio es de 70 %. Lo que el animal no recibe en la dieta, ó llega de manera que no lo puede asimilar, debe ser suministrado como suplemento cálcico.

Hipocalcemia aguda. Causas predisponentes

La primera causa predisponente de Hipocalcemia es una deficiencia en la cantidad de Calcio que ingresa efectivamente al organismo.

Hay que tener en cuenta todos los factores que antes se mencionaron: la disponibilidad dietética de Calcio, la digestibilidad, el pH duodenal, la forma química de los complejos cálcicos, las proteínas de la dieta, la presencia de vitamina D, de PTH, y la relación con el Fósforo.

Cualquier eslabón de esta cadena que falte o falle, predispone al animal a la enfermedad.

Un importante factor predisponente puede ser el cambio súbito de alimentación a un verdeo invernal, por ejemplo avena, con poca fibra y poco Calcio, por períodos prolongados.

Las parasitosis crónicas, afectan el normal metabolismo cálcico y óseo, ya que alteran la absorción intestinal de Calcio y consumen importantes cantidades para su propio metabolismo.

La Hipocalcemia, tal como se la conoce hasta ahora en ovinos y caprinos, no tiene la presentación del bovino lechero, en donde la hipocalcemia aguda postparto, se caracteriza por la caída de la vaca lechera de buena producción, entre las 24 y las 72 horas postparto.

No obstante, con el auge de los tambos de cabras y ovejas, se ha incrementado la presión de selección hacia mayores niveles de producción, empezando a observarse, ya, casos semejantes a los de vacas que caen por esta "fiebre de la leche".

De momento, la Hipocalcemia en ovinos y caprinos, no es exclusiva de hembras parturientas, sino que cualquier categoría puede ser afectada, con mayor incidencia en hembras que atraviesan el último tercio de la preñez, en parturientas de hasta 8 semanas, en ovejas viejas y en corderos destetados.

La denominada "Paresia de la parturienta", va siempre asociada a un factor desencadenante como largas caminatas para ser vacunadas y/ó desparasitadas, ayunos, transportes en cualquier medio, temporales u otro factor estresante que les impida alimentarse.

En el caso de ovejas y cabras lecheras, se señalan varias causas predisponentes (Perna, 2001) que tiene la parturienta: "pereza" de las glándulas paratiroides, predominancia estrogénica en el parto, paresia intestinal refleja, aumento de corticoides en la fase del parto, que son antagónicos a la vitamina D, hipercalcemia preparto por exceso de suplementación mineral, que induce una hipercalcitoninemia, y la enorme presión de selección que ha ejercido el hombre, obligando a los animales a cuadruplicar su producción lechera con el mismo "pool" cálcico. Esta situación puede comenzar a aparecer en nuestras ovejas y cabras lecheras.

Sintomatología clínica

Se realizará la descripción de las hipocalcemia agudas clínicas. Las subclínicas son asintomáticas y solo aparecen en exámenes sanguíneos de rutina, y las crónicas son muy raras y cursan con pérdida de estado general y caída de peso. Las osteodistrofias no serán tratadas.

Los ovinos y caprinos más afectados son las hembras que atraviesan el último tercio de la preñez ó las primeras 8 semanas de la lactancia y generalmente, son las de mejor estado. La tasa de morbilidad puede llegar al 50%, aunque lo más corriente es que esté afectada del 5 al 10% de la majada.

La aparición de los casos clínicos está asociada al stress: largas caminatas, transportes ó encierros prolongados con animales en ayunas.

El estrés pone en evidencia casos subclínicos, causados por deficiencias alimenticias y / o parasitosis gastro-intestinales crónicas.

Como una de las más importantes funciones del Calcio es su intervención en la contracción y relajación muscular, su carencia produce sintomatología nerviosa. A nivel de placa neuromotriz inhibe la acetilcolinesterasa, por lo tanto su deficiencia aumenta la concentración de esta enzima y dificulta la transmisión del impulso nervioso.

Al principio, las ovejas afectadas se muestran desorientadas e indiferentes, con anorexia y leve timpanismo ruminal. A la auscultación del rumen no se registran los característicos ruidos ruminales: hay hipotonía ó atonía.

De a poco aparecen temblores musculares en cuello y hombro, los que se van extendiendo a los miembros posteriores. Son temblores superficiales y discretos, no son espasmos tetánicos. Luego caen en decúbito esternal con los miembros posteriores extendidos y permanecen en esa posición, con un timpanismo que se va haciendo más evidente. No se pueden parar por sí mismas, rechinan los dientes, tienen exoftalmos e hiperacusia.

Adoptan la posición de decúbito esternal con los miembros posteriores extendidos por debajo del cuerpo. Hay constipación. Los latidos cardíacos y el pulso son débiles.

Cuando la hipocalcemia se acompaña de hipofosfatemia, situación muy frecuente, los miembros posteriores están flácidos en vez de rígidos.

Mientras tanto, aumenta la atonía ruminal y aparecen regurgitación de líquido ruminal e hipersalivación con sialorrea, y suele haber relajación del esfínter anal.

A medida que pasan las horas, se deprime el sensorio y todas las funciones fisiológicas van decayendo. La actitud pasa a ser de cuello inclinado con cabeza de costado o caída, con evidente disminución de reflejos, excepto el reflejo corneal. Luego de 1 ó 2 días en ese estado, caen en decúbito lateral y entran en coma. El compromiso cardiorespiratorio se hace muy severo y en pocas horas mueren.

Necropsia

No hay hallazgos característicos que permitan elaborar un diagnóstico presuntivo. Se encontrará gas en el rumen y alimento sin digerir a causa de la hipotonía ruminal. También puede haber gas en el intestino grueso y ciego, congestión en hígado y riñón, y en vías aéreas superiores un exudado mucoso.

Los corderos destetados hipocalcémicos se encuentran mal desarrollados, livianos y con bajo peso de vellón, con osteodistrofias, costillas fácilmente quebradizas ó fracturadas y con callos óseos. Todos los huesos son livianos y esponjosos.

El único dato definitivo que aclara las dudas es la calcemia, que puede estar tan baja como 4 mg / dl. Generalmente acompaña una hipofosfatemia (valor normal 2 a 4 mg / dl).

El hemograma suele mostrar linfopenia, eosinopenia y neutrofilia.

Diagnóstico

Al diagnóstico se llega a través de una buena anamnesis y por el análisis cuidadoso de las pocas evidencias que se encuentran.

Son de interés la sintomatología nerviosa y el decúbito prolongado, en un animal con preñez avanzada ó en lactancia.

Se impone la diferenciación con Toxemia de la preñez, que es la gran enfermedad con la que se pueden establecer confusiones. El único modo de salir de dudas es el análisis de orina: en la hipocalcemia no hay aciduria, ni la gran cetonuria que afecta a las ovejas con enfermedad de las melliceras, además de otros datos más inconstantes ó no tan claros, como la respuesta a la terapia cálcica, la glucemia, la cetonemia y los hallazgos de necropsia, en los que el estado del hígado es bastante característico, ya que mientras en la Toxemia de la preñez está agrandado, amarillo y graso, en la Hipocalcemia sólo congestivo.

Tratamiento

La respuesta al tratamiento es rápida, al contrario de la Toxemia de la preñez.

El animal afectado se recupera en menos de una hora, siempre que no tenga complicaciones metabólicas. El tratamiento debe ser endovenoso: sales cálcicas como el borogluconato de calcio al 20%, de las que se infunden 250 ml, son de elección; siendo rápida la respuesta. Generalmente, en contados minutos, las ovejas afectadas se paran, orinan y defecan.

Se complementa la terapia intravenosa con la subcutánea y la intramuscular. Por ejemplo con la misma sal al 20 ó 30%, dando inyecciones cada 12 horas durante 3 días.

Prevención

Se debe suplementar a corderos y chivitos en crecimiento y a las hembras preñadas, pero teniendo en cuenta que, suplementar en las últimas 4 semanas de preñez, puede ser inconveniente en animales lecheros, ya que la hipercalcemia desencadena efectos que luego son contraproducentes, como la hipercalcitoninemia ya mencionada.

Dietas pobres en Calcio y normales en fósforo, en el parto inminente, estimulan la absorción y la movilización ósea. Se debe suplementar con sales cálcicas en la lactancia. Las sales minerales deben tener una buena relación Ca / P, de 1:1 ó 1,2:1.

En climas fríos y nublados se debe suplementar en invierno con vitamina D.

RESUMEN

- ◆ No es una enfermedad frecuente en ovinos y caprinos.↯
- ◆ La puede padecer cualquier categoría de animales, aunque es mucho más frecuente en hembras con preñez avanzada.
- ◆ Los síntomas predominantes son: desorientación, indiferencia, anorexia, hipotonía ruminal; más adelante, temblores musculares que se van extendiendo a los miembros, decúbito esternal, hiperacusia, constipación, miembros rígidos, decúbito lateral, coma y muerte.
- ◆ Necropsia : negativa.↯

- ◆ Diagnóstico: anamnesis síntomas, calcemia, respuesta al tratamiento cálcico
- ◆ Tratamiento: sales de Calcio. La respuesta es rápida.

4.- DÉFICIT DE TIAMINA VIT B1 (TIAMINA) - POLIOENCEFALOMALACIA DE LOS RUMIANTES

Definición y Generalidades

Es una enfermedad de naturaleza nerviosa que se presenta indistintamente en la oveja y en el cordero

Afecta a los ovinos, los caprinos y los bovinos.

Se presenta en dietas ricas en concentrados y / o sulfuros, Cobalto, Urea, Amprolium y Thiabendazole, cuyos mecanismo de acción conducen a una disminución de la producción de tiamina ruminal, o a un exceso de producción de tiaminasas, por bacterias ruminales.

La carencia de tiamina produce un efecto sobre el Sistema nervioso, con edema cerebral, aplanamiento de las circunvoluciones, debido al adelgazamiento de la corteza por necrosis de la sustancia gris cortical. Hernia cerebelar por foramen.

Las lesiones son simétricas.

Acción de la vitamina B1

La Tiamina - Vitamina B1, es una vitamina hidrosoluble que abunda en los vegetales, especialmente cereales. Es muy estable en soluciones ácidas y también a temperaturas elevadas. En medio alcalino se oxida fácilmente perdiendo su actividad.

Tiamina-Vitamina B1, es esencial para la salud y el equilibrio del sistema nervioso y músculo cardíaco. Todo esto es debido a que forma parte de un sistema enzimático (carboxilasa y pirofosfato de tiamina), que es el responsable de la descarboxilación de los alfa-cetoácidos, que intervienen en el metabolismo de los hidratos de carbono y que entran en el Ciclo de Krebs, participando de esta manera en el aporte de energía al organismo.

