

CETOSIS, ACETONEMIA, TOXEMIA DE LA PREÑEZ O ENFERMEDAD DE LOS CORDEROS GEMELOS

Méd. Vet. Rubén Claro*. 2004. Inf. Vet., Córdoba, 141.
*Municipalidad Dpto. Gral. Ocampo, La Rioja, Argentina.

www.produccion-animal.com.ar

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

INTRODUCCIÓN

Hacia más de 50 años que no se producían temperaturas de 5 - 7 grados bajo cero, en el Dpto. General Ortiz de Ocampo; tampoco en otras zonas de la provincia de La Rioja. Inclusive en el país fueron grandes las heladas y nieves en lugares que jamás habían ocurrido. Lo antedicho fue notable en provincias como Mendoza, especialmente en Malargüe, San Luis, San Juan, N.O. de Córdoba, en localidades como Quilino, Deán Funes, Sebastián Elcano, Las Peñas y V. De María de R. Seco, según información personalmente obtenida de colegas de esas regiones.

En nuestro Dpto., donde hay aproximadamente entre 27.000 y 35.000 cabras, es la principal fuente de ingresos genuinos de nuestros pequeños productores (excepto el pequeño polo productivo olivícola de la Colonia). Especialmente para los de la sierra que en sus 95 Km² se encuentran la mayor cantidad de cabras en proporción al llano.

Al estacionarse en forma natural las pariciones, en un 70% en otoño e invierno, y un 30% en primavera – verano (lo que llaman “el cabrito de junio” y “el de noviembre”, respectivamente), precisamente en los meses de mayo a septiembre es cuando escasea el recurso alimenticio. Sólo encuentran algo de hojarasca que es la principal dieta en invierno, y pocas hojas en arbustos: jarilla, lata, algarrobo, tintitaco, etc.

En esta época la cabra está preñada y sus requerimientos energéticos aumentan los dos últimos meses de gestación. Precisamente en las heladas y nevadas caídas entre el 12 y 22 de julio del 2000, se han diezmando las majadas, quedando inclusive algunas familias capricultoras, sin cabras.

En el mencionado Dpto. se registraron entre 12.000 y 16.000 animales muertos, entre cabras y cabritos. Surge esta afirmación porque al morir una cabra mueren con ella 2 ó 3 cabritos, lo que ocasionó pérdidas de \$160.000 a \$200.000 solo en el Dpto. Ocampo.

Esta grave situación conllevó a realizar interconsultas con colegas de ésta y otras provincias: Catamarca, R. Negro (Bariloche), Mendoza (Malargüe), S. Del Estero, Córdoba (D. Funes). Para confirmar el diagnóstico presuntivo se realizaron análisis de materia fecal, sangre entera, suero y orina en laboratorios privados y del hospital local, con muestras de distintas majadas y diversos lugares del Dto.

Se puede concluir que la alta mortalidad, récord para algunos productores de esta provincia, San Juan y Mendoza, se debió a un trastorno bioquímico llamado cetosis, acetonemia, toxemia de la preñez o enfermedad de los corderos gemelos; descartando parasitosis, coccidiosis, toxoplasmosis, brucelosis, hipocalcemia, hipomagnesemia, septicemia hemorrágica, Enterotoxemia, Edema Maligno.

CAUSAS

Entre octubre y marzo de los años 1999 y 2000 cayeron en el Dpto. 771 mm de lluvia, registros atípicos por su abundancia para esta región. El clima fue benigno en el verano anterior, lo que indicaba que sería un buen año en referencia al agua almacenada, a las pasturas y arbustos. La cabra que naturalmente se estaciona en un 70% en las pariciones de mayo- junio- julio, venía alimentándose bien.

