Prevención de enfermedades asociadas a las estrategias reproductivas y de alimentación en la producción de carne

Dr. Jorge Tortora.
FES – Cuautitlán, UNAM

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES ASOCIADAS A LAS ESTRATEGIAS REPRODUCTIVAS Y DE ALIMENTACIÓN, EN LA PRODUCCIÓN DE CARNE.

Dr. Jorge Tortora.

*FES – Cuautitlán, UNAM

Introducción:

En un manejo racional y rentable, la alimentación se relaciona estrechamente con las prácticas y el éxito de la actividad reproductiva del rebaño, un error en esta relación puede conducir a fallas reproductivas, a enfermedad, y o, a la pérdida de rentabilidad. Así, se puede hacer economía en la alimentación de las ovejas, “castigarlas” en el aporte de alimento durante el año, mantenerlas en condición corporal tres o menos, pero la suplementación energética en el último mes de gestación resulta crítica; no solo para evitar la “toxemia de la gestación”, con la consecuente presentación de abortos e incluso de muertes en las ovejas, sino también para asegurar su mejor actitud materna al parto, lograr corderos más pesados, con mayor oportunidad de sobrevida y la suficiente producción de calostro y leche para las primeras semanas de vida del cordero. Programar esta actividad depende de un empadre controlado y cuando se pretenden tres partos en dos años, adicionalmente, será necesario evaluar las condiciones del destete y revisar la condición corporal de las ovejas como requisito de inclusión al empadre.

Lamentablemente la principal enfermedad en la mayoría de los rebaños mexicanos sigue siendo el hambre. En los rebaños marginados de ahorro, donde los animales son dinero para emergencias, se pretenden mantener más animales que la capacidad con que cuenta la familia para pastorearlos o los terrenos comunales no tienen suficiente capacidad de carga y o están sobre pastoreados. En los rebaños empresariales en contra parte, eventualmente se desconocen los requerimientos del animal en función de sus demandas productivas y el valor nutricional de los insumos que se ofrecen en la dieta. La abundancia de forraje verde en el trópico húmedo mexicano es motivo de envidia, si no se está informado de que esos pastos no alcanzan a cubrir las necesidades de proteína y energía de mantenimiento del animal.

Los fenómenos de salud están fuertemente determinados por las condiciones de producción y viceversa y ambos, en relación con el medio ambiente. En el caso particular de la carencia nutricional y la expresión de enfermedad, se podría cuestionar: ¿qué ocurre con la presencia de enfermedad, eventualmente subclínica y el adecuado aprovechamiento de los nutrientes? o ¿cómo afecta el defecto nutricional la capacidad del animal para responder a las patologías? ¿es la presencia de enfermedad la causa del bajo aprovechamiento de los nutrientes o es la falta de estos la causa de la enfermedad? Solo artificialmente es válido separar y con dificultad, estos componentes del fenómeno, en la mayor parte de los casos es difícil definir causa y consecuencia en esta relación entre nutrición y enfermedad y solo los esfuerzos multidisciplinarios permiten aportar claridad en estas relaciones.

En este trabajo se intentará abordar el problema a través del análisis de algunas condiciones, en estas complejas relaciones, que son relevantes en la producción de los pequeños rumiantes en México.

ENFERMEDAD y APORTE ENERGÉTICO.

En la ovinocultura y la caprinocultura tradicional de México, las enfermedades por defecto en el aporte energético, habían dejado de ser consideradas, porque los animales habían sido seleccionados naturalmente, en las ganaderías marginales, a aportes siempre deficientes. Borregas de 30-35 kgs. de peso adulto, que paren corderos de menos de 3 kg, alcanzan a cubrir mínimamente sus demandas, aún en agostaderos pobres, la selección natural actuó por más de cuatrocientos años en su favor. En las últimas décadas, la actividad con estas especies ha comenzado a ser empresarial, aunque persisten y persistirán las formas sociales de producción. En estas nuevas formas de producción, se han introducido razas de mayor peso, se busca mayor prolificidad y obtener crías pesadas al parto, para mejorar su sobrevivencia y en consecuencia, la demanda nutricional de estos animales es mayor y más alto el riego de enfermedad, al trabajar en estrechos márgenes de equilibrio metabólico.

