Enfermedades metabólicas en la cabra hacia el final de la gestación e inicio de la lactación.

MVZ Julio Cervantes Morali

La manifestación de enfermedades metabólicas en la cabra, es consecuencia de una disminución en la disponibilidad de los nutrientes necesarios para hacer frente al final de la gestación y el inicio de la lactación, etapas en las que las demandas metabólicas se incrementan. Este escrito considera aspectos relevantes de la Cetosis, Hipocalcemia e Hipomagnesemia.

Cetosis

Este padecimiento puede presentarse en dos momentos: al final de la gestación, siendo comúnmente conocido como Toxemia de la preñez y en la lactación temprana, en este caso denominado Cetosis lactacional. La Toxemia de Preñez ocurre predominantemente en razas con alta prolificidad, comprometiendo la vida de las hembras que la padecen y de sus crías (sin embargo, con un adecuado manejo y nutrición las cabras que mantienen más de dos productos pueden mantenerse clínicamente sanas). En el caso de la Cetosis Lactacional, la consecuencia puede verse reflejada básicamente en la cantidad y calidad de la leche producida sobre todo en animales destinados a este fin productivo.

Causas

La cetosis es ocasionada por un aporte insuficiente de energía que trae como consecuencia la movilización de las reservas de grasa, la súbita disponibilidad de grasa en forma de ácidos grasos no esterificados sobrepasa la capacidad del hígado para metabolizarlos, precipitando los signos clínicos del padecimiento. En el caso de la Toxemia de la Preñez, la manifestación clínica comúnmente se limita a las últimas 4 a 6 semanas de gestación, siendo importante mencionar que este período coincide con un incremento en las necesidades energéticas, ya que en él, sucede entre el 75 y 80% del crecimiento fetal final.

Los signos clínicos se pueden observar tanto en animales con mala condición corporal como en animales cuyo aporte nutricional ha provocado sobrepeso. En el primer caso, la cabra no ha tenido acceso a suficientes nutrientes para cubrir sus necesidades y las demandas crecientes de la gestación. En el caso de animales con sobrepeso, la cabra ha sido sobrealimentada hasta el grado en que las reservas internas de grasa, más el útero ocupado, llenan buena parte de la cavidad abdominal, provocando que la ingesta de materia seca se vea disminuida, en momentos en los que se requiere un incremento en el consumo. En ambos casos, existe la posibilidad de que otra enfermedad interfiera con el consumo normal de alimento, predisponiendo en mayor medida la manifestación de este padecimiento.

La cetosis lactacional, se presenta alrededor de 2 a 4 semanas después del parto. La mayoría de las cabras sufren una cetosis moderada en la lactación temprana debido a que la dieta no cubre las demandas energéticas de esta etapa, particularmente en animales con elevados niveles de producción. En la mayoría de los animales se establece un equilibrio y la cetosis permanece subclínica, habiendo manifestación clínica solo en aquellos animales con mala condición corporal.

Factores predisponentes

- Gestaciones múltiples

- Cabras sobre alimentadas durante la etapa de desarrollo y durante el período seco.
- Desnutrición: Es sin duda la mayor causa de toxemia de la gestación y cetosis lactacional, ya sea por abastecimiento inadecuado de alimento, raciones mal balanceadas, altas cargas parasitarias o bien como se mencionó anteriormente, ocasionada por otro padecimiento que interfiere con el consumo normal de alimento.
- Factores de estrés (tensión constante, cambios bruscos de temperatura, hacinamiento etc.) los cuales pueden limitar el consumo de alimento.

Patogenia

En los rumiantes, los carbohidratos obtenidos de la dieta, son fermentados en el rumen a través de la micro flora ruminal para formar ácidos grasos volátiles (AGV): acético, propiónico y butírico. Aproximadamente el 85% de la glucosa que utilizan los rumiantes, se forma en el hígado a partir de compuestos diferentes a los carbohidratos; las principales fuentes son el propionato (AGV), glicerol, lactato y proteína. El propionato es el único AGV que puede ser usado para la obtención directa de energía, representando para el rumiante la mayor fuente de glucosa (alrededor del 70%).

