

## **CLINICA MEDICA y QUIRURGICA OVINA Y CAPRINA**

### **ENFERMEDADES CARENCIALES:**

#### **ENFERMEDADES CARENCIALES:**

### **HIPOCALCEMIA, HIPOMAGNESEMIA Y ATAXIA ENZOOTICA OVINA.**

#### **Generalidades:**

Las enfermedades carenciales de los pequeños rumiantes no son conocidas en profundidad. En revistas de actualización se publican informes de casos aislados en los que se ha logrado confirmar la aparición de casos clínicos ó subclínicos causados por la carencia ó deficiencia de un mineral ó vitamina, lo que evidentemente va dando lugar a la posibilidad de elaborar conclusiones que permitan a los profesionales que se enfrentan con esas enfermedades prevenirlas y tratarlas eficazmente.

Tanto los ovinos cuanto los caprinos son especies que se crían en áreas marginales, no en zonas de gran fertilidad, porque precisamente su característica es que viven y producen bien en esas zonas donde los vacunos sobreviven a duras penas. Son especies que se caracterizan por tener bajos requerimientos en minerales y vitaminas, quizá a costa de una menor eficiencia de conversión pero una mayor "elasticidad" geográfica. Probablemente con la gran difusión que están teniendo tecnologías de producción pecuaria como los feed-lot (engorde intensivo a corral) ó los tambos de cabras y ovejas y se les exija a estos animales mayor productividad y eficiencia individual, aparezcan con más frecuencia las enfermedades carenciales, que pasarán a integrar el grupo de las enfermedades de la producción. Este concepto es especialmente cierto para la hipocalcemia aguda postparto, prácticamente desconocida en ovejas y cabras, las que al ser seleccionadas rigurosamente por producción lechera y exigidas a fondo por el sistema de explotación.comenzarán a padecer la misma hipocalcemia que afecta a las vacas lecheras de alta productividad.

Existen varias enfermedades carenciales que afectan a ovinos y caprinos. En este resumen hemos elegido las 3 más comunes a nuestro juicio y dejamos otras menos frecuentes en nuestro medio para una segunda entrega.

Las elegidas para este trabajo son la hipocalcemia, la hipomagnesemia y la ataxia enzoótica ovina.

## **HIPOCALCEMIA OVINA Y CAPRINA**

### **1. Definición.**

La hipocalcemia ovina y caprina es una enfermedad caracterizada por una serie de 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. Un repaso de las funciones del calcio permite apreciar la gravedad de su deficiencia, íntimamente relacionado con el metabolismo del fósforo (P).

### ***1. Definición.***

La hipocalcemia ovina y caprina es una enfermedad caracterizada por una serie de 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. Un repaso de las funciones del calcio permite apreciar la gravedad de su deficiencia, íntimamente relacionado con el metabolismo del fósforo (P).

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. En este informe se dará prioridad a la descripción del cuadro de hipocalcemia aguda por encima de las osteodistrofias.

### ***2. 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, luego transformada en el hígado, favorece la absorción de calcio en el duodeno e impide su eliminación en riñón, mediada por la **PTH**. Esta es una hormona hipercalcemiante 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** no es tan claro. Se ha dicho que fomenta la entrada de calcio al hueso, por lo tanto hipocalcemiante, pero hay algunos sucesos inexplicables que tienen que ver con altos niveles de calcitonina.

La calcemia es función del Ca iónico, un muy pequeño porcentaje del calcio total del organismo. Puede haber hipocalcemias consecutivas a hipoproteinemias ya que el calcio iónico va 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, y con respecto a la absorción intestinal de calcio, esta depende del nivel de calcio iónico en plasma, del pH duodenal y de la presencia de vitamina D.

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

### ***3. Fuentes de Calcio.***

Para animales que no están con altas exigencias orgánicas, los forrajes tienen tenores adecuados de calcio, salvo pocas excepciones. 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 no era limitante pero formaba ciertos complejos insolubles, como los oxalatos, que impiden su absorción desde el suelo al animal.

En la dieta el animal debe encontrar calcio en cantidad suficiente, en formas solubles, con una buena relación con el fósforo disponible: la óptima es 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 tal que no lo puede asimilar, debe ser suministrado como suplemento cálcico.

#### ***4.Hipocalcemias agudas.Causas predisponentes.***

La primera causa predisponente es la deficiencia en la cantidad de calcio que ingresa efectivamente al organismo.Tengan en cuenta todos los factores que antes mencionamos: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 predispone al animal a la enfermedad.