LA CONDICIÓN DE ESTRÉS.

La respuesta de estrés es, en su forma aguda, la reacción del individuo a una condición hostil, en la que recurre a su reserva energética. El análisis de esta respuesta en forma más amplia, implica considerar situaciones sostenidas como las de adaptación a un ambiente desfavorable, en particular a condiciones en las que el animal tiene mayores requerimientos energéticos y el aporte de la dieta es insuficiente, tal como ocurre en las hembras gestantes en invierno y durante el estiaje, o como ocurre en todos los casos en las crías al momento del destete. El comportamiento de las hembras gestantes es distinto en cabras y ovejas, las primeras, biológicamente más inteligentes abortan si no se les aporta suficiente energía en la dieta; las segundas, sacrifican su reserva corporal, entran en cetosis, eventualmente abortan o peor aún y más frecuente, mueren, sin poder expulsar el feto ya muerto y en putrefacción. En el destete se suman para determinar estrés, la separación de la madre, el cambio de corral, de dieta y el proceso de competencia entre los animales para establecer el orden jerárquico entre ellos. El gasto energético de las crías se incrementa y los animales recurren a su reserva corporal y pierden condición en las primeras semanas del destete.

La condición de estrés implica una serie de cambios neuro-endócrino-metabólicos, caracterizados fundamentalmente por el incremento de cortisol y esteroides, relacionados con el incremento en la movilización y consumo de glucosa que resulta en hipoglucemia y en procesos de neoglucogénesis a partir de grasa y proteína, condiciones que determinan el consumo de las reservas corporales y la pérdida de condición. No debe en consecuencia llamar la atención de que a pesar de que se mejoran las condiciones de alimentación, proporcionando dietas de mejor calidad al momento del destete, en las primeras 2 semanas, el ganado no sólo no gana peso, sino que incluso lo pierde.

La condición de estrés al destete, incluye un efecto depresor sobre la respuesta inmune, como consecuencia del aumento en la actividad de cortisol y debe ser considerada en la presentación de enfermedades en el periodo de adaptación, tal es el caso de ectima contagioso y coccidiosis. En esta etapa se debe evitar la aplicación de inmunógenos (vacunas), por la pobre respuesta de los

animales. De hecho la magnitud de la respuesta inmune a diferentes antígenos vacunales es empleada como un indicador indirecto de la condición de estrés en los animales.

Esta condición no es detectable clínicamente, más que por modificaciones del comportamiento, situación que no es fácil de determinar. Eventualmente los animales se agrupan anormalmente, agreden o se mordisquean unos a otros, muerden las mallas del corral, lamen las paredes, consumen tierra, pero estos no son elementos constantes.

La aplicación de suero glucosado a los animales en peor condición, la lotificación por tamaños y origen, el cuidado de no transportar o mantener a los animales en condiciones de hacinamiento, son medidas que ayudan a reducir el impacto negativo secundario de la condición de estrés.

TOXEMIA de GESTACIÓN (CETOSIS)*.*

El déficit energético, producto del desbalance entre el aporte y el gasto, determina primariamente la condición de cetosis en los mamíferos, este problema es sin embargo particularmente importante en los rumiantes como consecuencia de la predisposición que implican los ácidos grasos volátiles (AGV) ruminales como fuente de energía y producción de glucosa. La cetosis se asocia a la doble condición de hipoglicemia, con disminución de oxalacetato. Los cuadros primarios mejor conocidos son el del pico de producción de leche en las vacas (cetosis de lactación) y el vinculado a una gestación gemelar o con un feto de gran tamaño en ovejas, con dietas deficientes en energía en el último mes de gestación (toxemia de la preñez), en ambos casos la mayor demanda energética asociada al esfuerzo productivo, combinada con un aporte insuficiente determina la presentación de la enfermedad.