El propionato puede entrar al Ciclo de Krebs (Ciclo del Ácido Cítrico) como intermediario o bien como precursor de glucosa (glucogénico). Los demás AGV (acetato y butirato), no son glucogénicos, pero proveen energía al entrar al Ciclo de Krebs como Acetil CoA. El acetato y butirato o cualquier otro sustrato que vaya a integrarse al Ciclo de Krebs como Acetil CoA tiene como limitante para su integración, la presencia de oxalacetato.

El oxalacetato se deriva entre otros compuestos del propionato y piruvato. Cuando no se tiene disponibilidad de estos precursores para la formación de oxalacetato o cuando la producción de Acetil CoA se incrementa, por ejemplo durante la oxidación excesiva de grasa para obtener energía, se provoca la acumulación de Acetil CoA en forma de Aceto Acetil CoA, el cual es subsecuentemente degradado a: Ácido Aceto Acético, Ácido β hidroxibutírico y Acetona; estos tres compuestos son conocidos como cuerpos cetónicos. La cetosis es consecuencia de la formación excesiva de estos compuestos. El mayor sitio de formación de cuerpos cetónicos en el rumiante es el hígado. El exceso de cuerpos cetónicos causa depresión y reducción del apetito lo que provoca que se establezca un círculo vicioso.

Signos clínicos

Básicamente se describirá la signología de la Toxemia de preñez dado que las consecuencias de este padecimiento tienen mayores repercusiones en comparación con la Cetosis Lactacional. Los signos tempranos de la Toxemia de la Preñez en ocasiones pasan desapercibidos. Existe una disminución en el consumo de alimento, para más tarde llegar a la anorexia. Los animales se observan letárgicos, con lentitud para incorporarse y dificultad para desplazarse, los miembros pueden inflamarse en su porción distal, hay pérdida de peso, la ubre en vez de incrementar su tamaño como sería de esperarse al final de la gestación, se observa pequeña; es posible observar signos nerviosos que incluyen tremor de músculos faciales y orejas, visión disminuida o bien ceguera y opistótonos; los signos nerviosos son consecuencia de una encefalopatía hipoglucémica. Eventualmente caen en recumbencia, que se hace notoria cuando el animal defeca y orina aún estando en decúbito esternal, más tarde cae en coma con o sin aborto y sobreviene la muerte. Es importante considerar que por cada animal que manifieste signos clínicos, habrá otros animales que

eviten caer en esta enfermedad a expensas de producir cabritos muy pequeños y débiles, además de disminuir la producción láctea.

Diagnóstico

A nivel de campo, la utilización de reactivos para detectar cuerpos cetónicos en orina, leche o sangre representa un método rápido y confiable. Siendo más recomendable utilizar la orina ya que en ella, la concentración de cuerpos cetónicos es mayor inclusive en comparación con los niveles sanguíneos.

Muestreos sanguíneos pueden revelar cambios inducidos por cortisol en el hemograma (neutrofilia, linfopenia, eosinopenia). Es posible medir los niveles de glucosa y de β Hidroxibutirato. Sin embargo, los niveles de glucosa sanguínea pueden dar resultados contradictorios, ya que en ocasiones los valores son normales, por lo que no deben tomarse como base para el diagnóstico. La concentración de β hidroxibutirato representa una buena herramienta de diagnóstico; valores por arriba de 1mmol/L se consideran como positivos. El inconveniente es que esta prueba no siempre se encuentra disponible. A pesar de la acumulación de grasa a nivel de hígado, no siempre se detectan cambios en los niveles de enzimas hepáticas que indicarían daño a este órgano. Algunas personas son capaces de detectar olor a cetonas (manzana fermentada) en el aliento de animales con cetosis.