Es una vitamina de mucha importancia, siendo considerada como la vitamina antineurítica por excelencia, que a la vez fortalece los músculos y favorece la salud cardiovascular.

Sintomatología clínica

La signo-sintomatología clínica en las fases iniciales de la enfermedad es característica. Se expresan como animales ausentes, que deambulan de un lado a otro, que se desplazan en movimientos circulares continuos o que pueden permanecer inmóviles, dando la impresión de estar ciegos. Al cabo de unas horas pueden tumbarse sobre el costado y sobre el pecho echando la cabeza hacia atrás y sacudir convulsivamente las extremidades.

Hay dos enfermedades que cursan con síntomas idénticos, que son la Hipomagnesemia y la Intoxicación con Plomo.

Muchas veces, los animales presentan signos inespecíficos tales como fatiga, falta de apetito, depresión, calambres, astenia, neuritis, mal estado general. En esos casos, debe hacer un diagnóstico preciso para, proceder a administrar el tratamiento específico. De ser considerado, puede, a veces, realizarse un tratamiento inespecífico con Tiamina-Vitamina B1, vía endovenosa o intramuscular.

Como a campo es difícil diferenciarla de las otras dos enfermedades, también puede resultar prudente infundir una solución de Magnesio o, administrar vía oral, Sulfato de Magnesio que, aparte de corregir una Hipomagnesemia latente, actúa como antídoto ante una intoxicación con Plomo.

La deficiencia leve, conocida como cuadro neurasténico, desaparece en forma rápida tras la administración de Vitamina B1; En ese caso, se observa una rápida mejora en el animal, con buen apetito y aumento en la capacidad de trabajo.

Prevención

Una vez detectada la presencia de la enfermedad en el campo, se previene suplementando con complejo vitamínico.

5.- DÉFICIT DE COBRE EN EL RECIÉN NACIDO Y EN EL ADULTO

Definición y Generalidades

Al déficit de Cobre en el recién nacido se lo conoce como Ataxia enzoótica (Swayback).

ATAXIA ENZOOTICA OVINA

Es una enfermedad metabólica de los corderos, que tiene dos formas de presentación bien definidas y que se puede prevenir suplementando con Cobre a las ovejas preñadas.

La enfermedad, conocida universalmente como Swayback, se registra en corderos recién nacidos, en corderos que están al pie de la madre, en corderos destetados y en borregos. También afecta a la especie caprina y a los camélidos sudamericanos: llamas, alpacas, vicuñas y guanacos.

La ataxia enzoótica ovina, es una enfermedad causada por dietas deficientes en cobre pero también puede ser causada por dietas con exceso de Molibdeno y sulfatos, que se unen al Cobre, disminuyendo su disponibilidad, por parte del organismo.

También puede presentarse como consecuencia de interacciones del metabolismo del Cobre con otros metales como Plomo, Plata y hierro.

La enfermedad tiene 2 formas de presentación: congénita y tardía, siendo la primera menos frecuente y mucho más grave.

La Ataxia enzoótica, se caracteriza por la incoordinación de movimientos, especialmente de los miembros posteriores, lo que se pone en evidencia al caminar.

El cordero afectado camina balanceándose de un lado al otro, incoordinadamente, y tiende a caminar en círculos, hasta que cae sentado. La gravedad de la paresia disminuye a medida que aumenta la edad del enfermo.

Es una enfermedad característica de ciertas zonas de campos bajos, anegadizos, salitrosos, donde adquiere características poblacionales (enzoótica).

En Argentina, ha sido diagnosticada en las provincias de Buenos Aires, Córdoba (de Gea, 1983), Chaco y Formosa.

La enfermedad se presenta cuando hay deficiencia de Cobre en las plantas, pero también cuando existen altos niveles de Molibdeno, de sulfatos y de Hierro.

Regulación y metabolismo del Cobre

Las más importantes funciones del Cobre en el organismo tienen que ver con el metabolismo del sistema nervioso.

Este elemento forma parte de enzimas que participan de la respiración y crecimiento de las neuronas como la citocromooxidasa, la superoxidodismutasa, la noradrenalina, dopamina, hidrolasas y ceruloplasmina. De estas, la deficiencia de citocromooxidasa aparece como decisiva, para dificultar severamente el metabolismo de las neuronas y sus axones, los que no pueden formar sus membranas mielínicas ó mantener las que tienen, con lo que se producen y registran desmielinizaciones y degeneración de axones. De hecho, la enfermedad produce una destrucción simétrica difusa de la sustancia blanca sub-cortical del cerebro (de Gea, 1983).

Hay una deficiencia en la síntesis de mielina porque las células encargadas de esa síntesis, la oligodendroglia, no encuentran tenores adecuados de citocromooxidasa y de hidrolasas.

El Cobre protege los lípidos de la mielina de la peroxidación por el oxígeno molecular circulante. En los corderos con niveles adecuados de Cobre, la superoxidodismutasa (SOD) y la ceruloplasmina remueven el oxígeno molecular de la sangre. Este oxígeno, que es dañino para la mielina, es más abundante en las arterias espinales mayores, y por eso las lesiones espinales son atribuidas a la proximidad a estas arterias.

Fuentes de Cobre

La enfermedad aparece en áreas bien delimitadas, por lo general, todos los años. Incluso, en esas mismas áreas, el problema se agrava cuando se ara y se resiembra destruyendo plantas perennes que son las más ricas en Cobre.

También cuando se eleva el pH del suelo (ejemplo encalado cálcico) aumenta la incidencia de Swayback.

Este déficit o carencia de Cobre, en la dieta de la oveja madre, se traduce en un descenso del nivel normal de Cobre en sangre (hipocupremia), que afecta especialmente a sus corderos que tienen, como consecuencia, menores reservas cúpricas que sus madres, sobre todo si son ovejas nuevas ó borregas.

Ha sido demostrado, además, que existe susceptibilidad genética al Swayback, que se transmite por herencia.

Sintomatología clínica

Como se indicó, se pueden distinguir dos formas de presentación clínica de la Ataxia enzoótica: congénita o del recién nacido y tardía. En esta última forma de presentación los signos aparecen a partir de una semana hasta los seis meses de edad.

1. Forma congénita

Esta es la más grave de las formas de presentación.

Cuando el nivel de Cobre en la sangre de la madre es muy bajo, el desarrollo del feto se altera y se producen lesiones de intensidad variable en las células del cerebro.

Los trastornos del cerebro se traducen por incoordinación motora e incapacidad de sostenerse en pie.

Afecta corderos al nacer, los que pueden nacer muertos ó pequeños y débiles, con nistagmo y disminución de reflejos corneal y pupilar. Estos corderos recién nacidos tienen marcadas dificultades para incorporarse y mamar; rechinan los dientes y tiemblan. Sus movimientos son incoordinados y no pueden seguir a la madre. Cuando caminan se balancean a un lado y a otro, signo característico de la enfermedad.

Estos corderitos crecen lentamente, aunque se los cuide mucho, y son muy sensibles a infecciones hepáticas y meningoencefálicas, ya que la deficiencia de Cobre induce deficiencia en la actividad leucocitaria .

2. Forma tardía

Es la forma más común. Afecta a corderos que ya tienen uno, dos ó tres meses de edad, siendo los más afectados los de crecimiento más veloz. Se presenta en forma súbita: corderos que estaban creciendo y fuertes hasta el día anterior, aparecen temblando y caminando perdidos.

El descole y la castración aceleran la presentación de los síntomas.

Lo primero que se observa es la incoordinación del tren posterior, con inestabilidad que se agrava con la marcha y que da lugar a que aparezca el típico balanceo.

Es interesante el detalle de que no se trata de una parálisis sino de incoordinación, ya que los animales patean con energía. Cuando se afecta el tren anterior, los corderos permanecen echados y no quieren caminar, ni siquiera para comer, aunque su apetito no está afectado. Otro detalle es que el vellón de los corderos suele estar opaco, sin brillo, ni suarda. Los huesos son finos y largos. El crecimiento se detiene.

Los animales terminan caídos, con rechinar de dientes, ceguera, dilatación de pupilas, convulsiones tónicas de los miembros, Finalmente entran en coma y mueren. A esta presentación se la conoce como Forma de Roberts.

Hallazgos de necropsia

No hay hallazgos macroscópicos que permitan caracterizar la Ataxia enzoótica ovina.

En una necropsia minuciosa, se encontrará fragilidad ósea en huesos planos y largos, y a veces, callos fracturarios en las costillas.

En la forma congénita hay cavidades llenas de un fluido ó de un material gelatinoso en la sustancia blanca del cerebro, atravesada por vasos sanguíneos (destrucción simétrica difusa de la sustancia blanca sub-cortical del cerebro). Los lugares donde se encuentran más frecuentemente estas lesiones son las circunvoluciones parietal y occipital.

Se ha descrito en la variante Roberts, severo edema de ambos hemisferios cerebrales con hernia del cerebelo a través del agujero magno. Se puede apreciar edema y degeneración de la corteza cerebral.

A la observación microscópica se encuentran lesiones características, tanto en cerebro como en médula espinal. Estas lesiones son desmielinización y degeneración de axones, los que sufren tumefacción y vacuolización previas a la desaparición de los axones.

En chivitos, está más frecuentemente afectado el cerebro que la médula, al revés de los corderos. En esas áreas se evidencia una degeneración walleriana, degradación de mielina ó disminución de la síntesis mielínica.

Diagnóstico

Como es una enfermedad enzoótica, que afecta a corderos recién nacidos ó de pocas semanas, en áreas enzoóticas, el conocimiento de estos hechos orienta rápidamente al clínico. Cuando se trata de una enfermedad nueva, la sintomatología es bastante característica, porque la marcha es llamativa.

Hay áreas donde el 40% de los corderos la padecen, si no se previene suplementando a las madres.

El diagnóstico se confirma con el análisis bioquímico de la cupremia sérica, el dosaje de Cobre en hígado y el contenido de Cobre y otros metales del suelo y de las plantas.

La cupremia normal, según Underwood, es de 0,60 ppm en suero y 100 a 400 ppm, en materia seca de hígado.

Un dato a tener en cuenta es que la deficiencia de Cobre produce aumento de la concentración de Hierro en el hígado, lo que se pone en evidencia al hacer tinciones específicas de hígado (Azul de Prusia).

Tratamiento y control

El tratamiento de los corderos afectados por la forma congénita es ineficaz. La gravedad de las lesiones las hace irreversibles. De todos modos, la administración de sales de Cobre a las madres y a los hijos detiene la progresión de los cuadros clínicos y remite algunos.

El Cobre es tóxico para las ovejas, de modo que se debe administrar cuidadosamente. El edetato de Cobre, es una posibilidad sensata y que ha dado buenos resultados.