El desbalance energético determina hipoglicemia que obliga al animal a utilizar el oxalacetato y sus reservas de grasa corporal, en la neoglucogénesis. La beta oxidación de grasas genera grandes cantidades de acetilCoA, que en ausencia de oxalacetato, como aceptor para su ingreso al ciclo de Krebs, se

metaboliza hacia cuerpos cetónicos (CCs): betahidroxibutirato, acetoacetato y acetona. En los rumiantes esta condición es favorecida por la absorción ruminal de AGVs potencialmente cetogénicos como acético y butírico; el proceso es reversible a partir de la corrección de la condición de hipoglicemia y la consecuente mejoría en los niveles de oxalacetato disponible.

Los CCs y la hipoglicemia determinan trastornos de tipo nervioso en los animales afectados, con depresión, incoordinación y finalmente, si no ocurre tratamiento, postración y muerte. Las ovejas pueden abortar y más frecuentemente el feto muere y es 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. A la necropsia las ovejas presentan en forma característica degeneración mucoide de la grasa que se observa de consistencia gelatinosa y clara, hígado graso de color anaranjado o francamente amarillento y gestación gemelar o un producto de gran tamaño.

Esta condición se puede evaluar midiendo la presencia de CCs en sangre, leche u orina, como un indicador del adecuado aporte de energía en la dieta, empleando tiras reactivas o tabletas con el reactivo de Rothera, en la posibilidad de que el animal tenga una cetosis subclínica. Los cuadros clínicos se inician con cetonemias de más de 10mg., la evaluación en suero es siempre preferible, pues la eliminación de CCs ocurre en la orina y la leche, cuando se alcanzan valores séricos de más de 15mg y en consecuencia 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. En los cuadros clínicos de la enfermedad, la glicemia se reduce hasta la mitad de sus valores normales y también puede evaluarse con tiras reactivas muy fácilmente.

El aporte de glucosa parenteral (suero glucosado 50mg) o sus precursores en la dieta (glicerol) y de niveles adecuados de energía, es muchas veces suficiente para corregir el problema. El mezclar glicerina con la dieta, tiene además del beneficio de promover la producción de propiónico ruminal, el de

hacer más palatable la dieta y mejorar la ingesta. . En las vacas el aporte de glucosa parenteral solo logra resultados momentáneos y es recomendado, con buenos resultados, el tratamiento con corticoides que sostienen el proceso de neoglucogenesis. En las ovejas en cambio, el uso de corticoides no es recomendable, pues se presentan resultados contradictorios y de hecho se han descrito crisis de cuadros cetósicos como consecuencia de condiciones de estrés, el uso de corticoides en los animales gestantes también puede inducir el aborto.

Es importante jerarquizar el aporte de proteína o peor aún de nitrógeno no proteico, en la presentación de cetosis, como consecuencia de la demanda energética adicional que requiere el procesamiento de las proteínas a nivel del metabolismo bacteriano ruminal y del metabolismo intermedio del animal. Es frecuente que este aspecto no se considere incluso a nivel de costos, al incrementar las cantidades de nitrógeno no proteico por sus bajos precios, sin considerar que su utilización incrementará en contraparte el costo energético de la dieta. El uso de **excremento de aves y cerdos** en la alimentación ovina, además del déficit energético en los animales ha incrementado considerablemente la observación de casos de intoxicación por Cu y puede generar, con menor probabilidad, problemas de botulismo.

La oveja gorda, tiene mayor predisposición a la toxemia de gestación si es sometida a una dieta deficitaria en energía o con exceso de proteína o nitrógeno no proteico, por disponer de una mayor reserva corporal para generar los cuerpos cetónicos. Pero adicionalmente esta condición es también indeseable a los fines reproductivos, los mecanismos endócrinos, hormonales, relacionados con la formación de tejido adiposo se contraponen con las gonadotrofinas que son necesarias al buen funcionamiento de los ovarios, que paradójicamente mejoran su función ovulatoria con una suplementación energética (*flushing*) en el empadre.

ACIDOSIS RUMINAL (“Empacho”).