Hallazgos a la necropsia

Los cadáveres pueden evidenciar tanto una mala condición corporal como un sobre engrasamiento, en ambos casos se pueden observar depósitos grasos, particularmente en el abdomen, con cambios que evidencian degeneración grasa producto de la utilización de ésta reserva. La movilización de las reservas de grasa provoca acumulación de estos compuestos a nivel de hígado, en consecuencia, este órgano se observa aumentado de tamaño con una coloración de aspecto amarillo-anaranjado y friable. En ocasiones las glándulas adrenales pueden estar aumentadas de tamaño. Si la gestación se mantuvo, se podrá observar uno o más productos en el útero que generalmente están en proceso de descomposición. Si existe orina en la vejiga, mostrará una fuerte reacción al exponerla a las pruebas de campo para la detección de cuerpos cetónicos.

Tratamiento

El tratamiento se basa en dos principios: La administración de fuentes de energía y la eliminación de los factores relacionados con el incremento en el consumo de energía. El éxito que puede tener el tratamiento depende del reconocimiento temprano de los signos clínicos, aún así la probabilidad de sobrevivencia es baja, más aún cuando se han manifestado signos nerviosos. En estos casos se recomienda la eutanasia

En ausencia de la interrupción de la gestación el tratamiento tiene pocas probabilidades de éxito. La interrupción de la gestación se puede lograr induciendo el parto con productos hormonales o a través de una intervención quirúrgica: cesárea. En el primer caso, deberá evaluarse la condición clínica de la cabra, ya que este proceso considera un tiempo de espera que no siempre es posible que el animal lo soporte. Si existe duda de la viabilidad de los productos se puede buscar el latido cardiaco de los productos a través de la pared abdominal de la hembra, acoplando la campana del estetoscopio en proximidad a la

glándula mamaria o bien, si existe disponibilidad, detectar el movimiento fetal usando un ultrasonido de tiempo real modo “B” con un transductor de 5 MHz.
Debido a que esta especie es dependiente del cuerpo lúteo, se han utilizado prostaglandinas con el fin de inducir el parto. Otra opción está representada por los corticosteroides. Es importante recordar el papel que estos últimos tienen en el proceso de maduración de algunos órganos del producto, lo cual podría incrementar las probabilidades de sobrevivencia en las crías, además del efecto gluconeogénico que tendrían en la madre. Se han obtenido productos viables cuando la inducción se provoca después del día 140 de gestación, en este momento toma importancia el conocer la fecha de servicio, sin embargo, se han obtenido mejores resultados en cuanto a viabilidad de los cabritos, cuando se administra el principio activo elegido, 144 días después de la fecha de servicio. El tiempo de espera a la inducción es en promedio de 32 horas, con un rango de entre 27-50 horas después de administrar cualquiera de los principios activos mencionados.
En casos donde la condición clínica de la hembra es crítica (fase terminal del padecimiento), se recomienda la remoción rápida de las crías a través de una incisión bajo anestesia local seguida de eutanasia, en este caso la intención es buscar la sobrevivencia de las crías.
El tratamiento requiere de cuidados intensivos; a través de la cateterización endovenosa se administran soluciones glucosadas en diferentes porcentajes 5 a 10% e inclusive al 50%. Por lo general las concentraciones más bajas se utilizan en tratamientos conservadores que demandan supervisión constante dado que el volumen a suministrar es mayor (500-1500 m L), mientras que las concentraciones más altas se utilizan para aplicaciones a corto plazo, con volúmenes menores y donde las concentraciones de glucosa se elevan de forma súbita. La aplicación endovenosa se puede combinar con la aplicación subcutánea, la cual ayudaría a mantener niveles más constantes; es importante evitar la aplicación de soluciones hipertónicas por esta vía.
La utilización de precursores de glucosa por vía oral representan una buena opción para el aporte de energía, entre ellos se encuentra la Glicerina usada en volúmenes de 60 mL dos veces al día por 4 a 5 días; o bien el Propilenglicol, recomendado en volúmenes de 200 mL dos veces al día, solo el primer día y posteriormente el volumen se reduce a 60-100mL por vez, también durante 4 a 5 días. Ambos principios son miscibles en agua, lo cual facilita su administración.