Una dosis de 25 mg. a ovejas preñadas, es adecuada para cubrir por 3 meses las necesidades cúpricas de una oveja ó una cabra. Luego debería repetirse la dosis. Para corderos la dosis debe ser proporcional al peso.

Se recomienda dar 5 mg de Cobre y esperar la respuesta durante unos días, antes de repetirla.

Se puede dar sulfato de Cobre por vía oral, pero debe diluirse en leche para minimizar el efecto astringente sobre la mucosa gástrica.

RESUMEN

- ◆ Enfermedad de los corderos, provocada por carencia de Cobre de las madres.
- ◆ Se llama : "balanceo" por el modo de caminar de los enfermos.
- ◆ Suele haber una interferencia de otros metales en la absorción de Cobre↯
- ◆ Forma congénita: los corderos nacen muertos ó débiles. No se pueden incorporar.↯
- ◆ Forma tardía: En corderos de hasta 3 meses de edad. Inestabilidad, falta de control del tren posterior, caminar característico ,vellón opaco.↯
- ◆ Necropsia: fragilidad ósea, cavidades en cerebro, desmielinización y degeneración de axones.
- ◆ Diagnóstico: anamnesis, síntomas, Cupremia sérica, biopsia hepática, análisis de suelo y plantas, histopatología de cerebro y médula.↯
- ◆ Tratamiento: es una enfermedad irreversible. Se puede prevenir suplementando a las madres antes de parir con sales de cobre: edetato y sulfatos.

DÉFICIT DE COBRE EN EL ADULTO

Los ovinos que no consumen suficiente cantidad de Cobre, presentan un trastorno en la síntesis de hemoglobina y presentan algún grado de anemia. Los lanares con deficiencia de Cu, producen lana “acerada” ó “en tiras”, que carecen de rizos y tienen una apariencia brillante o sedosa.

En casos graves se observa pérdida de pigmentación en la lana de los ovinos negros.

El Cobre se almacena en el hígado, los riñones, el corazón, los pulmones, el páncreas y el bazo.

Las reservas cubren durante cuatro a seis meses, proveyendo el Cobre necesario cuando se produce una deficiencia.

El nivel de Cobre en pastos para satisfacer una oveja preñada ó en lactación, y a borregas en recría, es de 5 ppm Cu en la MS.

El Sulfato de Cobre se puede agregar a las mezclas minerales en un 0.5%, como para cubrir bien las necesidades.

6.- CARENCIA DE COBALTO (Co).

Definición y Generalidades

El Cobalto integra la molécula de la Vitamina B12 (cianocobalamina) y como elemento mineral es utilizado por los microorganismos del rumen para sintetizarla. No hay evidencias de que exista síntesis de Vitamina B12 en los tejidos corporales de los rumiantes.

La nutrición de Vitamina B12 del los lanares, depende del suministro de Co y de la capacidad del rumen para sintetizarla, estando en condiciones de hacerlo a unas 6 a 8 semanas de edad.

La B12 está involucrada en el metabolismo energético y proteico, de allí que una deficiencia de Co en la dieta, sea similar a la de una mala nutrición en general ó a una parasitosis interna, especialmente en los corderos en crecimiento.

La concentración de Co de las leguminosas es mayor que el de las gramíneas, cuando crecen en un mismo tipo de suelo. Este mayor contenido en minerales ofrece una explicación al hecho de que los animales prefieran los tréboles (leguminosas).

Se sospecha de una deficiencia de Co en ovinos en crecimiento, en aquellos animales que al llegar al verano dejan de desarrollarse, a pesar de que hayan sido sometidos a una desparasitación interna.

Los animales de mayor edad pierden su viveza habitual, quedan retrasados en el desarrollo y muestran un vellón lacio y reseco.

Si el cuadro no es diagnosticado a tiempo, la emaciación continúa hasta que el animal es incapaz de sostenerse en pie.

La deficiencia en ovinos puede ser detectada por análisis de Co ó de Vitamina B12 en suero ó hígado, siendo recomendable la determinación de B12 en este último órgano.

La suplementación con Co, puede hacerse mediante suplementos minerales con Sulfato ó Carbonato de Cobalto. En mezclas minerales, pueden agregarse 66 mg de Sulfato de Cobalto por kg de mezcla, como para satisfacer los requerimientos de los ovinos.

Los animales con déficit responden rápidamente a la administración parenteral de vitamina B12.

7.- CARENCIA DE VITAMINA E Y SELENIO (SE)

Definición y Generalidades

El Selenio actúa en diversas funciones corporales, como el crecimiento, reproducción, la prevención de enfermedades y la integridad de los tejidos.

Las funciones del Se, en el metabolismo, están fuertemente relacionadas con la vitamina E, ya que ambos protegen las membranas celulares contra la degeneración y muerte de los tejidos, actuando como antioxidantes.

Los requerimientos de Se para los ovinos dependen de la cantidad de vitamina E en la dieta; el nivel de Selenio sugerido para los ovinos es de 0.1 mg. / kg MS; siendo 2 mg Se / kg MS de la ración, el límite máximo tolerable.

La deficiencia de Se, produce una distrofia muscular llamada “Enfermedad del Músculo blanco” en los corderos, está caracterizada por debilidad, rigidez y deterioro de los músculos, de tal manera que los animales afectados tienen dificultades para mantenerse en pie.

La deficiencia afecta la reproducción, incluyendo la retención de placenta, que responde muy bien a la suplementación con Selenio.

En la EEA de Mercedes (Corrientes) y en varios establecimientos de la región, se suministró, a ovejas Romney Marsh, una dosis de 10 mg de Selenito de Sodio, antes y después de la encarnadura, lográndose un aumento del 8 al 10% en el porcentaje de señalada, por una mejora en la nidación inicial del feto.

En mezclas minerales, pueden agregarse 80 mg de Selenito de Sodio por kg de mezcla, como para satisfacer los requerimientos de los ovinos.

8.- CARENCIA DE FÓSFORO (P)

Definición y Generalidades

El fósforo cumple un papel fundamental, tanto en la actividad vitamínica como enzimática. El Fósforo interviene en el metabolismo de casi todos los nutrientes.

La deficiencia de Fósforo puede manifestarse por un crecimiento lento de los lanares en recría, apetito anormal, aspecto desmedrado, apatía, deformación de rodillas, ausencia general de grasa subcutánea.

Según la naturaleza del cuadro clínico, se distinguen tres entidades morbosas:

1) RAQUITISMO

Enfermedad propia del animal joven y en crecimiento, que suele coincidir con determinadas épocas del año, como la primavera, en donde hay un crecimiento exuberante de los pastos.

Se comprueba porque una o varias de sus extremidades comienzan a encorvarse, en la región articular (articulaciones) o diáfisis de los huesos largos.

Las articulaciones enfermas aparecen hinchadas y doloridas.

2) CRÁNEO DOBLE

En esta forma, los animales enfermos presentan un aspecto deplorable, livianos y desmedrados.

Las paredes del cráneo aparecen delgadas y flexibles, cuando se presionan con la mano. El tejido óseo cede y se puede percibir la lámina interior del hueso (de ahí el nombre de cráneo doble).

3) BOCA ABIERTA

Se presenta en el animal joven, durante el período de crecimiento.

La sintomatología se expresa como la incapacidad de los animales para cerrar completamente la boca, por una distrofia ósea localizada en el maxilar, que suele perder consistencia y doblarse con facilidad.

En esas condiciones, los animales no pueden comer normalmente.

El Fósforo en sangre es menor de 4 mg / 100 ml. El consumo de Fósforo por debajo de lo normal, disminuye la eficacia del aprovechamiento de la energía de los pastos, con la consiguiente disminución de peso vivo.

La manifestación de una deficiencia de Fósforo, cuando pastorean en conjunto bovinos y ovinos, es más frecuente en aquellos que en éstos, lo puede ser a la forma de talajeo, ya que los lanares comen a un nivel más bajo que los vacunos y seleccionan plantas con mayor contenido de Fósforo.

Durante la gestación, las ovejas necesitan pastos con un mínimo de 0.16 % de P y durante la lactación con 0.20% de P.

9.- INTOXICACIÓN POR EXCESO COBRE (CU)

Definición y Generalidades

Este tipo de intoxicación, es muy común que ocurra en el campo, como consecuencia de un error humano, debido a que la práctica más difundida para suplementar Cobre, es por medio de soluciones inyectables de compuestos orgánicos como glicinato, edeato o lactatos, cada tres o cuatro meses.

La suplementación oral se utiliza poco, a pesar de que ha sido recomendada como una forma eficiente de suministro.

Para los ovinos, se recomienda agregar 0.2 % de Sulfato de Cobre, en las bateas donde se suministra el suplemento mineral y mejorar los controles para evitar casos de intoxicación con el elemento.

El Cobre puede provocar efectos tóxicos cuando se ingieren más de 25 ppm del elemento.

Los borregos son muy sensibles al exceso de Cobre en la dieta. El Cobre destruye los glóbulos rojos (hemólisis).

La orina de los animales se presenta de color café muy oscuro y espumosa.

La mayoría de los animales muere un par de días después de ocurrida la intoxicación. Al abrir los animales muertos, se puede observar orina café en la vejiga, riñones negros y con brillo metálico, grasa muy amarilla (ictericia) el hígado de color pálido o anaranjado.

Los alimentos y las sales preparadas para aves, cerdos o vacas, pueden tener exceso de Cobre para los borregos; estos alimentos y los barridos de granjas son, en consecuencia, peligrosos para los ovinos. Justamente, los casos más frecuentes de intoxicación, han ocurrido por el uso de cerdaza, gallinaza o pollinaza, en las dietas de ovejas (ver Nota Tecnológica: Condiciones que favorecen la intoxicación por Cobre en ovinos alimentados con pollinaza).

Los alimentos de aves y cerdos, pueden tener Cobre en exceso. Estos animales solo toman lo necesario de la dieta y el resto lo eliminan en el excremento, en cantidades de hasta 700 ppm.

Una oveja comienza a intoxicarse a partir de 20 ppm., debido a que los ovinos normales acumulan parte del exceso de Cobre de la dieta en el hígado y en parte lo neutralizan, pero, si alguna enfermedad afecta el hígado, el Cobre pasa a la sangre y otros tejidos, produciendo efectos tóxicos.

Es conveniente señalar aquí que, el uso de excrementos en la dieta de los rumiantes como fuente de Nitrógeno no proteico (NNP), implica un mayor gasto de energía por las bacterias del rumen, para poder transformar a éste en proteína bacteriana, útil para el animal, por lo que, lo que se ahorra en proteína, se puede perder en energía.