Algunas majadas cumplían el plan sanitario adecuado que llevaba a cabo el productor, como son: desparasitaciones, calcificaciones y vacunaciones. La situación de encontrar hatos en general con estado corporal óptimo (apreciación que se funda en las necropsias realizadas a esos animales), hacía más difícil la comprensión del productor sobre la causa de la mortandad, ya que los animales estaban gordos. Era común escuchar: “Se me mueren las mejores y las más gordas”; lo que faltó es lo que más adelante analizaremos: las suplementaciones.

Las condiciones meteorológicas que últimamente están variando, hizo que nuestra provincia no escapara a ese contexto: bruscamente las temperaturas descendieron a 6°-7° bajo cero, heladas y nieve nunca registradas. La cabra se encontró de la noche a la mañana sin nada para comer, sumado a la crudeza de la intemperie. La hojarasca y el poco monte que ramoneaban aparecían literalmente quemados por el hielo. Esto, en principio provoca un gran stress en la cabra por que no encuentra comida, factor acentuado en aquellas que atraviesan el último tercio de la gestación .

Sumado a la característica de ser grandes caminadoras y recorrer los mismos sitios, terminaban extenuadas sin siquiera poder, a veces, regresar a los chiqueros por carecer de fuerza para ello.

Tengamos en cuenta el siguiente detalle: no hubo chivos, chivitos ni cabrillas de reposición (sin preñez), que hallan sufrido la enfermedad o muerto.

La sub-alimentación, especialmente en cabras preñadas induce a Cetosis. Además consumen menos alimento, a medida que avanza la gestación, pues los fetos van ocupando mayor espacio abdominal.

Por lo tanto una cabra muy gorda, que está preñada con mellizos y/o trillizos, consume menos por el espacio que ocupa la grasa intra-abdominal. Por eso es común en cabras de dos o más fetos, raro en cabras de un solo feto. Se incorpora a las causas de alta mortalidad la falta de reparos y techos, considerando que la cabra es muy sensible al frío, cuyo cabrito, si es que nace, muere de frío y falta de alimento, por carecer de leche la madre o incapacidad para incorporarse o trasladarse a mamar. Las cabras no se incorporan para buscar el cabrito; permanecen indiferentes por causas que se explicarán posteriormente.

En resumen: es la caída brusca del nivel alimenticio, con la desnutrición del animal. Los periodos bruscos y breves de inanición de 24-48 hs producen toxemia gravídica, en donde el 80-90 % de las cabras mueren indefectiblemente, ya que el frío conduce al mayor consumo de energía por el aumento del metabolismo basal. Hay falta de comida, hipoglucemia, cetosis y muerte. La gran diferencia de temperatura que existe entre el útero y el exterior, contribuye a la gran mortandad de cabritos.

BIOQUÍMICA DE LA CETOSIS

Para su mejor clasificación la dividimos en dos: cetosis primaria o sub-alimenticia y cetosis secundaria.

- 1) Cetosis primaria: Es la que se da por el ayuno, es decir por falta de comida.
- 2) Cetosis secundaria: Es la que se da por falta de apetito, en algún estado febril o septicémico por metritis, mastitis, piómetra y cualquier otra causa que provoque fiebre y conlleve a la inapetencia.

El animal debe mantener una glucemia de 40-60 mg/100 ml. para poder realizar todos sus procesos metabólicos (reacciones endergónicas y exergónicas) en todos los tejidos y sistemas, especialmente en el sistema nervioso central, que requiere un aporte permanente y sostenido de glucosa a través de la sangre, para mantener sus requerimientos oxidativos.

Las monogástricas utilizan los C.H. como almidón, lactosa y sacarosa como fuente precursora de glucosa. En cambio, en los rumiantes (como la cabra), las bacterias del rumen y de las porciones posteriores del aparato digestivo, producen ácidos grasos volátiles (A.G.V.) Acético – Propiónico y Butírico en proporciones de 70:20:10 respectivamente. De ellos, el propiónico es la única fuente de glucosa y glucógeno hepático. Hay otros precursores de la glucosa, como el glicerol las proteínas y lactatos.