Se ha sugerido el uso de insulina (20-40 UI/animal/día) ya que la insulina tiene un efecto antilipolítico además de promover la utilización periférica de glucosa. Además, se ha propuesto el uso de Somatotropina recombinante bovina, la cual entre otras cosas promovería la utilización de ácidos grasos libres. Sin embargo, la suma de los costos por concepto del tratamiento hace que existan limitaciones para su implementación.
Se considera la utilización de antibióticos para prevenir problemas neumónicos debidos a la falta de movimiento.

Prevención y Control
Cualquier condición que provoque estrés en los animales (hacinamiento, transporte) deberá evitarse. Es importante que aquellos animales con menor jerarquía dentro del grupo sean identificados y lotificados con animales similares, ya que frecuentemente sus compañeras de lote no les permiten tener libre acceso al alimento. Otro aspecto importante es considerar un espacio vital y de comedero acorde a la gestación. Si es posible, determinar el número

de productos a través de ultrasonografía de tiempo real, con la finalidad de agrupar y alimentar a las cabras de acuerdo al número de productos que estén gestando.
Si las cabras están obesas hacia el final de la gestación, será muy tarde para considerar algún manejo distinto en la alimentación el cual pudiera predisponerlas aún más a este padecimiento. Sin embargo, aquellas hembras cuya condición corporal sea baja, deberán recibir un mayor aporte nutricional con ingredientes de buena calidad.

Hipocalcemia

Esta enfermedad metabólica se presenta más comúnmente en animales productores de leche, pero no excluye a animales productores de carne. Es consecuencia de bajos niveles de calcio sérico, con manifestaciones clínicas hacia el final de la gestación y al inicio de la lactación.

Causas
Este padecimiento se asocia a desbalances nutricionales ocasionados por un aporte insuficiente de este mineral, pero también por un aporte excesivo que provoca que el mecanismo hormonal que mantiene los niveles séricos dentro de valores normales, no funcionen adecuadamente en los momentos en que las demandas de calcio se incrementan.

Factores Predisponentes
Hacia el final de la gestación, particularmente en las últimas 4 semanas, la demanda de calcio se incrementa debido al proceso de mineralización del esqueleto fetal. En cabras productoras de leche, la enfermedad es más frecuente después del parto. Las manifestaciones clínicas generalmente coinciden con los momentos en los que la producción láctea se incrementa lo cual provoca una disminución en los niveles de calcio sérico. Se ha propuesto que los animales viejos tienen mayor riesgo de padecer hipocalcemia, debido a que la capacidad de absorción y movilización del calcio almacenado es menor.

Patogenia
Cuando la demanda de calcio se incrementa súbitamente, se instaura una respuesta a través de mecanismos homeostáticos encaminados a favorecer tanto la absorción intestinal, así como la movilización de las reservas óseas de este mineral, sin embargo en muchos casos, la manifestación clínica se anticipa a estos mecanismos de control.
Con la finalidad de entender la forma en que se mantiene la homeostasis del calcio, es importante resaltar la participación de dos hormonas:
Paratormona: Es secretada por la glándula paratiroidea en respuesta a una disminución de la concentración de calcio sanguíneo. Incrementa la concentración de iones de calcio a través de la movilización de depósitos óseos. Por otro lado, incrementa la reabsorción de calcio y la excreción de fósforo a nivel de túbulos renales. Una acción indirecta importante de esta hormona es la producción a nivel renal de la forma activa de la vitamina D (1,25 hidroxicolecalciferol), la cual promueve la absorción de calcio a nivel intestinal.
Calcitonina: Deriva de las células “C” en la glándula tiroides, provee una influencia opuesta a la hormona paratiroidea en la homeostasis del calcio. Esta hormona es secretada en respuesta a altas concentraciones circulantes de calcio.
Entre otros procesos fisiológicos, el calcio participa en la contracción muscular. La llegada de un impulso nervioso, trae como consecuencia la liberación del neurotransmisor Acetil Colina en el espacio entre la porción terminal de la fibra nerviosa y la fibra muscular. La

liberación de Acetil Colina es acelerada gracias a que iones de calcio provenientes del fluido extracelular entran a la unión neuromuscular; la presencia de este neurotransmisor representa el estímulo inicial de la contracción muscular. Una baja concentración de calcio provoca un bloqueo neuromuscular parcial que interfiere con la transmisión del estímulo nervioso hacia la fibra muscular.