En contraparte a la condición de cetosis, la acidosis ruminal es consecuencia de un aporte excesivo de energía, con hidratos de carbono de fácil digestión en una relación inadecuada con el aporte de fibra. Es el caso del uso de granos, concentrados, harinas o tubérculos ricos en almidón o el uso de melaza o de residuos del procesamiento de diversas frutas, “bagazos”, con abundancia de azúcares más simples (disacáridos), sea como aporte energético o como saborizante. En este último caso, estos productos pueden fermentarse durante su almacenamiento y transporte y rápidamente acidificar el contenido ruminal.

El cuadro ocurre con mayor probabilidad cuando el cambio en la dieta se realiza bruscamente o como consecuencia de un accidente en el que el animal tiene acceso a alimentos con las características señaladas. La microflora ruminal se altera por la abundancia del sustrato fermentable, hacia bacterias Gram positivas, desapareciendo los protozoarios y las Gram negativas. Estos cambios en la microflora son consecuencia de la acidificación del ambiente ruminal por la producción de D-lactato, consecuente a la actividad de las bacterias Gram positivas. El D-lactato no puede ser absorbido eficientemente por la mucosa ruminal, ni utilizado en el metabolismo intermedio del animal, que solo reconoce al L-lactato. El D-lactato no absorbido, acidifica el contenido ruminal y actúa osmóticamente atrayendo agua hacia la luz del rumen, el poco que se absorbe, al no poder metabolizarse, induce acidosis metabólica en el animal, conduciendo al choque y la muerte eventualmente en menos de 24 horas. La condición de acidosis sistémica explica que los animales afectados presenten aumento de frecuencia respiratoria, taquipnea, acidificación de la orina y salivación excesiva, sialorrea. Los cambios en la microflora, también determinan una marcada reducción en la producción de ácidos grasos volátiles (AGVs), hasta su desaparición total.

La acidosis determina lesiones inflamatorias en la pared ruminal caracterizadas por cambios vasculares, que pueden llegar en los casos más graves a la gangrena y se observa en la mayoría de los casos desprendimiento de

la mucosa ruminal, aun cuando la necropsia se realice a las pocas horas de la muerte del animal. El contenido ruminal se observa usualmente líquido, espumoso, de color verde amarillento, de olor picante y eventualmente la presencia de grano delata el origen del problema. La muerte de las bacterias Gram negativas, libera su lipopolisacárido de pared (LPS), que colabora, junto con la acidosis, a la ocurrencia del proceso inflamatorio de la pared ruminal y se producen grandes cantidades de histamina, con efectos sistémicos, que clínicamente determinan laminitis, los animales por el dolor en las pezuñas evitan mantenerse de pie y caminan con dificultad.

Los tratamientos de la acidosis ruminal 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. Las condiciones de acidosis frecuentemente cursan con atonía ruminal y el bicarbonato en medio ácido liberará grandes cantidades de CO_2, con el riesgo de que el animal se timpanice agravando el cuadro, es conveniente mantener la sonda o el trocar para liberar el gas. En casos más graves puede ser necesario esterilizar o vaciar el contenido ruminal y suministrar contenido ruminal fresco, de un animal normal.

Cuando los animales y su microflora ruminal son acostumbrados gradualmente a las dietas potencialmente peligrosas, por su demanda energética, corderos en engorda, ocurren cuadros que se identifican como de acidosis crónica. En estos casos la mucosa ruminal sufre cambios adaptativos, que resultan en hiperqueratosis con agrandamiento y aglomeración de las papilas ruminales que se ulceran en sus puntas, ocurre hiperpigmentación y la mucosa se observa de color verde-café oscuro o negra, paradójicamente estos cambios reducen la absorción de AGVs y la eficiencia metabólica de la mucosa.

Una complicación de la acidosis ruminal crónica es la **poliencefalomalacia**, asociada a los cambios microbianos ocurridos en el rumen, que promueven a bacterias que producen enzimas que desdoblan a la tiamina (vitamina B1), como *Clostridium sporogenes* y *Bacilus tyaminoliticus,* en estas condiciones el animal

sufre una carencia de tiamina, que determina degeneración y necrosis neuronal en la corteza encefálica. La afección determina un cuadro nervioso con depresión, incoordinación, ceguera y finalmente postración y muerte. Las zonas de la corteza afectadas se presentan de color café-amarillento e iluminadas con luz ultravioleta fluorecen. El tratamiento parenteral con tiamina logra detener la presentación de nuevos casos y puede resolver el de los animales en etapas tempranas de la enfermedad, pero son ineficaces en los casos en etapa de ceguera.