Un factor predisponente puede ser el cambio súbito 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, la hipocalcemia aguda postparto que tan bien describe Perna en su libro "Manejo clínico del síndrome vaca caída", caracterizada por la caída de la buena vaca lechera entre las 24 y las 72 horas postparto. Probablemente con el auge de los tambos de cabras y ovejas se incremente la presión de selección hacia mayores niveles de producción y veamos los mismos casos 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:largas caminatas para ser vacunadas y/ó

desparasitadas, ayunos, transportes en cualquier medio, temporales ú otro factor stressante que les impida alimentarse.

En el caso de ovejas y cabras lecheras, debemos mencionar nuevamente el libro de Perna donde señala varias causas predisponentes 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 su propia teoría que responsabiliza a 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.

### ***5.Sintomatología clínica.***

Haremos mención de las hipocalcemias 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 las dejamos para ser leídas en textos de traumatología y/ó nutrición, y nos dedicamos a la descripción de la hipocalcemia aguda clínica.

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 encierres prolongados con animales en ayunos. Probablemente el stress pone en evidencia casos subclínicos causados por deficiencias alimenticias y/ó parasitosis gastrointestinales 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 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.

La posición es decúbito esternal con MP 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 aparece 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.

### ***6.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, y 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, y 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).

Un hemograma suele mostrar linfopenia, eosinopenia y neutrofilia.

### ***7.Diagnóstico.***

Al diagnóstico se llega a través de una buena anamnesis y por el análisis cuidadoso de las pocas evidencias que se encuentran. Es 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, y 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, de los que el estado del hígado es bastante característico, ya que en la toxemia de la preñez está agrandado, amarillo y graso, y en la hipocalcemia sólo congestivo.

### **8. 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: las sales cálcicas como el borogluconato de calcio al 20%, de los que se pasan 250 ml y se espera la respuesta. Generalmente las ovejas afectadas se paran, orinan y defecan. Se complementa la terapia intravenosa con la subcutánea y la intramuscular, por ejemplo la misma sal al 20 ó 30% dando inyecciones cada 12 horas durante 3 días.

### **9. Prevención.**

Se debe suplementar a corderos y chivitos en crecimiento y a las hembras preñadas, pero cuidado que suplementar en la últimas 4 semanas de preñez puede ser contraproducente en animales lecheros, ya que la hipercalcemia desencadena una serie de efectos que luego son contraproducentes, por ejemplo 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.
- 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.

## **HIPOMAGNESEMIA**

### **1. Definición.**

Al estilo de la hipocalcemia, 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: interviene en la contracción muscular, en el metabolismo óseo, en la síntesis de anticuerpos, ó sea en mecanismos inmunitarios, 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.

## ***2.Regulación de la magneemia.***

La absorción de magnesio no es un proceso eficaz, ya que del 70% al 90% de lo que se ingiere sigue de largo, no se absorbe. Las necesidades diarias de magnesio de un ovino ó caprino son de 0,50 gr. diarios 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 Cefaloraquídeo (LCR). Allí el nivel de Mg. debe ser como mínimo de 1,2 mg%. Cuando en el LCR la magneemia llega a 1 mg%, se desencadena la tetania.

## ***3.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 y muy fertilizadas son 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 la absorción de Mg.

#### ***4.Hipomagnesemia.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 predisuestos.

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

#### ***5.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. Avanza la hipomagnesemia y 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 tónico-clónicas 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 2/3 días.

Un detalle:el estado de los animales afectados suele ser bueno.

#### ***6.Necropsia.***

No hay hallazgos macroscópicos que caractericen la hipomagnesemia. En realidad el laboratorio es el que aporta los datos más concluyentes al hacer una determinación de la magnesemia sérica 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.

#### ***7.Diagnóstico.***

La anamnesis orienta rápidamente al clínico y la sintomatología es muy característica. No es una enfermedad que ofrezca grandes dificultades para su diagnóstico. La confirmación la hace el laboratorio.

Suele haber muchos afectados y tiene alta tasa de mortalidad.

### **8. Tratamiento.**

Similar a la hipocalcemia, 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 rápidas. Deben administrarse las mismas sales vía SC ó IM., por lo menos 100 ml durante 4 días.

### **9. Prevención.**

Con respecto a pasturas, se debe pulverizar con magnesita calcinada (20 kg/há) para aumentar el contenido de magnesio de las plantas ó fertilizar con fertilizantes con magnesita el suelo. 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 al 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 a 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. Cuando son animales que comen ración ó que toman agua en bebederos, como en cabañas ó feed-lots, la posibilidad 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 magnesemia normal es 2.2 a 2.8 mg/dl
- Es una enfermedad de invierno, de animales que pastorean avenales fertilizados.
- Ciertas prácticas de manejo aumentan la incidencia de aparición de la enfermedad.
- 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, magnesemia.
- El tratamiento da resultados rápidamente. Se usan sales de magnesio.
- Prevención: manejo y suplementación con magnesio.