Signos clínicos

Con frecuencia, se observan temblores musculares, debilidad y recumbencia. Los signos clínicos también incluyen constipación y disminución de la motilidad o atonía ruminal. Disminución y más tarde desaparición del reflejo pupilar. En algunos animales se percibe una disminución de la temperatura en las orejas, aunque la temperatura corporal no necesariamente estará disminuida. También se ha descrito la postura de auto auscultación, en la que la cabra en decúbito esternal, voltea la cabeza hacia un costado, aunque no es una signología constante.

Diagnóstico

Se realiza con base en el reconocimiento de los signos clínicos durante las etapas sensibles (final de la gestación e inicio de la lactación). La respuesta rápida al tratamiento también ayuda al diagnóstico y por último la medición de niveles de calcio séricos.

Se ha diagnosticado la hipocalcemia, con concentraciones de calcio de 3.75 mg/dl (rango 2.9 a 5.1), comparado con un promedio de 9.91 mg/dl en los animales normales. Cuando se utilizan valores expresados en mmol/L, un animal afectado se encuentra por debajo de 1.7 mmol/L (rango normal 2.1 – 2.8 mm/ L).

Hallazgos a la Necropsia

No se conocen lesiones características post-mortem.

Tratamiento

La terapia recomendada es la infusión lenta de 50 a 100 mL de borogluconato de calcio al 20-25% por vía endovenosa. El tratamiento por esta vía, deberá acompañarse de el monitoreo constante de la frecuencia cardiaca, disminuyendo o incluso deteniendo el flujo en caso de arritmias. Es posible administrar calcio adicional (la mitad de la dosis anterior) por vía subcutánea. En caso necesario el tratamiento puede repetirse 24 horas después. Si la signología no desaparece, será necesario reconsiderar el diagnóstico.

Prevención

Un incremento en la ingesta de calcio, fósforo u otros cationes como potasio y sodio, disminuyen la producción de Paratormona. Esta disminución reduce la movilización ósea y la absorción intestinal de calcio. La administración de dietas bajas en calcio o bien el uso en la dieta de sales aniónicas, favorecen la producción y secreción de paratohormona. Las sales aniónicas, como el cloruro de calcio ($CaCl2$) o el sulfato de magnesio ($MgSO4$) promueven la acidificación del pH sanguíneo, estimulando a su vez, la movilización y absorción del calcio. Sin embargo son poco palatables, provocando en algunos casos una disminución en el consumo voluntario.

Varias leguminosas, entre ellas la alfalfa, contienen altos niveles de calcio y potasio, por lo que pueden contribuir a la manifestación de éste problema. Los cereales forrajeros como el trigo y la avena, tienen bajos niveles de calcio por lo que si se utilizan en la alimentación de animales en riesgo, deberá balancearse la ración con otras fuentes de calcio. Después del

parto los niveles de calcio deberán incrementarse para favorecer la absorción intestinal y ósea.

Hipomagnesemia

La enfermedad usualmente ocurre en animales que consumen pastos jóvenes y de rápido crecimiento, sobre todo en épocas en las que su crecimiento se ve favorecido (primavera y verano); o bien, cuando consumen praderas fertilizadas en exceso con nitrógeno y potasio. Este padecimiento es menos frecuente en sistemas intensivos.

Causas
La causa de este padecimiento es compleja, ya que la interacción de varios factores puede influenciar la disponibilidad y absorción del magnesio. El contenido de magnesio en los forrajes y suelos donde se presenta esta enfermedad, se encuentra generalmente dentro de límites normales.