Al absorber cantidades insuficientes de nutrientes, se forma poco o nada de propiónico, por lo tanto hay poca glucosa, en consecuencia el animal debe apelar a sus reservas grasas para obtener energía. En los estados de tensión emocional, que en este caso se dio por el stress de frío y el ayuno, se produce un aumento brusco de epinefrina (adrenalina) liberada de la corteza adrenal, lo que conduce a un incremento en la lipólisis y liberación de A.G. libres al torrente sanguíneo. El hígado se inunda con A.G.L., los que son oxidados a aceto-acetil Co A, este intermediario de 4 carbonos se degrada a acetil Co A, que es la que entra al ciclo de Krebs (o de los ácidos tricarbónicos o del ácido cítrico-sinónimos) para producir energía. Cuando hay un exceso de acetil Co A, se condensan y forman el ácido acetoacético de 4 carbonos, el beta OH butírico de 4 carbonos y acetona de 3 carbonos. Estos cuerpos cetónicos van al torrente sanguíneo produciendo acetonemia o cetonemia, cuyos valores normales son de 1-1,5 ml/100 ml de sangre; cuando encontramos animales con síntomas, ya superan los valores de 10 mg/100 ml de sangre.

La consecuencia de esa acidosis es grave y lamentablemente es un círculo vicioso, pues la cantidad de A.G.V. que no se convierte en cuerpo cetónico, se convierte en triglicéridos hepáticos y de continuar el proceso llegamos a un hígado graso, donde pierde toda la capacidad sintetizadora y degradadora, lo que indefectiblemente conduce a la muerte.

Tanto el hígado graso, como las lesiones que puede dejar las migraciones larvianas intra-hepáticas por parasitosis (“manchas de leche”), en hatos que no sean desparasitados, incluyendo a la fasciola hepática (choncaco, distomatosis o saguaypé), como se observó en necropsias realizadas en las sierras trae leves o severas disfunciones hepáticas.

Ese excedente de acetil Co A, se unen con el oxalacetato para formar A.c. cítricos y Co₂, por lo tanto hacen falta buenas concentraciones de oxalacetato para reaccionar con la acetil Co A., pero frente a la hipoglucemia, tenemos poco Oxalacetato, de ahí que esas Acetil Co A se condensan produciendo los cuerpos cetónicos.

En resumen: Se crea la necesidad de obtener energía a partir de ácidos grasos. En consecuencia, hay aumento de la Beta oxidación y un incremento de acetatos activos. El exceso de Acetil Co A, sobrepasa la capacidad del ciclo de Krebs para metabolizarla, entonces ese excedente es derivado por condensación a la producción de cuerpos cetónicos.

Sabemos que las demandas de glucosa no sólo aumentan por el gran requerimiento energético en el último tercio de la gestación, sino porque además la placenta de las cabras y las ovejas utiliza mucha glucosa materna

para convertirla en Fructuosa para el uso de los fetos, y el contenido de glucógeno del hígado fetal, se incrementa a niveles muy altos antes del parto.

SÍNTOMAS

Los cuerpos cetónicos como el aceto-acético son tóxicos y probablemente es el que provoca el coma terminal en la diabetes sacarina en el hombre. La cabra con cetosis tiene trastornos de las más diversas índoles. Queda como mirando a las estrellas, con opistótonos y balanceo de la cabeza en decúbito esternal o lateral. En pie, efectúa movimientos circulares similares a la cenurosis (“torneo”) y más suaves que en la oestrosis (oestrus ovis); camina incordinadamente y cuando cae produce movimientos con manos (pedaleo) porque es precisamente una encefalitis hipoglucémica. Triscan los dientes, tienen somnolencia, apatía, indiferencia, postración, sueño. No pueden parir porque no tienen fuerza. Algunas a las que se les ayuda pueden salvarse (pocos casos). Muchas veces mueren los cabritos antes del parto y entonces se asocian los dos tipos de cetosis: primaria por ayuno o falta de comida y secundaria por septicemia. Otras veces pare un cabrito vivo o muerto y el otro no es expulsado con consecuencias fatales.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento efectivo, debido a que cuando aparecen los síntomas, la cetosis es de más de 10 mg / 100 ml y los daños son irreversibles.