Las dietas altas en energía, harinas, concentrados, residuos de panadería, granos, tiene en México el riesgo adicional de cuadros de intoxicación por **micotoxinas,** aunque el riesgo de intoxicación por estas toxinas producidas por hongos, es menor en los rumiantes que en los monogátricos, se han demostrado niveles de hasta 10 y 50 veces los máximos aceptables en alimentos para uso animal. Las micotoxinas afectan severamente al hígado, el riñón, la respuesta inmune y provocan hiperestrogenismo exógeno, con presentación de abortos, defectos de fertilidad, nacidos débiles y animales de baja condición corporal, pese a que supuestamente están recibiendo una dieta de calidad.

UROLITIASIS (Corderos tapados).

Esta enfermedad se presenta en los corderos de engorda, con dietas altas en granos y o harinas, que determinan un mayor aporte de fósforo en la dieta, que comúnmente se agrava con el uso de sales minerales, sin considerar su formulación en función del tipo de dieta, lo que implica un aporte adicional del mineral. Un factor determinante en esta enfermedad es la inadecuada oferta de agua a los animales.

La acidificación de la orina, por la condición de acidosis ruminal crónica y el exceso de fósforo, predisponen a la formación de cálculos (urolitos) de fosfatos en la orina, la mayoría de las veces estos cálculos terminan por obstruir la uretra en su porción extrapeniana, prolongación uretral o apéndice vermiforme. Los animales tienen notorias dificultades para orinar, pujan, se encorvan y eventualmente solo escurren unas cuantas gotas de orina, muchas veces

enrojecida 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 un cuadro de uremia posrenal obstructiva, con depresión y muerte, ocasionalmente la muerte ocurre en forma aguda como consecuencia de 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 fuerte olor amoniacal, condición que impide el uso de la carcasa.

Los animales afectados deben ser examinados de inmediato, se sientan y se extrae el pene empujando desde la “S” peniana, 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 delante de la obstrucción para liberar la salida de orina, aún en machos reproductores esta amputación no tiene consecuencias. Si el cálculo no es observable para practicar esta amputación, es recomendable sacrificar al animal para poder aprovechar su carne.

Un componente prácticamente determinante de esta patología, se relaciona con que los animales no disponen de un aporte suficiente de agua de calidad, fresca y limpia, consumen poca agua y están obligados a concentrar la orina para no deshidratarse, en esta condición se facilita la precipitación de los fosfatos y la organización de los cálculos.

En términos profilácticos es conveniente mejorar la relación calcio/fósforo de la dieta, incrementando el aporte de calcio, adicionando carbonato de calcio a los concentrados. Una medida práctica, es que los animales dispongan de saleros con sal común, (cloruro de sodio), mezclada con el carbonato de calcio (marmolina, cero-fino), de forma que consuman el carbonato y la sal e incrementen el consumo de agua, reduciendo el riesgo de cálculos.

En el tratamiento, el uso de cloruro de amonio es poco efectivo en este caso, en que la orina ya es ácida. 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.

Las formas graves de **hiperfosfatemia**, pueden inducir una condición secundaria de **hiperparatiroidismo**, con remoción acelerada de la matriz ósea y determinar una condición clínica que puede confundir con un cuadro de raquitismo, es una situación poco frecuente, pero vale la pena advertir esta posibilidad, pues el tratamiento del raquitismo pasa por la administración de fósforo y esta estrategia agravaría el cuadro.

VITAMINAS.