Además, aunque el riego sea bajo, el uso de excretas puede determinar enfermedades como el botulismo y la tuberculosis genital por *M. avium*.

10.- UROLITIASIS OBSTRUCTIVA DEL CARNERO Y DEL CHIVO CASTRÓN

Definición y Generalidades

La Urolitiasis obstructiva, es el trastorno derivado de la obstrucción parcial ó total de las vías urinarias del carnero ó del chivo por precipitados de origen mineral, los que, de acuerdo a su composición química, pueden tener formas de concreciones (urolitos), o de arenillas. Esta última forma es la más común en estos animales.

Los precipitados pueden llegar a medir varios centímetros de largo.

La Urolitiasis, debe ser considerada una función fisiológica, es decir normal, ya que el organismo recurre a este mecanismo para desembarazarse del exceso de sales minerales.

Cuando el contenido de sales minerales de la dieta es excesivo, o está dificultada su eliminación, la cristaluria (cristales en la orina), comienza a aumentar y el animal corre riesgo de sufrir una obstrucción de sus vías urinarias.

El carnero y el chivo castrón, son especialmente susceptibles a padecer este trastorno porque poseen dos particularidades anatómicas que los predisponen: la prolongación uretral , tan característica de la especie ovina y caprina, también llamado apéndice vermiforme, y una flexura sigmoidea escrotal muy aguda. Ambos son sitios frecuentes donde se asientan las obstrucciones, aunque pueden localizarse en cualquier punto de la uretra ó incluso de los uréteres.

Están más predispuestos a sufrir la enfermedad aquellos reproductores cuidados a galpón, en cuya alimentación haya un exceso de alimentos concentrados, principalmente granos, como el sorgo ó el maíz, los que contienen un exceso de Fósforo (P) y, por el contrario, un déficit de Calcio (Ca).

También los animales que reciben suplementos minerales en su ración, suplementos con excesos de P, ó con una inadecuada relación Ca / P, tienen mayor predisposición a padecer la enfermedad.

Asimismo, aquellos animales cuya agua de bebida sea rica en sales minerales (salobre), están en mayor situación de riesgo, que los que ingieren aguas blandas.

Por último, cuando alguno ó todos los factores predisponentes se hallan presentes, los errores en el manejo de estos animales, desencadenan la presentación de la enfermedad.

El carnero no es el único ovino que sufre esta enfermedad. De hecho, los capones son más susceptibles a ella, sobre todo los que fueron castrados muy jóvenes, al comienzo de su vida. Estos animales, al haber sido privados tempranamente de sus gónadas masculinas, no sólo han perdido su capacidad reproductiva, sino también la capacidad de sintetizar hormona masculina, testosterona, que es la encargada del desarrollo ,entre otros órganos y tejidos, de las vías urinarias.

Es por eso que, estos animales privados de esta hormona anabólica, suelen tener una uretra pequeña, hipoplásica, predispuesta a padecer episodios obstructivos.

Si estos capones son puestos a pastorear pasturas de alto tenor en minerales, en suelos con porcentajes de silicatos, oxalatos, carbonatos ó xantinas anormalmente elevados, pueden padecer episodios colectivos de obstrucciones urinarias.

También, se han registrado casos colectivos de obstrucciones urolitiásicas en capones que pastoreaban pasturas con alto contenido en estrógenos, sobre todo ciertas variedades de trébol; en este caso, a la necropsia se encuentran unas formaciones denominadas "Piedras de trébol", que ocupan la pelvis renal. Estas estructuras son de color verde, adoptan la forma de la pelvis renal y suelen calcificarse.

Se cree que, el alto contenido de estrógenos en las pasturas, provoca una intensa descamación celular a nivel renal, que actúa como sedimento orgánico atractivo de sales minerales, que al no poder ser eliminado, causa una completa obstrucción de las vías urinarias.

Aparecen, también, casos colectivos de urolitiasis obstructivas en capones sometidos a engorde intensivo a corral (feedlots), en donde los animales hayan recibido implantes de estrógenos, como anabólicos, para mejorar su conversión alimenticia y su eficiencia de utilización de nutrientes.

Estos animales, con altos niveles de estrógenos en sangre, sufren una mayor descamación celular a nivel renal que los no tratados, por lo que están más predispuestos al padecimiento. Si, además, en sus dietas hay un gran porcentaje de alimentos concentrados, con una incorrecta relación Calcio-Fósforo, como suele ocurrir, es posible la aparición de episodios masivos de obstrucciones urinarias.

Factores Predisponentes.

1. Sexo.

Es un factor decisivo. Esta enfermedad afecta casi exclusivamente a los machos.

La uretra de las hembras ovinas y caprinas es recta y de corto recorrido, por lo tanto no está predispuesta a padecer la enfermedad, aunque reciba la misma dieta y esté sometida al mismo manejo que los machos.

Los machos sufren las obstrucciones urolitiásicas por las dos características anatómicas ya mencionadas.

2. Alimentación

Alimentos concentrados

El exceso de granos en la dieta, al que son tan proclives los cabañeros, es muy riesgoso. No todos los granos son igualmente peligrosos, correspondiendo el primer lugar en la lista al sorgo y luego al maíz.

Estos granos son ricos en Fósforo y deficitarios en Calcio. El consumo de estos alimentos concentrados aumenta la fosfatemia y, en consecuencia, la fosfaturia, que es el índice más elocuente de que la dieta que están consumiendo es peligrosa.

La relación Ca /P es más importante que el contenido de P de la dieta. Se ha comprobado que, aumentando el suministro de Calcio, en la ración de animales que consumen altos porcentajes de alimentos ricos en P, disminuye la incidencia de la enfermedad.

En ese sentido, la relación ideal Ca / P que debe contener la dieta de un reproductor es de 1.5 hasta 2/1 (partes de Ca/partes de P).

Forrajes

Se debe recomendar el consumo de alimentos verdes, frescos, ya que contienen niveles más adecuados de minerales.

Asimismo, es recomendable el consumo de henos como el de alfalfa de buena calidad porque, además de tener mayor tenor de Calcio, se le agrega el hecho de que obligan a aumentar la masticación y la salivación del animal. Recordar que la saliva es una importantísima fuente de eliminación de Fósforo hacia el rumen.

Un modo eficaz y económico de disminuir la fosfatemia, es promoviendo un aumento de la secreción salival, para lo cual se deben suministrar forrajes secos en la dieta.

Sales minerales

Se debe tener mucho cuidado al suministrar estas sales a los carneros y chivos castrones de galpón.

Generalmente suelen tener incorrectas relaciones Calcio / Fósforo; por lo tanto son potencialmente peligrosos para esta categoría de animales. Sólo deberían suministrarse sales de composición conocida y confiable, de adecuada relación entre estos minerales, como las que acabamos de recomendar.

Agua de bebida

No deben beber aguas duras, aguas con alto tenor de minerales, porque son peligrosas, ya que aumentan el contenido de sales minerales de la orina.

Se deben suministrar aguas blandas ó agua de lluvia.

Manejo

Los animales de cabaña viven en un régimen de semi - cautividad ó de cautividad permanente. La falta de ejercicio predispone a la aparición de la enfermedad.

Se ha demostrado que los animales que no caminan en absoluto padecen la enfermedad con mayor frecuencia. El caminar, por el contrario, favorece todas las funciones fisiológicas, entre ellas la formación y eliminación de orina y con ello, al aumentar la diuresis, colabora en la eliminación de los depósitos de sales minerales pélvicos ó vesicales.

Los animales encerrados en verano, en las horas más calurosas del día, en cabañas de techos bajos (habituales en nuestro país), están más predispuestos a sufrir la enfermedad, porque se deshidratan en ambientes de temperatura tan elevada.

Los reproductores que, por cualquier razón, no tienen disponibilidad permanente de agua abundante y fresca, también padecen el trastorno con mayor frecuencia.

Se deben controlar cuidadosamente las fuentes de agua y el funcionamiento de los bebederos, para asegurarse que el suministro sea constante.

A veces, sucede que los fines de semana los animales son mal atendidos por personal no especializado y pasan dos ó tres días sin beber agua fresca. Esta circunstancia, en tiempo de verano y en animales predispuestos, por razones dietéticas, puede ser fatal.

Cuando los machos deben ser trasladados hacia exposiciones ó remates, se debe asegurar el suministro constante de agua fresca, y el viaje debe hacerse en las horas más frescas del día. Los viajes largos, realizados en verano, durante las horas de más calor son muy peligrosos.

Del mismo modo las concentraciones de animales cuando son prolongadas y no hay suficiente agua disponible, pueden desencadenar la aparición de la enfermedad.

Todas estas situaciones, que producen deshidratación, desencadenan hemoconcentración y anuria, con aumento en la concentración de solutos disueltos en la orina, aumentando significativamente el peligro de cuadros obstructivos.

Situaciones de stress prolongadas en el tiempo, asimismo, aumentan el riesgo de presentación de episodios obstructivos. La alarma provoca una reacción hipotálamo-hipofisaria, con liberación suprarrenal de adrenalina, la

que suprime la formación de orina y la diuresis por vasoconstricción renal, con lo que al aumentar la concentración urinaria de solutos disueltos puede desencadenarse la enfermedad.

Edad

La Urolitiasis es una enfermedad de aparición más frecuente en animales jóvenes, de entre 2 y 4 años.

No hay predisposición racial.

Fisiología de la Urolitiasis

Mecanismo Protector

Ya se ha mencionado que la Urolitiasis es un mecanismo fisiológico de eliminación de sustancias minerales disueltas en la orina.

Para disolver y eliminar estos minerales en exceso el organismo dispone de un mecanismo protector, integrado por macromoléculas sintetizadas a nivel renal ó que ingresan al riñón a partir de fuentes dietéticas.

Este mecanismo protector, está integrado por el denominado Sistema Coloidal: (Hialuronidasa, Acido Condrotínsulfúrico, Urocromos, Ácidos Nucleínicos) y por el ácido Cítrico ó su sal de Calcio.

El mecanismo protector, se encarga de disolver y eliminar el exceso de minerales de la orina. Cuando se ve sobrepasado aparecen los precipitados minerales en la pelvis renal ó en la vejiga urinaria.

El aumento de la fosfaturia, al que conducen todas las situaciones predisponentes, que han sido mencionadas anteriormente, se enfrenta con este mecanismo protector. Estos cristales tienen afinidad con mucoproteínas y se van depositando sobre núcleos orgánicos, formando los urolitos ó bien la arenilla.