## **ATAXIA ENZOOTICA OVINA**

### ***1. Definición.***

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

### ***1. Definición.***

Es una enfermedad metabólica de los corderos que tiene dos formas de presentación bien definidas y que se puede prevenir eficazmente 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, lo que ha sido claramente demostrado, pero también hay interacciones del metabolismo del cobre con otros metales como plomo, plata y hierro.

La enfermedad tiene 2 formas de presentación: la **congénita** y la **tardía**, siendo la primera menos frecuente y mucho más grave. La ataxia enzoótica se caracteriza por la incoordinación de movimientos, especialmente de 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, donde es enzoótica. En Argentina ha sido diagnosticada en pcia. de Buenos Aires, en Córdoba, en Chaco y en Formosa. La enfermedad se presenta cuando hay deficiencia de cobre en las plantas, pero también debe haber altos niveles de molibdeno, de sulfatos y de hierro.

### ***2. Regulación y metabolismo del cobre.***

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

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.

No se conoce en profundidad el mecanismo por el cual el cobre cumple tan importantes funciones. Hay una teoría que postula que 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. Esta teoría no explica las lesiones cerebrales.

### ***3.Fuentes de cobre.***

Es una enfermedad de áreas bien delimitadas, donde aparece todos los años. Incluso en esas mismas áreas el problema parece agravarse cuando se ara y se resiembra destruyendo plantas perennes que son más ricas en cobre. También cuando se eleva el pH del suelo parece aumentar la incidencia de swayback.

Es una enfermedad que afecta especialmente a corderos hijos de ovejas viejas que tienen menores reservas cúpricas que las ovejas nuevas ó las borregas, cosa que se verifica ya que no aparece en corderos hijos de ovejas compradas que han sido criadas en zonas donde la enfermedad no aparece y han sido trasladadas a zonas peligrosas.

Otro hecho que ha sido demostrado es que hay susceptibilidad genética al swayback, y esa susceptibilidad se transmite a la herencia.

Los requerimientos de cobre en forrajes según NRC (1986) son de 7 a 11 ppm ,base seca, de hierro son de 30 a 50 ppm y de molibdeno son 0,5 ppm, y los máximos niveles tolerables son 25, 500 y 10 ppm, respectivamente.

### ***4.Sintomatología clínica.***

#### ***4.1.Forma congénita.***

Esta es la más grave de las formas de presentación de la ataxia enzoótica. Afecta corderos al nacer, los que nacen muertos ó pequeños y débiles, con nistagmo y disminución de reflejos corneal y pupilar. Estos corderos recién nacidos tienen muchas 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

meningoencefalíticas ya que la deficiencia de cobre induce deficiencia en la actividad leucocitaria .

#### ***4.2.Forma tardía.***

Es la forma más común y la única que se ha registrado en nuestro país. Afecta a corderos que ya tienen uno, dos ó tres meses de edad, y se ha visto que los más afectados son los de crecimiento más veloz. Se ha dicho que el descole y la castración aceleran la presentación de los síntomas.

Lo primero que se observa es la incoordinación del tren posterior, una 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. Los corderos dejan de crecer.

#### ***4.3.Forma de Roberts.***

Afecta corderos de 6 semanas de edad que estaban creciendo y fuertes hasta el día anterior y que aparecen temblando y caminando perdidos. Terminan caídos con rechinar de dientes, ceguera, dilatación de pupilas, convulsiones tónicas de los miembros y finalmente entran en coma y mueren.

#### ***5.Hallazgos de necropsia.***

No hay hallazgos macroscópicos que permitan caracterizar la ataxia enzoótica ovina. Si se es minucioso en la necropsia, 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. Los lugares donde se encuentran más frecuentemente estas lesiones son las circunvoluciones parietal y occipital.

Se han 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 y luego los axones desaparecen.

Las zonas más afectadas son las neuronas largas de los núcleos rojo y vestibular, la formación reticular y las astas ventrales, y en nuestro país se han encontrado esas lesiones en dorsolateral, debajo de la raíz dorsal de los nervios raquídeos y en ventromedial. Otros autores indican como frecuentes las

lesiones en las zonas periféricas de las partes dorsales y ventrales del haz lateral y del haz sulco-marginal.

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.