En los años 40's, las vitaminas, se ponían de moda, no solo porque se realizaban nuevas aportaciones sobre su papel en el metabolismo intermedio, sino por la descripción de cuadros carenciales con dramáticos resultados en la salud y en la capacidad productiva de los animales, recordando los efectos desastrosos del escorbuto en los marinos de los primeros viajes de ultramar. Claro está que no se aclaraban las dificultades que se enfrentaban para reproducir una carencia vitamínica en condiciones experimentales y que muy raramente las deficiencias ocurrían en forma natural. Hoy hay que admirarse de la notable estrategia comercial que se siguió en aquellos días y que perdura hasta hoy, considerando las muy bajas probabilidades o las muy excepcionales situaciones que podrían determinar una deficiencia vitamínica en el animal o aún en el hombre.

La dieta animal, aún forrajes maduros, quemados por la helada y secos, aporta en niveles apropiados las vitaminas liposolubles o sus precursores: carotenos, A, D y E y quedan por demostrar los posibles problemas de la deficiencia de vit. E; las vitaminas del complejo B y la K, son sintetizadas por la microflora digestiva.

Por lo anterior, la suplementación, en particular la parenteral, intramuscular, es innecesaria, salvo casos muy particulares. En corderos recién nacidos, mal

calostrados, es necesario administrar ADE. El animal nace con muy bajos niveles de reserva hepática de estas vitaminas y en forma natural, es el calostro su fuente de aprovisionamiento, existen en el mercado soluciones oleosas, suplementos “energéticos”, que aportan estas vitaminas en forma oral y que son preferibles a los inyectables. En la acidosis ruminal crónica, los cambios en la microflora pueden determinar en forma secundaria carencia de tiamina (B1) y resultar necesaria la aplicación parenteral de la vitamina. Finalmente animales con intoxicación accidental por warfarina (raticida) o por dicumarina (forrajes maltratados), pueden presentar trastornos de la coagulación por defecto en la síntesis de protrombina y requerir como antídoto, la aplicación parenteral de vit. K.

Resulta entonces innecesaria la aplicación sistemática de estas vitaminas a los animales, bajo argumentos como el de que “*están flacos*” ¿tiene suficiente alimento y no están parasitados? o peor aún “*bueno si bien no le hacen mal tampoco o por las dudas*”. Grave error, las vitaminas liposolubles A y D en exceso, producen cuadros clínicos semejantes a los inducidos por su deficiencia y en todos los casos la aplicación intramuscular de estos productos es muy irritante y produce necrosis muscular (gangrena), con alto riesgo de favorecer un cuadro por clostridios mortal. En animales flacos es frecuente que el foco inflamatorio inducido por el inyectable en los músculos de las patas traseras “atrape” al ciático y los animales quedan rengos y en forma característica arrastran el “menudillo”.

LA CARENCIA DE SELENIO (Se).

La importancia del selenio (Se) en la fisiología animal comenzó a establecerse en 1957, al señalarse que su deficiencia, en asociación con la vitamina E, producía la enfermedad del “músculo blanco”. Sin embargo su importancia biológica, como parte estructural de las “selenoenzimas” recién comenzó a entenderse en 1973, con el descubrimiento de la glutationperoxidasa (GSH-PX) y su papel en la regulación de los procesos oxidativos. La carencia del elemento impide la síntesis y función de las GSH-PXs y los peróxidos generados en el metabolismo intermedio de las células, oxidan y dañan las grasas y

proteínas de las membranas celulares, en particular las mitocondriales y la celular, explicando el daño celular y tisular.

Posteriormente se demostró que la peroxidasa tiroidea era también una selenoenzima, que participa en los procesos de yodación de la globulina, evitando el daño de las células foliculares y que las deyodinasas de los tejidos periféricos eran también selenoenzimas, necesarias en los procesos de activación de T3, a partir de T4. En el humano, la glándula contiene mayor cantidad de Se por gramo de tejido que cualquier otro órgano y se han descrito lesiones macro y microscópicas en la tiroides de animales deficientes en Se, a la necropsia las glándulas se observan pálidas de color beige o café claro. En ovejas suplementadas oralmente con sales inorgánicas de selenio y “selenolevaduras”, se observaron igualmente niveles más altos de T3 que en las controles no suplementadas. Esta disfunción tiroidea en los animales carenciados explica su baja eficiencia productiva y su deficiente conversión alimenticia.