En las vacas hay una regulación normal ya que deja de producir la leche, puesto que en esta especie se produce luego del parto, pero la cabra no puede reducir la demanda metabólica de los fetos. Puede hacerse cesárea pero es antieconómico y con resultados negativos, pues intervenimos a un paciente con desbalance homeostático. En la cabra la cetosis se produce antes del parto .

Se puede apurar el parto con dexametasona en forma de fosfatos de acción ultrarrápida en dosis de 8 mg/animal, como el uso de prostaglandinas, pero en mi caso no he tenido resultados positivos. Dexametasona vía I.M. o E.V. Prostagland. I.M.

PREVENCIÓN

Es lo más efectivo, económico y práctico. Con una buena alimentación a las cabras preñadas, se lograrán cabritos con buen peso al nacimiento y con mayores expectativas de vida. Durante los meses de mayo a setiembre, dos meses antes del parto, con una ración como suplemento, con seguridad evitaremos la cetosis y otros problemas de sub-alimentación.

La cabra, en esa época, deambula mucho por el campo buscando comida, no hay hojarascas, pocos arbustos con hojas y se produce mayor desgaste de energías en ese largo peregrinar que lo que puede aportarle el monte, de ahí que muchas cabras no regresen en la tarde. Conviene dejarla en el chiquero o alternar las posibilidades. Suministrarle “chancu” o granza de maíz, solo o mezclado con avena. Se comienza gradualmente con 100 o 150 grs. por día y por animal hasta llegar a 300 o 400 grs. en el término de 15 – 18 días, administrarle 3 o 4 kgs. de alfalfa de buena calidad. Ese tiempo es el que demora en adaptarse la micro fauna y flora digestiva, aumentando las amilolíticas en desmedro de las celulolíticas. Las “pencas” de fardo conviene darles siempre suspendidas en los palos del chiquero o en comedores, ya que la cabra es muy delicada, desperdicia mucho por pisoteo. Una buena alternativa es contar con zampa (*Atriplex nummularia*) y/o penca (*Opunthia spp.*) forrajera para incorporar fibra bruta. Las ramas que resultan de la poda de olivos, son buenos nutrientes además de gustarle a la cabra. Todos los recursos son válidos. Si resulta anti-económico la alfalfa, habrá que guardar en épocas de bonanza (verano) para cubrir el bache de invierno. Además de parvas de pasto, se puede almacenar en pirlguas o trojas: algarroba, mistol, chañar, tasi o doca, etc.

RESULTADO DE LOS ANÁLISIS

Hipoglucemia promedio 37% . Normal: 45-60 mg/100 ml sangre

Cetonuria: análisis cualitativo, extrapolado a cantidad valores aproximados de 100 mg/100 ml de orina. Normalmente no hay cuerpos cetónicos en orina. Eso determina que superaron el umbral renal.

La cetonemia es de 1-1,5 mg/100 ml de sangre; a pesar de no haber hecho esta determinación, es obvio especular que los cuerpos cetónicos aparecían en orina superando el umbral renal, seguramente los mismos en sangre superan los 10-12 mg/100 ml.

No hay glucosuria porque estamos frente a individuos hipoglucémicos, y como el organismo es sabio, jamás eliminará glucosa por orina, al contrario, trata de retener.

En suero se determinó brucelosis, prueba que dio negativa. En materia fecal: no se observaron presencia de huevos de parásitos, presencia de moderada cantidad de ooquistes de coccidios.

Cabe aclarar que se hizo un pool de 35 muestras de distintos lugares, de sangre, de orina y materia fecal. Eran cabras preñadas, por parir, cabras viejas vacías y 5 chivos. Las cabras viejas y vacías junto con lo chivos, no tenían hipoglucemia ni cetonuria.

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