### ***6. 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. Ya han sido dados los requerimientos mínimos de cobre, molibdeno y hierro en el forraje.

El análisis se completa con el examen histopatológico del cerebro y de la médula que pone en evidencia las lesiones. En las áreas afectadas hay falta de mielina y reacción de Marchi positiva. Edemas, vacuolización, cromatólisis y necrosis hialina son otros hallazgos histopatológicos en las zonas afectadas. 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).

### ***7. 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 3 meses de las necesidades cúpricas de una oveja ó una cabra. Luego debería repetirse la dosis. Para corderos la dosis debe proporcionarse al peso.

Los británicos son cuidadosos: dan 5 mg de cobre y esperan la respuesta durante unos días antes de dar otros 5 mg.

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: 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, sulfato.

### ***8. Toxicidad de las sales de cobre.***

Con respecto a toxicidad, se ha publicado que se pueden producir muertes por toxicidad aguda de 1 a 3 días después de administrado el cobre y que los trastornos fueron congestión pulmonar y edema con efusión pleural, pero muy recientemente un grupo argentino de Inta Bariloche ha informado de un caso de intoxicación crónica por cobre en un tambo de ovinos lecheros en la provincia de Neuquén.

Estos ovinos consumían un suplemento mineral a razón de 20 gramos por animal diariamente. Los síntomas eran decaimiento, anorexia, orina color borravino, ictericia y muerte en 4 días.

A la necropsia se encontró severa ictericia en varios tejidos, ascitis, hígado pálido, amarillento ó anaranjado suave y de consistencia disminuida, petequias y congestión en varios órganos, edema de vejiga y orina oscura. Al microscopio se encontraron graves lesiones hepáticas: degeneración y necrosis de hepatocitos, con gran cantidad de pigmento verde amarillento en el citoplasma. En riñón también había lesiones graves con pigmento anaranjado. En bazo, macrófagos y más pigmento. La bioquímica de las enfermas dió una glucemia normal pero alto el cobre en hígado: 960 ppm, y alta la hemoglobina en orina.

Todos estos hallazgos caracterizan la intoxicación crónica por cobre, que en este caso se atribuye al cobre contenido en el suplemento mineral y en el balanceado que son formulados para vacas lecheras. Las vacas son muy resistentes a la intoxicación por cobre, mucho más que las ovejas.

### **Bibliografía**

- Balbuena, O., Toledo, H.O., Luciani, C.A., Ivancovich, J.C., Carrillo, B.J. y Ruksan, B. "Alteraciones histopatológicas y bioquímicas compatibles con ataxia enzoótica del ovino en las provincias de Chaco y Formosa". Vet. Arg., Vol VI, N° 51, Ene-Mar 1989, pág. 46/53.
- Balbuena, O., Mc.Dowell, L.R., Mayheu, I.G., Toledo, H.O., Luciani, C.A., Stahring, R.C., Wilkinson, N.S. y Conrad, J.H. "Ataxia enzootica tardía en corderos. Contribución al conocimiento de su etiología en el Chaco, Argentina." Vet. Arg., Vol VI, N° 52, abril 1989, pág. 111-121.
- Barlow, R.M. Swayback. Diseases of sheep, Blackwell Scientific Publications, London (1991), page 178-181.
- Brem, J., Roux, J. "Aspectos clínicos hematológicos de la molibdenosis experimental en bovinos con y sin tratamiento parenteral de cobre". Vet. Arg. Vol VII, N° 71, (1991)
- García Calderón, F., Viejo, R., Ridao, M., Casaro, A. "Niveles de cobre sanguíneo y hepático en vacas preñadas suplementadas con aminoacetato de cobre". Vet. Arg., Vol XI, N° 109, nov. 1994, pág. 595-601.
- Habisch, G.E. "Análisis de sangre en animales sanos como fuente de información para el manejo de rodeos lecheros". Rev. Arg. de Prod. Animal, 10:63-79 (1983).
- Perna, R. Manejo clínico del síndrome vaca caída". Ed. Intervet (1993).
- Robles, C.A., Uzal, F.A., Olaechea, F.V. "Intoxicación crónica por cobre en ovinos lecheros". Vet. Arg., Vol X., N° 92, abril 1993, pág. 95-97.
- Viejo, R., Casaro, A. "Suplementación parenteral con cobre en vacas gestantes y su efecto sobre el ternero al nacimiento". Rev. Arg. de Prod. Anim. 12,3:339-346 (1992).
- Wouda, W., Borst, G.H.A., Gruys, E. Delayed swayback in goat kids. Veterinary Quarterly, 8,45-56 (1986).