Cualquier fenómeno que, por diferente motivo, conduzca a un aumento de la cristaluria, a un incremento en las mucoproteínas ó éstasis urinaria, provocará un aumento en la incidencia de la enfermedad.

pH urinario

El pH urinario normal de los rumiantes es alcalino, dadas las características de su metabolismo y, precisamente, a ese pH es mayor la incidencia de obstrucciones urolitiásicas, ya que a pH menores de 7 los cristales de fosfatos de Calcio, Magnesio y Amonio se solubilizan mucho mejor. Por el contrario, todas aquellas dietas ó suplementos alimenticios que favorezcan ó induzcan un aumento del pH urinario deben evitarse rigurosamente.

Una de las medidas recomendadas para prevenir la aparición de la enfermedad es la adición a la dieta de sustancias que favorezcan ó produzcan una disminución en el pH de la orina (acidificantes urinarios).

Regulación del Fósforo

Hay que tener presente la importancia de la secreción salival como reguladora de la fosfatemia, la función de la paratohormona a nivel óseo y renal, que disminuye la fosfatemia, la regulación de la absorción intestinal del P, en la que interviene directamente la concentración de Calcio en la luz intestinal y los mecanismos de reabsorción ósea hormona-dependientes, en los que el P está directamente involucrado.

Formación de los sedimentos

Las sales se precipitan sobre núcleos orgánicos que actúan como adhesivos y aglutinadores.

Estos núcleos orgánicos son sintetizados a nivel renal ó son producto de la descamación celular normal.

Cuando la descamación celular está aumentada se incrementa, entonces, la oferta de núcleos orgánicos sobre los que las sales pueden precipitarse. Por lo tanto, cuando hay una reacción inflamatoria a nivel renal, cuando hay un aumento de la descamación de origen carencial, como en la deficiencia de vitamina A, ó cuando hay un estímulo hormonal que produzca esta situación, como el estrogénico, que reciben los animales implantados con estrógenos ó los que pastorean praderas con alto tenor de estrógenos, la enfermedad obstructiva se presenta con mucha mayor frecuencia.

Los núcleos orgánicos son péptidos de bajo PM, mucoproteínas como el Uromucoide, sintetizado a nivel de los túbulos contorneados proximales, y lípidos como el colesterol.

Patogenia de la enfermedad

Cuando un animal está predispuesto, con fosfaturia elevada, se producen grandes depósitos pélvicos y vesicales de sales minerales. Cuando estos depósitos son movilizados en gran cantidad ó la orina se concentra mucho, pueden precipitar ó sedimentar en cualquier punto de la uretra ó de los uréteres. La obstrucción ureteral carece de significado clínico, ya que generalmente se compensa con el funcionamiento del otro uréter. La obstrucción uretral, en cambio, produce un espasmo reflejo que agrava aún más el cuadro y que conduce al estado conocido como cólico nefrítico, caracterizado por un intenso dolor.

Se instala, así, una uretritis con disminución del flujo urinario, que puede llevar a la anuria completa.

Si la orina no puede eliminarse, se acumulan grandes cantidades en la vejiga, la que se va deformando ocupando casi por completo el abdomen.

Esta circunstancia conduce a una Cistitis mucosa, al principio, que pasa a hemorrágica y por último a necrótica.

La retención de orina afecta, por vía ascendente, la diuresis con lo que disminuye el filtrado glomerular y comienzan a acumularse metabolitos de desecho, como la urea y la creatinina, que al ingresar al plasma afectan toda la economía del animal.

Si la obstrucción uretral asienta en la prolongación uretral peneana, ésta prolongación puede romperse espontáneamente y el animal volver a orinar por sí solo, con lo que el cuadro tiene una regresión y la mejoría es evidente.

Si asienta en la uretra peneana prepucial, también puede romperse y el animal recuperar, aunque sea parcialmente, su capacidad de orinar.

Si la obstrucción se localiza en la uretra retroprepucial, la eventual rotura de la misma conducirá a una colecta de orina en los distintos planos abdominales, que dará lugar a una celulitis muy grave, conocida como flemón urinoso.

Con el transcurso de las horas, la uretritis y la cistitis se agravan y la necrosis de los tejidos nobles se acentúa, instalándose una pielonefritis, que amenaza directamente la vida del animal.

Generalmente, lo que sucede es que la debilitada pared de la vejiga no soporta tal volumen de orina y termina por romperse, con lo que la orina se derrama en la cavidad abdominal dando lugar a un uroperitoneo, que conduce a la muerte por peritonitis, en uno ó dos días.

Sintomatología

El trastorno se caracteriza por su aparición brusca, es decir que el animal comienza por mostrarse inquieto, con desasosiego y se observan erección y discretas protrusiones peneanas. Intenta orinar y sólo consigue eliminar pequeñas cantidades de una orina concentrada, de color oscuro ó hemorrágico (hematuria), ó realiza el esfuerzo pero no elimina nada (anuria). La micción es dolorosa (estranguria).

El paciente padece la sintomatología del cólico nefrítico, con dolor a la palpación del abdomen y en toda ó parte de la longitud de la uretra, la que puede palparse desde afuera, con marcada ingurgitación y temperatura, a lo largo de las regiones a las que podemos tener acceso manualmente.

El macho presenta signos de agitación extrema, se niega a caminar e intenta patearse el abdomen.

El cólico desencadena la reacción de alarma caracterizada por taquicardia, taquipnea, dilatación de pupilas y de ollares, hipertermia, etc.

Los animales, desde el principio, se niegan a comer, a beber y a caminar.

Se los debe forzar a caminar y cuando lo hacen, caminan lentamente y con las patas separadas.

Transcurridas unas horas el cólico puede ceder, hecho comprobable por la disminución del dolor, pero el animal no recupera su función urinaria, presentándose deprimido, con anuria ó estranguria y distensión abdominal.

Cuando se produce la rotura de la vejiga, experimenta un gran alivio y mejora su condición orgánica general; incluso vuelve a comer y a beber agua, y no se niega a caminar.

Por supuesto que, el uroperitoneo y la peritonitis consecuentes, lo conducirán a la muerte.

La elevación de la urea, a causa de la disminución del filtrado glomerular, acarrea toda la sintomatología del paciente urémico, con anorexia, aliento urinoso, tipo respiratorio de Kussmaul, decaimiento y trastornos gastrointestinales.

Diagnóstico

Para el diagnóstico precoz de la enfermedad, resultan de gran ayuda la anamnesis y la revisión de la historia y el ambiente donde se encuentra el animal, o sea su alimentación, el lugar donde vive, el manejo a que es sometido, la época del año, los viajes que haya realizado últimamente y cualquier otro dato relacionado a su entorno.

A esto, se le suma una sintomatología precoz: el animal se niega a comer y a beber. Luego se niega a caminar y, por último, se muestra inquieto, aunque sin moverse de su lugar. Gira, se mira el abdomen y luego se lo patea. Ante esta situación de stress, intenta orinar y no lo logra.

La Prueba de la Apnea resulta negativa (esta prueba consiste en comprimir ambos ollares del animal durante 30 segundos, al cabo de los cuales, al soltarlos, el 90% de los ovinos y los caprinos orinan espontáneamente).

Con el transcurso de las horas, el cólico aparentemente desaparece. Se observa la deformación ventral bilateral del abdomen, causada por la distensión de la vejiga.

Si se puede obtener una muestra de orina por recolección ó por punción abdominal, esta será de color oscuro ó hemorrágica.

El proceso se resuelve con la rotura de la uretra ó de la vejiga si antes, el Síndrome Urémico, no terminó con la vida del animal.

Con respecto a la rotura de la uretra, su gravedad depende de la localización de la misma.

Si la uretra se rompe en cualquier sitio que drene al exterior, la recuperación del animal será rápida, siempre que la salud del mismo no se haya afectado en alto grado.

Si se rompe en un punto de su recorrido, con eliminación de orina dentro de los planos musculares, la formación de un flemón urinoso comprometerá seriamente la vida del animal, siendo su evolución y pronóstico graves.

Si se rompe la vejiga, el uroperitoneo que se forma es de suma gravedad, de modo que si no se practica una laparotomía de urgencia, con lavajes de la cavidad abdominal y la reparación quirúrgica de la rotura vesical, la vida del animal está seriamente amenazada, siendo, por ello, un caso de extrema urgencia.

La Bioquímica del enfermo, con el análisis de sangre, que nos determina el estado general del animal, es poco usada a campo. Su uso se justifica en reproductores de alto valor económico.

La uremia normal de un ovino, es de 10 a 20 mg % y su fosfatemia de 5 mg %.

La medida de la urea y creatinina séricas, nos dará una estimación del daño renal, y la medida de la fosfatemia, nos ayudará a apreciar la magnitud del exceso de P en el medio interno del enfermo.

Es frecuente la elevación del número de eritrocitos y también el de células blancas.

El Análisis de orina es, también, muy importante para evaluar el daño de los tejidos nobles ya que, por ejemplo, una hematuria nos dará una elocuente idea del estado de la vejiga.

Una muestra de orina tomada por punción, por sondaje ó por colección, nos permitirá conocer su pH, recordando que un pH alcalino favorece la presentación del trastorno. Luego de un reposo de 20 minutos, podremos apreciar la magnitud del depósito de sales minerales en el fondo del tubo. Una delgada franja blanca sobre el depósito de cristales nos orienta acerca del daño de los tejidos nobles, ya que esa franja blanca está formada por leucocitos de la inflamación e infección urinarias.

El sedimento, visto al microscopio, permite apreciar mejor los cristales para comprobar su forma y estimar su composición química.

En estos pacientes, los estudios radiológicos no son de utilidad, ya que los urolitos ó la arenilla no son visibles radiográficamente. Además, la lana dificulta su interpretación.

En los Hallazgos de necropsia, el más característico es la uretritis, en el sitio donde está radicada la obstrucción, dependiendo su magnitud del tamaño del cuerpo obstructivo y del tiempo transcurrido.

Se encontrará una vejiga dilatada, con cistitis de mayor ó menor gravedad, de acuerdo a la evolución, desarrollo y resolución de la enfermedad.

Puede encontrarse la vejiga rota y el abdomen con un contenido urinoso de varios litros. Se encontrará una pielonefritis de gran severidad.

Diagnóstico Diferencial

*** Laminitis.**

La laminitis, es causada por un exceso de comida a la que el animal no está acostumbrado, como sucede en la sobrecarga por granos.

El animal afectado padece una pododermatitis aséptica, conocida como Infosura, que se manifiesta con una dificultad extrema para desplazarse, como consecuencia de la inflamación del rodete coronario. El animal, en algunos casos, se niega a caminar.

Su estado general está muy afectado. La sintomatología y la evolución de la enfermedad es diferente a la de la Urolitiasis obstructiva.

La micción no está obstaculizada en absoluto.

*** Leptospirosis.**

Esta enfermedad, podría confundirse con la Urolitiasis obstructiva, únicamente porque de acuerdo a la cepa actuante, puede presentar hematuria.

