

**Serie: SANIDAD.****Enfermedades metabólico-nutricionales.**Jorge L. Tórtora Pérez<sup>48</sup>***El hambre.***

En México la principal enfermedad relacionada a la nutrición, es justamente el no proporcionar a los animales dietas que cubran sus necesidades metabólicas en función de su condición productiva. La mayor parte de los rebaños del país están subalimentados, en estas condiciones los animales no pueden responder a las enfermedades, “al perro flaco se le cargan más las pulgas”, no tienen buen comportamiento reproductivo, las ovejas no entran en calor y no se cargan y las que quedan cargadas producen poca leche y se les mueren los corderos.

En algunos casos, los menos, el problema es sobrealimentar a los animales, sin considerar que hembras o sementales gordos, seguramente no tendrán una buena actividad reproductiva, las hormonas que trabajan en la formación de la grasa interfieren con las hormonas que regulan la actividad del ovario y el testículo.

El productor debe considerar que puede “castigar” a la borrega prácticamente todo el año y darle lo mínimo de comer, pero 15 días antes de empadrear y un mes antes de partos y 20 días después de los partos debe mejorar la alimentación, en particular en cuanto al aporte de energía (granos, harinas), para evitar abortos y muertes por cetosis (que se describirá más adelante) y reducir la muerte de corderos en los primeros 15 días de vida (ver otras tecnologías de esta serie y la de Reproducción).

***Las vitaminas.***

Los veterinarios, pero por sobre todo la industria farmacéutica ha convencido al productor que la mala alimentación puede solucionarse aplicando vitaminas inyectadas, ADE y complejo B, esta es una mala práctica y un gasto innecesario.

Animales mal comidos no mejorarán “milagrosamente” con la aplicación de las vitaminas y estos productos inyectados lastiman gravemente al músculo y pueden provocar enfermedades como el carbón sintomático o el edema maligno. Solo es necesario aplicar ADE a corderos nacidos débiles y mal calostrados y vitamina B1 a animales que presentan acidosis ruminal crónica, por una alimentación a base de granos o tortillas y que muestran signos nerviosos, incoordinación, aturdimiento y ceguera (por falta de tiamina (B1)).

---

<sup>48</sup> Profesor e investigador de la FES Cuautitlán, [tortora@servidor.unam.mx](mailto:tortora@servidor.unam.mx)

### ***La carencia de selenio (Se).***

La carencia de selenio (Se), es tratada en extenso en otra tecnología y debe ser considerada como un problema serio en la mayor parte del país ([Suplementación de selenio en áreas deficientes de México](#)).

### ***Intoxicación por cobre (Cu).***

Los borregos son muy sensibles al exceso de cobre en la dieta. El cobre destruye los glóbulos rojos y la orina de los animales se observa de color café muy oscuro y espumosa. La mayoría de los animales mueren un par de días después de ocurrida la intoxicación. Al abrir los animales muertos, se puede observar la orina café en la vejiga, los riñones se ven negros y con brillo metálico, la grasa está muy amarilla (ictericia) y el hígado se ve 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. Pero los casos más frecuentes de intoxicación han ocurrido por el uso de cerdaza, gallinaza o pollinaza, en las dietas de ovejas (ver la tecnología [Condiciones que favorecen la intoxicación por cobre en ovinos alimentados con pollinaza](#)), los alimentos de aves y cerdos pueden tener mucho cobre y 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 se comienza a intoxicarse a partir de 20 ppm. Los ovinos 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 y mata a los borregos.

Es conveniente señalar aquí, que el uso de excrementos en la dieta de los rumiantes como fuente de nitrógeno no proteico, implica un mayor gasto de energía por las bacterias del rumen, para poder transformar el nitrógeno no proteico en proteína bacteriana útil para el animal, por lo que, lo que se ahorra en proteína se puede estar perdiendo en energía. Además, aunque el riego es bajo, el uso de excretas puede determinar enfermedades como el botulismo y la tuberculosis genital por *M. avium*.

### ***Enfermedad y aporte energético.***

En la ovinocultura nacional las enfermedades por deficiencia en el aporte energético no habían sido consideradas como importantes porque los animales de las ganaderías sociales (traspáticos), borregas de 30-35 kg. de peso adulto, que producen corderos de 3 kg al nacimiento, alcanzan a cubrir sus demandas, aún en los agostaderos más pobres; en este sentido la selección natural ha actuado en su favor.

Afortunadamente en las dos últimas décadas, la ovinocultura ha comenzado a ser fuertemente empresarial. En las explotaciones empresariales se han introducido razas de mayor peso, se buscan más corderos y más pesados al

parto y en consecuencia la demanda alimenticia es mucho mayor y más alto el riego, al trabajar en estrechos márgenes de equilibrio metabólico.

### **La condición de estrés.**

Es la reacción del individuo a una condición hostil, es una respuesta de alarma que prepara para la pelea o la huida y que recurre a toda la capacidad energética del animal con un gasto excesivo de energía. En forma más amplia, ocurre en situaciones de adaptación al ambiente desfavorable, como ocurre con mayor frecuencia e impacto en los procesos de destete (ver la tecnología [Manejo sanitario del destete](#)).