En microorganismos y vegetales, donde el Se también se asocia a las fracciones proteicas, la selenometionina es el selenoaminoácido más abundante. En las plantas acumuladoras de Se, la metilselenocisteína es el mayor compuesto selenificado y es también demostrable en raíces, como el ajo y la cebolla. En los animales y el hombre también se ha demostrado la presencia de selenometionina, pero su función metabólica no ha sido aclarada y no es una forma recomendable para la suplementación, pues a igual aporte de Se, el efecto biológico es hasta diez veces menor.

Consecuencias de la deficiencia de Se:

La carencia de Se determina serios problemas en la eficiencia productiva y en la salud de los animales, con elevada mortalidad en las crías, como consecuencia de lesiones degenerativas en el miocardio. Entre las anomalías en la eficiencia productiva, se señalan menor ganancia de peso, menor producción de leche, reducción de la fertilidad y la prolificidad y baja calidad seminal. Los trastornos en la eficiencia productiva pueden explicarse por la disfunción tiroidea. En el caso de la calidad seminal ocurre un efecto directo, pues el espermatozoide

requiere en la correcta espermatogénesis de tres peroxidasas dependientes de Se.

El daño directo de los peróxidos sobre las membranas celulares, explica que se incremente la fragilidad eritrocítica con anemia y ocurra daño en los endotelios con anasarca y ascitis evidente, acúmulo de líquido en abdomen. El daño membranal es la base del cuadro de enfermedad del músculo blanco (WMD) o distrofia muscular nutricional (DMN), con cambios degenerativos en músculo esquelético y en animales jóvenes en el miocardio con muerte súbita.

La deficiencia de Se afecta los niveles de IgG y la función de las células T, y determina mayor prevalencia y severidad de las enfermedades presentes en las poblaciones animales. La actividad y la vida media de neutrófilos, macrófagos y linfocitos disminuye, quizás por la menor actividad de la GSH-PX, esta condición limitaría además los procesos de procesamiento y presentación antigénica y en consecuencia la respuesta humoral. El uso de Se como inmunoestimulante, determina efectos positivos en la capacidad de respuesta inmune y en la calidad del calostro producido. La producción y actividad de los factores de quimiotaxis y migración de leucocitos, se reduce en los animales carenciados. En ovejas, la suplementación incrementó los niveles de Se en sangre y calostro, y en la sangre e hígado de sus corderos, que demostraron adicionalmente una mayor absorción de IgG calostral

Un momento crítico en la disponibilidad de Se, es el final de la gestación y la lactación, en que las hembras ceden el elemento a los fetos y crías. En los rumiantes, la transferencia transplacentaria de Se ocurre aún en hembras deficientes, que sacrifican su propia condición para sostener el aporte al feto. En animales y el hombre, se observa una reducción de los niveles plasmáticos de Se materno, en la medida en que progresa la gestación y el o los productos aumentan de tamaño y peso, en ovejas y cabras en esta condición ocurre un significativo incremento en la concentración de Se en el líquido alantoideo. Ovejas suplementadas, incrementaron los niveles de Se en el líquido alantoideo, en

calostro y leche y sus corderos presentaron mejores ganancias de peso en las dos primeras semanas de vida.

La deficiencia ocurre cuando los suelos son pobres en Se o contienen elevados niveles de minerales competitivos, especialmente el azufre, que reducen su utilización por las plantas. Se consideran niveles insuficientes en el suelo cantidades menores a 0.5 mg/Kg. y en las plantas menores a 0.1 ng/Kg.

Aunque la deficiencia ha sido señalada en todas las especies, los rumiantes parecen ser más sensibles al padecimiento y en particular la situación parece ser más grave para los pequeños rumiantes, ovinos y caprinos, con miocarditis degenerativa en corderos y cabritos y distrofia muscular en adultos. Esta mayor susceptibilidad de los rumiantes se atribuye al ambiente retículo-ruminal, que genera formas no solubles en particular selenuros y donde ocurre una pérdida significativa del elemento por su utilización por los microorganismos ruminales, que lo incorporan a sus proteínas con la formación de selenoaminoácidos. La flora ruminal de ovejas adultas, en promedio, demostró una concentración de Se 46 veces mayor que la de la dieta, este selenio microbiano, sería de alta digestibilidad para el rumiante, pero su forma dominante probablemente corresponda a selenometionina, de baja eficiencia metabólica.