El macho afectado, como todo animal afectado por una septicemia, presenta síndrome febril con hipertermia, decaimiento y anorexia, que no es patognomónico de la urolitiasis.

La Prueba de la apnea es positiva, aunque puede tener un muy reducido volumen de orina si presenta hipertermia (deshidratación).

*** Pietín (Foot-rot ovino)**

Puede confundirse en las etapas precoces de la enfermedad, porque el animal se niega a caminar y se resiste a moverse.

Una revisión cuidadosa de las pezuñas y de los espacios interdigitales aclarará las dudas.

Pronóstico y Tratamiento

El pronóstico depende de la localización de la obstrucción, de las características de la misma, del estado de la uretra, del estado de la vejiga y del estado del animal.

Por supuesto que las obstrucciones más complicadas son las de arenilla de varios cm. de largo, localizadas en la uretra escrotal, ocupando toda la flexura sigmoidea.

Primero debe intentarse un tratamiento médico, el que, si no da resultado, debe ser seguido por un tratamiento quirúrgico.

Si el animal es sometido a punciones aliviadoras diarias del abdomen puede sobrevivir varias semanas, pero su desmejora general irá en aumento.

En el Tratamiento Médico, se deben administrar espasmolíticos, en lo posible específicos de la musculatura lisa de las vías urinarias. Se puede recurrir a los derivados de la Hioscina (Buscapina) ó a Floroglucinol, suministrados por vía intramuscular ó endovenosa cada 6-8 horas.

También, deben utilizarse analgésicos, como los derivados de la pirazolona, en dosis de 2 gr. cada 6 horas. Existen presentaciones comerciales que asocian antiespasmódicos con analgésicos (Novalgina Compuesta, Buscapina Compuesta), los que son de gran utilidad.

Si luego de dos ó tres aplicaciones con diferencia de 6 horas no hay respuesta y el problema sigue sin resolverse, se debe decidir la intervención quirúrgica.

La duración del tratamiento médico depende del estado del animal.

Se puede seguir intentando un tratamiento médico, mientras el estado del enfermo lo permita, pero si comienza a deteriorarse su estado general, deberá intervenir quirúrgicamente.

La uretritis que se instala desde el principio, acarrea una infección inevitable.

También en la vejiga, la gran colecta de orina, provoca una cistitis con focos infecciosos; por lo tanto, estos animales deben recibir antibióticos desde el primer momento (Penicilina 50.000 UI / kg.p.v, cada 12 horas) y antiinflamatorios esteroidales (dexametasona 0,2 a 0,5 mg./ kg.p.v, como dosis de ataque, para ir descendiendo progresivamente).

Si el estado general del paciente se ve comprometido, o si hay una profunda postración y la vida corre peligro, será necesario practicar una enérgica medicación endovenosa (suero, corticoides, cardiotónicos).

Una vez solucionada la crisis obstructiva y evaluado el daño renal, se podrán administrar diuréticos, para disminuir la uremia y la creatinemia, como el Manitol al 10%, por vía endovenosa.

El Tratamiento quirúrgico puede consistir en sondaje, uretrotomía o talla vesical:

1. Sondaje.

El sondaje uretral de un macho ovino ó caprino tropieza con dos dificultades: una es la prolongación uretral y otra es la flexura sigmoidea.

Para sondear un carnero, la prolongación uretral debe extirparse. Esta operación resulta sencilla y no ofrece dificultades para su realización. Para ello, el animal debe sentarse y ser presentado al técnico de frente y con las patas abiertas.

Se practica la exteriorización del pene y el apéndice se extirpa, con un simple corte con tijera en su base. No necesita cuidados posteriores y casi no sangra.

Para sortear la flexura sigmoidea se debe enlazar el pene con un lazo hecho con una venda ó una gasa colocada detrás del glande, del cual se debe tirar hasta exteriorizar el pene y lograr enderezar completamente la flexura sigmoidea.

Si se ha extirpado la prolongación uretral y se ha exteriorizado y enderezado el pene, se puede intentar el sondaje, el que no se podrá realizar si hay una obstrucción, pero servirá para confirmar el diagnóstico y localizar el sitio exacto de la obstrucción.

En animales que llevan varias horas de evolución (obstruidos), no es recomendable intentar sondajes del tipo de los hidro ó neumosondajes, ya que sólo servirán para dañar y romper la uretra debilitada, por tantas horas de un proceso inflamatorio crónico que termina con necrosis local.

Por otra parte, en estos animales, casi siempre, se trata de obstrucciones de arenilla de varios centímetros de largo, las que son imposibles de hacer retroceder nuevamente hacia la vejiga.

El sondaje debe realizarse cuidadosamente y con fines exploratorios y no terapéuticos.

2. Uretrotomía.

La Uretrotomía in situ, sobre el sitio de la obstrucción, de amplia aplicación en la clínica de pequeños animales, es impracticable en carneros y chivos castrones, ya que estos son animales de valor reproductivo y la técnica termina con la capacidad de reproducirse de un animal.

Es, en cambio, la técnica de elección en capones, ya que los mismos no tienen valor reproductivo.

Se realiza sobre el sitio de la obstrucción y, luego de vaciar la vejiga, se sutura a puntos separados la mucosa uretral a la piel de la zona, con lo que se establece una uretrotomía permanente.

3. Talla vesical.

Es un procedimiento que puede emplearse en reproductores afectados de Urolitiasis obstructiva.

Consiste en colocar una sonda dentro de la vejiga y abocarla al exterior para que, a través de ella, pueda eliminar la orina.

A grandes rasgos digamos, en primer lugar, que el animal no debe ser anestesiado ya que el compromiso orgánico es severo.

Se realiza anestesia local, para-vertebral ó epidural (2 c.c. de xilocaína al 2 %). Practicando todas las medidas higiénicas prequirúrgicas conocidas, se procede a realizar una laparotomía paramediana retroumbilical derecha.

Se localiza la vejiga, se la drena con una aguja gruesa unida a un largo catéter (medir el volumen recogido), y a continuación se practica una incisión en el piso de la vejiga por el que se deben realizar lavajes y remoción de todos los cristales ó arenillas que haya en el fondo.

Para estos lavajes se puede utilizar Azul de metileno (AZM), Acido nalidíxico, EDTA ó Solución fisiológica.

Se sutura la cistotomía, según técnica quirúrgica apropiada, y luego se coloca en el polo dorsal y ventral de la vejiga una sonda de Pezzer ó una sonda de Folley, de calibre y largo apropiado. La vejiga se retraerá y el catéter, que parece muy largo, puede llegar a quedar dentro de la cavidad abdominal. El extremo de la sonda se deja abierto al exterior y se sutura a la piel, saliendo por la incisión practicada.

Por supuesto que, si se encuentra la vejiga desgarrada se la debe suturar, de acuerdo a la mejor técnica que se pueda ejecutar.

A través de la sonda se deben realizar lavajes diarios con soluciones antisépticas suaves, como las mencionadas anteriormente.

La sonda debe permanecer cerrada y se permitirá, varias veces al día, la evacuación de la vejiga.

Los animales pueden vivir con la sonda colocada durante varias semanas. Cuando su estado clínico se haya normalizado y estén en condiciones de soportar una cirugía larga y delicada, como puede ser la uretrotomía transitoria, entonces se puede planear esta cirugía para eliminar el precipitado obstructivo.

La talla vesical es un procedimiento de urgencia, que permite salvar la vida del animal sin afectar su capacidad reproductiva, pero obviamente no elimina el problema.

Si al cabo de algunas semanas el enfermo no ha recuperado espontáneamente su capacidad urinaria, debe ser sometido a una uretrotomía, con profesionales entrenados, lo que mejorará las posibilidades de mantener su capacidad reproductiva.

Otra posibilidad que debe considerarse, al realizar la laparotomía, es el lavaje de la uretra en sentido normal, es decir desde la vejiga hacia el exterior, descendente. Al tener acceso a la vejiga se puede sondear la uretra desde dentro de la misma e intentar hacer avanzar un catéter desde el orificio uretral hacia abajo. Al llegar a la obstrucción, a veces, es posible hacer una irrigación suave con solución fisiológica y lograr que la obstrucción se desplace. Esto no siempre es posible, pero se debe intentar, ya que es una manera rápida de solucionar el problema.

Tener éxito ó no, depende de la localización de la obstrucción, del tamaño del cálculo y de sus características bioquímicas .

Esta cirugía, acompañada por un adecuado manejo de la dieta de los reproductores, es la mejor terapia para la Urolitiasis obstructiva, sobre todo a largo plazo.

Prevención del trastorno.

La alimentación debe ser elaborada de modo que los machos reciban un adecuado tenor de Fósforo en su ración, y, más importante aún, que la relación Ca / P. sea la correcta.

Debe prohibirse el exceso de granos en la dieta, los suplementos minerales tipo harina de huesos y el consumo de aguas duras.

En cambio, debe alentarse el consumo de forrajes verdes y de fardos de alfalfa de buena calidad.

Asegurar una abundante provisión de agua fresca, todos los días del año, especialmente en los meses del verano.

Eludir los encierros en días cálidos y los viajes prolongados en verano, en horas del mediodía.

Vigilar siempre la posibilidad que se deshidraten. Hacerlos caminar diariamente y que estén al aire libre en lugares secos y sombreados.

Observarlos atentamente, para detectar precozmente los animales que no coman ó se nieguen a caminar ó se retrasen al salir.

Evitar toda situación estresante, de cualquier origen.

Los diuréticos son de utilidad como preventivos.

Se puede utilizar la sal común que, al 1% del contenido total de la ración, ayuda a prevenir la enfermedad.

Se pueden utilizar yuyos de efectiva acción diurética (barba de choclo, etc.), que mantengan disueltos los microcristales.

Se puede utilizar Cloruro de amonio, no sólo por su efecto diurético, sino porque el ión Cloro desciende el pH de la orina y colabora a mantener las sales en disolución.

Asimismo, los Inhibidores de la cristalización, como el Azul de metileno (AZM), los Polifosfonatos y el Oxido de Magnesio y los antibióticos, como las tetraciclinas, en dosis de 20 mg. / k.p.v, por vía oral, diariamente, son de utilidad.

Al combatir las infecciones a nivel renal, disminuyen la inflamación y, por lo tanto, la descamación celular y la formación de núcleos orgánicos.