### **Cetosis o Toxemia de la preñez .**

La enfermedad es consecuencia del déficit energético, producto del desbalance entre el aporte de los alimentos y el gasto del animal. Este problema es particularmente importante en los rumiantes como consecuencia de que no absorben directamente glucosa, sino ácidos grasos volátiles (AGVs) ruminales como fuente de energía y a partir de ellos producen glucosa.

En la oveja el desequilibrio se asocia a la condición de hipoglicemia (niveles de glucosa en la sangre por abajo de los normales) que deriva de una gestación gemelar o con un feto de gran tamaño, que consume mucha glucosa, con dietas deficientes en energía en el último mes de gestación. Se han descrito crisis de cuadros cetósicos en ovejas gestantes, como consecuencia de condiciones de estrés, que incrementan el consumo metabólico de glucosa.

La proteína o peor aún el nitrógeno no proteico presente en la dieta, aumenta la demanda energética por el mayor gasto que requiere el procesamiento de las proteínas a nivel del metabolismo bacteriano ruminal y del metabolismo intermedio del animal.

Las enfermedades que afectan la capacidad del animal para utilizar la dieta, como las parasitosis o aquellas que impiden que coseche adecuadamente el forraje, como el gabarro o el ectima contagioso, predisponen al déficit energético y, consecuentemente, a la cetosis.

En estas condiciones la hipoglicemia resultante, obliga a la oveja a utilizar sus reservas de grasa, para proporcionar glucosa al feto y se forman cuerpos cetónicos (CCs) que son tóxicos, circulan por la sangre y se eliminan por la orina y la leche.

Los CCs y la hipoglicemia determinan trastornos nerviosos, con depresión, incoordinación y finalmente, si no ocurre tratamiento, postración, aborto y en muchos casos muerte de la oveja. Es frecuentemente que el feto muera y sea retenido, presentando la hembra una aparente mejoría como consecuencia de que se interrumpe el drenaje de glucosa al producto, pero luego el animal empeora al ocurrir la putrefacción del producto retenido, con la consecuente toxemia.

Esta condición se diagnostica midiendo los niveles de CCs y glucosa en sangre o de CCs en leche u orina, como un indicador del adecuado aporte de energía en la dieta, empleando tiras o tabletas reactivas comerciales, en la posibilidad de que el animal presente una cetosis subclínica.

La evaluación en suero es siempre preferible, pues la eliminación de CCs en la orina y la leche ocurre cuando el animal ya presenta signos clínicos y la prueba

solo tendría el valor de confirmar el diagnóstico y no de prevenir el cuadro corrigiendo el aporte de energía.

En los cuadros clínicos de la enfermedad el nivel de glucosa en sangre se reduce hasta la mitad de sus valores normales. La necropsia de los animales muertos evidencia la gestación doble o de un producto grande, en ocasiones en putrefacción, el hígado se presenta pálido o de color anaranjado por la presencia de grasa, la grasa del peritoneo, del riñón o del corazón se observa gelatinosa y en ocasiones de color rosa, es conveniente usar la orina de la vejiga para evaluar cuerpos cetónicos.

El aporte de glucosa parenteral, suero glucosado 50mg, bicarbonatado, aplicando 70-80 ml por vía subcutánea o sus precursores en la dieta, glicerol y de niveles adecuados de energía, muchas veces es suficiente para corregir el problema.

Para reducir el riesgo de presentación del cuadro es conveniente que las ovejas no entren al empadre demasiado gordas, condición 4 o más y que en el último mes de gestación se incremente el aporte energético.

**Acidosis ruminal.** (Ver también la tecnología [Mortalidad predestete](#)).

En contraparte a la condición de cetosis, la acidosis ruminal es consecuencia de una dieta energética, con azúcares de fácil digestión, almidón (granos, concentrados, harinas, papas) o azúcares más simples (disacáridos), cuando se utiliza melaza o bagazos de frutas, como aporte energético o como saborizante.

El cuadro ocurre con mayor probabilidad cuando el cambio en la dieta se realiza bruscamente o por consumo accidental cuando el animal tiene acceso, sin control, a los alimentos señalados.

Las bacterias Gram positivas del rumen fermentan los azúcares y producen ácido láctico (D-lactato). El D-lactato no puede ser absorbido eficientemente por la mucosa ruminal (de la panza), ni utilizado por el metabolismo intermedio del animal, acidifica el contenido ruminal y atrae agua hacia la luz del rumen. Lo poco que se absorbe, provoca acidosis metabólica en el animal, conduciendo al choque y la muerte en menos de 24 horas.

La acidosis determina lesiones inflamatorias en la pared ruminal caracterizadas por fuertes cambios vasculares, que pueden llegar en los casos más graves a gangrena de la misma, se observa desprendimiento de la mucosa ruminal y se producen grandes cantidades de histamina que determinan laminitas y dolor en las pezuñas por lo que los animales evitan permanecer de pie o adoptan posiciones extrañas para evitarlo. El contenido ruminal se presenta excesivamente “aguado”, de color verde-amarillento y de olor fuerte, “picante”.