Factores predisponentes
El acceso a niveles elevados de nitrógeno y potasio, ya sea por el consumo de pastos jóvenes, o bien por el consumo de praderas fertilizadas en exceso provoca una disminución en la absorción de magnesio. Aunado a lo anterior, una elevada producción láctea se considera un factor de riesgo.

Patogenia
El hueso actúa como reservorio para el magnesio, pero la movilización es lenta, por lo que los animales son dependientes en buena medida de la ingesta diaria para cubrir sus requerimientos.
El magnesio resulta esencial para los animales, ya que participa en procesos enzimáticos como cofactor en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. En el caso de este padecimiento es necesario resaltar el papel que desempeña en la función neuromuscular. El magnesio esta relacionado con la movilización de calcio, en este caso para finalizar la contracción muscular.

Signos clínicos
Los signos clínicos son consecuencia de la activación espontánea de las neuronas en el sistema nervioso central debido a la disminución del magnesio sanguíneo. La signología más frecuente es la manifestación de episodios de contracción muscular generalizada (tetania), desencadenada por estímulos cotidianos, dado que el estado de hiperestesia es una consecuencia común de este padecimiento. Además se observa depresión, inapetencia y ataxia sobre todo después de los episodios de contracción muscular generalizada.

Lesiones
No se conocen lesiones post-mortem características, aunque se han mencionado hemorragias sub-endocárdicas a consecuencia de la intensa contracción muscular.

Diagnóstico
Se realiza con base en los signos clínicos, respuesta al tratamiento y niveles séricos de magnesio (normal 0.83 a 1.6 mmol/l). Cuando el valor de referencia se considera en mg/dl, el valor normal se encuentra en el siguiente rango: 2.8 a 3.6 mg/dl

Tratamiento

El tratamiento consiste en la aplicación intravenosa de 50 a 100 mL de una solución que contenga Cloruro de magnesio al 4 o 5% y Borogluconato de calcio al 20 o 25 %. Es importante recordar que la aplicación de calcio por vía endovenosa va acompañada de un monitoreo constante de la actividad cardiaca. Se deberá considerar la disponibilidad de productos comerciales que contengan ambos elementos en la concentración requerida. La aplicación de borogluconato de calcio se justifica debido a que los animales hipomagnesémicos pueden ser normocalcémicos o hipocalcémicos, ya que se requiere magnesio para la liberación de Paratormona.

Prevención

Cuando ocurran casos de Hipomagnesemia dentro de una granja se puede considerar la administración de óxido de magnesio por vía oral a razón de 7 g/ animal / día.

Disminuir la ingesta de potasio o nitrógeno para reducir el efecto inhibitorio sobre la absorción de magnesio no siempre es posible por cuestiones prácticas sobre todo en animales en pastoreo, por lo que la suplementación de este mineral representa una opción para disminuir la probabilidad de manifestaciones clínicas.

La deficiencia de sodio tiene un efecto similar al exceso de potasio en la dieta por lo que la suplementación mineral también deberá considerar este elemento.

Referencias Bibliográficas:

Andrews AH, Holland-Howes VE, Wilkinson JID. Naturally occurring pregnancy toxaemia in the ewe and treatment with recombinant bovine somatotropin. Small Rumin Res 1996; 23: 191-197

Brozos C, Mavrogianni VS, Fthenakis GC. Treatment and Control of Peri-Parturient Metabolic Diseases: Pregnancy Toxemia, Hypocalcemia, Hypomagnesemia. Vet Clin North Am Food Anim Prac 2011, 27: 105-113.

Church DC. The Ruminant Animal, Digestive Physiology and Nutrition. Prentice Hall: 1988

Edmonson MA, Pugh DG. Pregnancy Toxemia in Sheep and Goats, In: Food Animal Practice. Fifth Edition: 2009

Reece WO. Physiology of Domestic Animals. Lea & Febiger: 1991

Rook JAF, Thomas PC. Nutritional Physiology of Farm Animals. Longman Inc., New York: 1983

Smith MC, Sherman DM. Goat medicine. Lea & Febiger:1994

Pugh DG. Sheep and Goat Medicine. Saunders, First Edition: 2002