RESUMEN

- ◆ La Urolitiasis Obstructiva, es la obstrucción total ó parcial de las vías urinarias.
- ◆ Los animales que comen alimento balanceado tienen mayor predisposición a la enfermedad, en razón del desbalance Calcio-Fósforo de la dieta.
- ◆ No obstante, hay casos colectivos de urolitiasis obstructivas en capones en pastoreo.
- ◆ El macho es más susceptible que la hembra.
- ◆ Ciertas prácticas de manejo conducen a la enfermedad.
- ◆ El animal enfermo pasa de una etapa inicial dolorosa (cólico) a una de indiferencia (urémico), cuando disminuye la función renal.
- ◆ La enfermedad, si no se resuelve espontáneamente, culmina en un flemón urinoso ó en un uro-peritoneo.
- ◆ No se debe emplear el sondaje terapéutico.

- ◆ El tratamiento médico, se hace en base a espasmolíticos y analgésicos, más antibióticos y otra medicación sintomática, que fuera necesaria.
- ◆ El tratamiento quirúrgico puede consistir en la extirpación de la prolongación uretral, en una uretrotomía transitoria (difícil), o en una talla vesical.
- ◆ La Urolitiasis obstructiva se previene eficazmente manejando la dieta y empleando aditivos alimenticios.

11.- METEORISMO ESPUMOSO O EMPASTE

Definición y Generalidades.

El Meteorismo, es una de las enfermedades más frecuentes en los sistemas de producción de la pampa húmeda, que basan su cadena forrajera, en buena medida, en el aporte de las pasturas cultivadas.

Entre ellas, las leguminosas puras o coasociadas, representan un componente de importancia, tanto por la calidad de su aporte alimenticio como por su capacidad restauradora de la fertilidad y estructura de los suelos.

Sin embargo, en algunas épocas del año su aprovechamiento está fuertemente restringido, a causa del efecto meteorizante, que tienen sobre los rumiantes.

El ganado ovino y el bovino, son los más afectados. En los caprinos es muy poco frecuente, debido a su hábito ramoneador de consumo.

El Empaste, Meteorismo espumoso o Timpanismo, es un trastorno digestivo producido por la acumulación de gas en el rumen, generalmente en forma de espuma estable. Su presentación subclínica afecta, básicamente, la producción del individuo (leche, carne, lana, etc.), pudiendo, en los casos agudos, llegar a ocasionar la muerte de los animales.

Los gases producidos en el rumen por la actividad microbiana, son comúnmente eliminados por eructación.

El empaste, se produce por la imposibilidad de eliminar esos gases, que quedan atrapados en pequeñas burbujas, dándole al contenido ruminal un aspecto espumoso. El gas, al no quedar en forma libre, no puede ser eliminado a través del cardias por eructación y comienza a acumularse, provocando una distensión ruminal severa que, en ocasiones, puede romper el diafragma, causando asfixia al afectar la actividad respiratoria y llevando a la muerte al animal.

El empaste es causado, principalmente, por las leguminosas, aunque también pueden producirlo los granos.

El primero se denomina espumoso, por la elevada presencia de espuma en los contenidos ruminales. El producido por la ingestión de granos, por los grandes volúmenes de gas que se producen, se denomina gaseoso.

Entre las especies leguminosas más difundidas, potenciales productoras de empaste, se encuentran la alfalfa y el trébol rojo.

Los principales agentes espumógenos, son las proteínas solubles del forraje. No obstante, hay leguminosas con similar cantidad de proteínas solubles que la alfalfa, que no producen empaste como son los lotos y algunas vicias. La diferencia está dada por la velocidad de liberación de esas proteínas en el rumen.

Las leguminosas del género Lotus, no producen timpanismo.

El clima ejerce un efecto indirecto sobre el empaste, afectando la tasa de acumulación de forraje.

En períodos de rápido crecimiento de las pasturas el peligro aumenta para los animales, ya que las plantas poseen los mayores contenidos de fracciones solubles.

Si bien se puede establecer qué condiciones climáticas, del forraje y de los animales predisponen a la aparición del empaste, es difícil predecir su presentación; por ello, el control debe basarse esencialmente en la prevención.

Mecanismos desencadenantes

Muchos factores han sido propuestos como agentes causales o estabilizadores de la espuma.

El enfoque se orienta hacia la valoración del efecto de ciertas sustancias, como las saponinas, proteínas del forraje, fragmentos cloroplásticos, pectinas y mucoproteínas salivales, así como de algunos productos del metabolismo de los microorganismos ruminales.

Como elementos antiespumógenos, han sido mencionados, principalmente, los taninos, ciertos lípidos y componentes salivales.

En las forrajeras templadas, las fracciones proteicas solubles tienen importancia cualitativa y cuantitativa.

En un forraje inmaduro de alfalfa, con un 20% de PB, la fracción del N soluble constituye el 45 a 50 % del N total y, a su vez, aproximadamente la mitad de dicha fracción es proteína soluble, siendo el resto nitrógeno no proteico (NNP).

Las proteínas solubles, son reconocidas como los principales agentes espumógenos de las leguminosas; pero, para que ocurra la acción meteorizante, se tienen que combinar con otros procesos.

Existe una relación entre los factores que provocan la liberación de estas proteínas desde las células vegetales al medio ruminal y la aparición de meteorismo, observándose que las hojas de las leguminosas no meteorizantes ofrecen mayor resistencia al daño mecánico que las meteorizantes.

Las proteínas solubles son macromoléculas localizadas intracelularmente, que necesitan llegar al medio ruminal para desarrollar su acción espumógena.

Dado que son incapaces de atravesar la membrana celular cuando está intacta, la lisis celular es un evento central para la producción de su efecto meteorizante.

La ruptura de las células foliares puede ocurrir en forma mecánica, durante la masticación, o por degradación microbiana de la pared celular en el rumen.

De acuerdo con la llamada "Teoría de la ruptura celular", en las leguminosas no meteorizantes los componentes intracelulares serían liberados más lentamente al medio ruminal, sin alcanzarse la concentración necesaria para provocar el timpanismo.

Las células del mesófilo de los forrajes meteorizantes, parecen ser más susceptibles a la ruptura celular estando, esta característica, correlacionada de manera positiva con la tasa de digestión inicial de hojas frescas incubadas en medio ruminal.

El estudio comparativo entre hojas intactas de alfalfa y una leguminosa no meteorizante, demostró un ataque microbiano mucho más rápido para la primera.

La preferencia de los microorganismos por nuclearse alrededor de los estomas sugiere la participación de algún mecanismo de atracción quimiotáctica, como respuesta al flujo de ciertos nutrientes (azúcares solubles, aminoácidos) hacia dichos orificios.

Las diferencias anatómicas de las hojas (espesor de la epidermis, disposición de las nervaduras) y de composición química de las distintas especies de leguminosas parecen tener una marcada influencia sobre la velocidad con que los nutrientes fluyen de las hojas al medio ruminal, afectando así la velocidad de colonización microbiana, con liberación de sustancias espumógenas al medio ruminal.

La teoría de la ruptura celular provee las bases explicativas del comportamiento diferencial entre leguminosas meteorizantes y no meteorizantes, brindando una explicación a la menor incidencia de meteorismo, cuando las plantas están en un estado fenológico más avanzado.

En este punto, su contenido de fibra es mayor y sus paredes celulares son más rígidas y resistentes a la ruptura mecánica y la degradación microbiana.

Inversamente, una mayor susceptibilidad se observa durante el consumo de un rebrote en fase de rápido crecimiento, en donde se tiene una mayor turgencia de las hojas, que aumentaría su fragilidad.

Los taninos condensados son componentes naturales de algunas leguminosas, que retardan la degradación ruminal de las proteínas del forraje al formar complejos insolubles con ellas. Esta es una razón por la cual las especies del género *Lotus* no provocan meteorismo.

Los taninos están localizados en vesículas intracelulares, que impiden su contacto con las proteínas solubles en la célula intacta; por consiguiente, el efecto preventivo de los taninos requiere, también, de una ruptura celular previa a la formación del complejo proteína-taninos.

De esta manera, la teoría de la ruptura celular y la acomplejante de los taninos, aparecen como explicaciones separadas y complementarias del efecto de prevención del timpanismo en el pastoreo de leguminosas no meteorizantes con alto y bajo contenido de taninos.

Síntomas

El empaste se manifiesta a través de la distensión (hinchazón) del flanco izquierdo del abdomen, que es donde se ubica el rumen.

La intensidad o grado pueden variar, desde una leve o moderada distensión, con poco efecto sobre la performance animal, pasando por una marcada distensión del flanco izquierdo y leve del derecho, hasta cuadros muy severos, con ambos flancos muy distendidos.

En casos peligrosos se puede producir la muerte del animal, por fallas circulatorias y asfixia, debido a la presión que ejerce el rumen sobre el diafragma, evitando la normal respiración y ocasionando una insuficiencia circulatoria severa que, finalmente, conduce a la muerte.

Los síntomas pueden observarse muy rápidamente, a los pocos minutos de iniciado el pastoreo.

Corrientemente, el animal empastado deja de comer y se muestra molesto y angustiado. Si el proceso se acentúa, se hincha el rumen, el animal orina y defeca frecuentemente, hasta que adopta el decúbito. Esto acelera aún más el cuadro y aumenta el riesgo de muerte.

Medidas preventivas

Existen numerosas medidas preventivas para el empaste, que deben luego adecuarse a cada situación en particular.

Sin embargo, es importante saber que, aún usando varios métodos combinados, se logra disminuir el riesgo de empaste, pero nunca eliminarlo por completo.

Los puntos a tener en cuenta son:

- ◆ Evitar que el animal seleccione únicamente las partes tiernas de la pastura, forzándolo a comer la planta entera. Esto puede lograrse dividiendo los lotes en pequeñas parcelas con el uso de boyeros eléctricos.

- ◆ Cortar con desmalezadora la franja de pastura que se comerá por la tarde o mañana siguiente (premarchitamiento), permitiendo que el forraje se marchite.
- ◆ Utilizar pasturas polifíticas, con menos del 50% de leguminosas.
- ◆ En determinadas condiciones, se pueden utilizar especies de leguminosas no timpanizantes (ej. Lotus), pero de menor producción de pasto.
- ◆ También se están evaluando variedades de alfalfa (ej. Carmina INTA) seleccionadas por su menor velocidad de fermentación ruminal.
- ◆ En primavera, empezar el pastoreo en pasturas que permitan la adaptación gradual del animal.
- ◆ Asegurarse que los animales no entren hambrientos a pasturas "riesgosas", ni cuando haya rocío o lluvia.
- ◆ Empezar el pastoreo en forma progresiva. Por ejemplo, dejar los animales una hora el primer día y luego ir aumentando el tiempo, en forma paulatina, hasta los 5-7 días.
- ◆ Observar los animales durante unos 15 minutos, cuando entran a la pastura y luego revisarlos cada 2 o 3 horas.
- ◆ Cuando los animales se cambian de lote, hacerlo lo suficientemente rápido para evitar el "hambreando".
- ◆ Los animales que reciben suplementos (balanceado o grano), son menos susceptibles al empaste, porque la proporción de leguminosa fresca en la dieta es menor.
- ◆ Suplementar con forrajes ricos en fibra, como pueden ser los henos o silajes de maíz, antes de que los animales entren a la pastura.
- ◆ Aplicar sobre la pastura aceites emulsionables, productos desecantes o bien herbicidas en bajas dosis.
- ◆ Suministrar productos antiespumígenos (Ej. aceites, detergentes, siliconas, plurónicos) o terapéuticos selectivos (Monensina). Estos últimos actúan sobre la flora ruminal, modificando la fermentación. Tales productos pueden ofrecerse en el agua de bebida, mezclados con la ración de concentrado o mediante cápsulas intraruminales de liberación controlada.
- ◆ Hay animales que son muy susceptibles al empaste. Lo mejor sería eliminarlos del rodeo, ya que dicha susceptibilidad es heredable.