Los tratamientos de acidosis aguda se dirigen primariamente a resolver esta condición aplicando soluciones de bicarbonato de sodio al animal afectado, este tratamiento se puede aplicar con sonda o con trocar. Debe tenerse en cuenta que las condiciones de acidosis frecuentemente cursan con atonía ruminal y que el bicarbonato en medio ácido liberará grandes cantidades de gas (CO<sub>2</sub>), con el riesgo de que el animal se timpanice, si no se mantiene la sonda o el trocar para liberar el gas. Cuando se ofrecen dietas altas en energía, a base de granos por ejemplo, es conveniente agregar al alimento bicarbonato al 3% o utilizar ionósforos, cuidando su dosificación (ver la tecnología [Engorda de corderos con dietas a base de granos, altas en energía](#)).

Cuando los animales y su microflora ruminal son acostumbrados gradualmente a las dietas energéticas, ocurren cuadros de acidosis crónica. En estos casos la mucosa ruminal se adapta, mediante hiperqueratosis con agrandamiento y aglomeración de las papilas ruminales que se ulceran en las puntas, ocurre hiperpigmentación y la mucosa se observa de color verde-café oscuro o negra. Una complicación de estas formas crónicas es la poliencefalomalacia en la que los cambios microbianos ruminales promueven bacterias que destruyen a la tiamina (vit. B1) y la carencia determina degeneración y necrosis neuronal en cerebro, provocando depresión, incoordinación, ceguera y finalmente postración y muerte. Las zonas de la corteza cerebral afectadas se presentan de color café-amarillento y fluorescen cuando son iluminadas con luz ultravioleta. El tratamiento con tiamina por vía parenteral logra detener la presentación de nuevos casos y puede resolver el de los animales en etapas tempranas de la enfermedad, pero son irreversibles los casos de ceguera.

**Urolitiasis.** (Ver la tecnología [Manejo sanitario del destete](#))

Esta enfermedad ocurre en machos en corrales de engorda, con el uso de granos y en consecuencia un mayor aporte de fósforo en la dieta y cuando los animales no tienen un buen aporte de agua.

Los cambios en el pH de la orina y el exceso de fósforo determinan la formación de cálculos (urolitos) de fosfatos en la orina, la mayoría de las veces los cálculos obstruyen la uretra en su porción extrapeniana, prolongación uretral o apéndice vermiforme. Los animales no pueden orinar, puján, se encorvan y solo escurren gotas de orina enrojecidas por la presencia de sangre.

En casos crónicos puede aparecer edema en el forro y la parte baja del abdomen. Si estos corderos no son atendidos, sufren uremia obstructiva, con depresión y muerte, ocasionalmente la muerte ocurre de repente, por la rotura de la vejiga y la peritonitis consecuente. A la necropsia la vejiga y los uréteres aparecen notablemente distendidos y al corte la pared vesical se presenta necrótica, acartonada. En animales con rotura de vejiga es notoria la presencia de orina en la cavidad abdominal. Al realizar la necropsia frecuentemente se aprecia el olor amoniacal del cadáver, condición que impide el uso de la carne para consumo humano.

Los animales afectados deben ser examinados de inmediato, se sientan y se extrae el pene empujándolo, si el cálculo obstruye la uretra extrapeniana esta se presenta dilatada, enrojecida, muchas veces hemorrágica y ocasionalmente ya gangrenada, en estos casos simplemente se corta la uretra por detrás de la obstrucción para liberar la salida de orina, aún en machos reproductores esta amputación no tiene consecuencias reproductivas. Si el cálculo no es observable para practicar esta amputación, es recomendable sacrificar al animal para poder aprovechar su carne.

Para evitar este cuadro es necesario asegurar fuentes permanentes de agua a los animales e incrementar el aporte de calcio a la dieta, suplementando con carbonato de calcio los concentrados. También se recomiendan los

antisépticos urinarios, ya que los cálculos se organizan en torno a restos de materia orgánica, generalmente fragmentos necróticos de tejido producto de afecciones inaparentes. Una medida práctica es que los animales dispongan de saleros con sal común, cloruro de sodio, mezclado con el carbonato de calcio, de esta forma consumen el carbonato y la sal e incrementan el consumo de agua, evitando la formación de cálculos.



Izq.: Necrosis del músculo por inyectable, a los 44 días de la inyección.  
Der.: Oveja con muerta por cetosis. Gestación doble; obsérvese la palidez del hígado.



Izq.: Hígado anaranjado de un caso de cetosis. Der.: Putrefacción del feto.



Izq.: Color amarillento de la carne, riñones negros y sangre con brillo metálico en un caso de intoxicación por cobre. Der.: Riñón negro e hígado anaranjado, lesión hepática, en intoxicación por cobre



Grasa amarillenta y riñón negro con brillo metálico en intoxicación por cobre.