Tratamientos

El empaste puede causar la muerte en menos de una hora, por ello es muy importante actuar rápidamente, apenas sean observados los primeros síntomas.

Se pueden tomar las siguientes medidas curativas:

- ◆ Sacar los animales de la pastura y ofrecerles heno bien seco.
- ◆ Hacer caminar a los animales afectados y evitar que se acuesten, de manera de facilitar la eliminación de los gases.
- ◆ Suministrar productos antiempaste (carminativos), por vía bucal o intra-ruminal.

La dosificación intra-ruminal puede hacerse a campo, con la utilización de equipos con pistola recargable y conectada a un bidón con el producto.

Ante una emergencia, incluso, puede utilizarse aceite de cocina o vaselina líquida.

- ◆ Como última alternativa puede "chuzarse" el animal (trocarización), lo que permite liberar la espuma y los gases. Debe usarse un trócar o un cuchillo afilado, perforando la piel (cuero) y la pared del rumen en la fosa del ijar izquierdo.

12.- MASCADERA

Definición y Generalidades.

La "Mascadera" o "Atascadera", también llamada "Parásito Verde" o "Mal del Verde", es una patología que afecta al ganado caprino, en sistemas de producción extensivos, ubicados, principalmente, en las zonas marginales de Argentina, con alta población animal y marcado sobrepastoreo del pastizal natural.

Esta enfermedad, fue descrita por Rossanigo, en hatos de la provincia de San Luis, alimentados exclusivamente con pastizal natural, donde se observó, en algunos predios, una morbilidad de casi un 40 % (animales indigestados).

Los productores, al describir esta patología, se refieren a ella como: de origen desconocido, que afecta a todas las categorías, en algunos hatos durante todo el año y en otros en primavera.

Los síntomas más manifiestos son: marcado deterioro de la condición corporal (CC), regurgitación y pérdida del alimento durante los momentos de la rumia, alteración de la masticación y muerte por caquexia.

Patogenia

Fisiológicamente, la actividad motora de los pre-estómagos comprende una serie de movimientos coordinados y regulados, necesarios para cumplir con las funciones de mezcla de las ingestas líquidas y sólidas, maceración del alimento fibroso, circulación del líquido ruminal por la superficie epitelial, para la absorción de los ácidos

grasos volátiles, filtrado y selección de partículas finas, para la penetración al orificio retículo-omasal, remoción del gas por eructación y regurgitación de la ingesta fibrosa, por la remasticación.

La patogenia de esta enfermedad está dada por la retención de material poco digestible, como elemento desencadenante, que provoca una progresiva lentificación y debilidad de los procesos bioquímicos de la digestión, el estancamiento de los alimentos en el rumen y la disminución gradual de la motilidad gastro-intestinal, de manera que afecta las funciones dinámicas de mezcla y evacuación del contenido ruminario - reticular.

Esta insuficiencia motriz, se traduce en un desmejoramiento del estado general, durante el curso de varios meses, hasta que el cese por completo de los movimientos ruminales (atonía), lleva a la muerte.

Síntomas

La sintomatología que se observa en los animales aislados es de curso variable (de semanas hasta más de 2 meses).

Se expresa con movimientos mandibulares característicos de lateralización, muy rápidos y en vacío, acompañados por movimientos labiales casi imperceptibles, provocando una masticación desordenada, principalmente durante la rumia, con pérdida del licor ruminal y de buena parte del bolo alimenticio regurgitado, producto de la falta de cierre de los labios.

Esto se evidencia por manchas verdes en el extremo proximal de la mandíbula y la barba, derivando de allí el nombre de "Mal del Verde" o "Parásito Verde", con el que los productores identifican a la enfermedad.

La fosa del ijar izquierdo se marca exageradamente, como producto del peso y la distensión del rumen.

A la palpación-presión, con el puño, queda marcada la impresión provocada.

Los movimientos mandibulares se hacen muy exagerados, manifestando de esta manera el dolor provocado por la exploración abdominal.

En la auscultación se evidencia la falta de producción de gases y disminución de los movimientos ruminales (hipotonía o atonía).

El aspecto exterior de los enfermos se ve muy deteriorado. El manto se torna opaco, se erizan los pelos ubicados a lo largo de la columna vertebral.

El cuadro se acompaña con un acentuado grado de enflaquecimiento y pérdida de la condición corporal.

En la necropsia, se observa un contenido ruminal pastoso-compacto, casi sin líquido y con la pérdida de los estratos típicos en los que se ubica el alimento.

Hay presencia de fibras largas sin digerir, hojas y frutos del monte natural, como Algarrobo (*Prosopis flexuosa*), Mistol (*Ziziphus mistol*), Tusca (*Acacia aroma*), Albarillos (*Ximenia americana*), etc., aún fuera de la época de fructificación.

Tratamiento

En la indigestión en donde predomina la fibra, si se aplica una terapéutica precoz con agentes colinérgicos y colecistoquinéticos, que aumentan la movilidad gastrointestinal y un cambio en la alimentación (alfalfa y maíz), el cuadro puede revertirse y el animal recuperarse en corto tiempo.

En las indigestiones con acúmulos de semillas, carozos y cuerpos extraños como bolos de pelos en el rumen (Pilobezoares), la ruminotomía es el tratamiento de elección, siempre y cuando el animal se encuentre en condiciones de resistirlo.

BIBLIOGRAFÍA

- Balbuena, O., Toledo, H., Luciani, C.A., Ivancovich, J.C., Carrillo, B.J. Ruksan B. 1989. Alteraciones histopatológicas y bioquímicas compatibles con ataxia enzoótica del ovino en las provincias de Chaco y Formosa. *Vet. Arg.*, Vol VI, N° 51, pág.46/53.
- Balbuena, O., Mc.Dowell, L.R., Mayheu, I.G., Toledo, H.O., Luciani, C.A., Stahinger, R.C., Wilkinson, N.S. y Conrad, J.H. 1989. Ataxia enzoótica tardía en corderos. Contribución al conocimiento de su etiología en el Chaco, Argentina. *Vet. Arg.*, Vol VI, N° 52, pág.111-121.
- Barlow, R.M. 1991. Swayback. *Diseases of sheep*, Blackwell Scientific Publications, London, page 178-181.
- Brem, J., Roux, J. Aspectos clínicos hematológicos de la Molibdenosis experimental en bovinos con y sin tratamiento parenteral de Cobre. 1991. *Vet. Arg.* Vol VII, N° 71.
- Castrillejo, A. 1979. Urolitiasis en carneros. Primeras Jornadas de Ovinos. Tacuarembó, Uruguay.
- de Gea, G. 1983. Ataxia enzoótica. Hallazgo de un síndrome compatible en la Provincia de Córdoba. *Rev. UNRC*, 3 (1): 117-122. Presentado en las "Séptimas Jornadas Internacionales de Ciencias Veterinarias", Universidad Nacional de la Plata, 7 / 08 / 83.
- de Gea, G. 2007. *El Ganado Lanar en la Argentina*. Segunda edición. Universidad Nacional Río Cuarto. ISBN N° 950-885-283-X.
- Ferrer Mayayo, L.M.; Ramos Antón, J.J.; Figueras Ara, L. y González Saínz, J.M. 2010. La Toxemia de Gestación en la Oveja. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Zaragoza. Zaragoza (España). www.produccion-animal.com.ar
- García Calderón, F., Viejo, R., Ridao, M., Casaro, A. 1984. Niveles de Cobre sanguíneo y hepático en vacas preñadas suplementadas con aminoacetato de Cobre". *Vet. Arg.*, Vol XI, N° 109, pág. 595- 601.

- Habisch, G.E. 1983. Análisis de sangre en animales sanos como fuente de información para el manejo de rodeos lecheros. *Rev. Arg. Prod. Animal*,10:63-79.
- Haven, M.,Bowman, K.F., Engelbert,T., Blikslager, A. 1983. Surgical management of urolithiasis in small ruminants. *Cornell Vet.*: 83: N° 1, page 47/ 55.
- Kimberling,C.V.,Arnold,K.S. 1983. Diseases of the urinary sistem of sheep and goats. Symposium on sheep and goats *Medicine Vet.Clin. North Am.Large Anim.Practic*; 5: 637-640.
- Marsh, H. 1969. Enfermedades de los Lanares. Editorial Troquel, Buenos Aires.
- Mc.Intosh,G.H. 1998. Urolithiasis in animals. *Aust.Vet.J.*; 54: 267 - 270.
- Mufarrege, Demetrio. 2003. El Cobre en la ganadería del Nea. E.E.A Mercedes, Corrientes, Noticias y Comentarios, N° 381.
- Perna,R. 1993. Manejo clínico del Síndrome Vaca caída. Ed.Intervet.
- Radostits, D & Blood, D. 1996. Sanidad del Ganado. Manejo Sanitario y Producción de Ovinos. Editorial Hemisferio Sur. Buenos Aires.
- Robles, C.A., Uzal, F.A., Olaechea, F.V. 1993. Intoxicación crónica por Cobre en ovinos lecheros. *Vet. Arg.*, Vol X., N° 92, pág. 95-97.
- Sienra, R. 2004. Urolitiasis Obstructiva en carneros. *Enfermedades de los Lanares*. Ed. Hemisferio Sur. Montevideo, Uruguay, pág.291,Tomo III.
- Viejo, R., Casaro, A. 1992. Suplementación parenteral con Cobre en vacas gestantes y su efecto sobre el ternero al nacimiento. *Rev. Arg. Prod. Anim.*12, 3: 339-346.
- Wouda, W., Borst, G.H.A., Gruys, E. 2006. Delayed Swayback in goat kids. *Veterinary Quarterly*; 8: 45 - 56.

[Volver a: Enfermedades de los caprinos](#)