Lo anterior explicaría la menor absorción del Se, administrado como selenito por vía oral, en rumiantes, que en monogástricos, mientras los rumiantes utilizan el 11-35%, los monogástricos, en condiciones equivalentes, aprovechan del 77 al 85% del Se de la dieta; el sitio de absorción del elemento en ambos casos es el duodeno.

ENTEROTOXEMIA.

La enterotoxemia es una enteritis necrótico- hemorrágica que ocurre en el intestino delgado, en yeyuno e ileon, producida por las toxinas de *Clostridium perfringens* tipo D y en forma menos frecuente del tipo C. La bacteria, *C. perfringens* está siempre presente en el tracto digestivo, trastornos en la función digestiva que alteren la calidad del contenido, su pH, tensión de CO2 y sustrato

fermentable, permiten la proliferación de la bacteria y la producción de sus toxinas.

Las dietas a que son sometidos los corderos en los sistemas de engorda intensivos, son el factor predisponente de la enfermedad, a lo que se puede agregar la posibilidad de que los animales estén parasitados. Se ha demostrado el efecto predisponente de la moneniosis ("teniasis") y la haemoncosis a la enterotoxemia.

Los animales mueren en forma súbita, raramente presentan cuadro clínico, cuando ocurre, el animal se presenta postrado y con evidencia de dolor abdominal. A la necropsia, el hallazgo más significativo es la observación de segmentos del yeyuno e ileon de color rojo-café o púrpura, con contenido sanguinolento y eventualmente con la superficie necrótica. Como consecuencia del efecto sistémico de las toxinas, se puede observar líquido sanguinolento en cavidades (tórax y abdomen) y hemorragias en otros órganos como: pulmón, hígado y riñón, este último puede estar extremadamente friable, pastoso y por esto a la enfermedad también se le conoce como "del riñón pulposo". El efecto de las toxinas sobre los túbulos de las nefronas determina glucosuria y la presencia de glucosa en la orina de la vejiga urinaria, demostrable con una tira reactiva, es un valioso elemento de confirmación diagnóstica. El carácter agudo o sobreagudo de la enfermedad impide cualquier tratamiento, pero existen excelentes vacunas, toxoides, que protegen contra las toxinas de *C.perfringens* y evitan la enfermedad,

Es conveniente vacunar a los animales con un buen toxoide, cuando se han demostrado casos de la enfermedad en el rebaño, antes de que inicien su alimentación de engorda, pero debe considerarse el período de estrés de adaptación, por lo que es recomendable su aplicación antes de ser trasladados al corral de engorda y revacunarlos 15 o 20 días después. Aunque estos tiempos dependen de la edad de destete, no es conveniente, para evitar interferencias calostrales, vacunar animales de menos de 50-60 días, si se realizan destetes precoces, puede ser conveniente vacunar a las dos semanas de destetados, en la etapa de adaptación a la nueva dieta.

Los anteriores ejemplos son casos clásicos en los que el responsable del diseño de las dietas parece ser el principal agente etiológico, por no haberse percatado de carencias o excesos en las mismas y en algunos casos, frente a problemas de fácil reconocimiento o de alta frecuencia, así se puede considerar. Son los casos clásicos en los que la vinculación de la nutrición con la patología nadie discute y son además parte de capítulos completos tanto en los textos de nutrición como en los de patología, en esta categoría caen las carencias o excesos en vitaminas y minerales y los defectos o excesos en el aporte de hidratos de carbono, grasas, proteínas y aminoácidos esenciales.

Ya se indicó más arriba el efecto de la carencia de selenio en la depresión de la respuesta inmune, al afectar la capacidad de fagocitosis y de presentación antigénica. El saber popular a construido de la observación empírica refranes que ilustran esta relación, como el de que ...”al perro flaco se le cargan más las pulgas”, a pesar de esto, el mundo científico solo en los últimos años ha comenzado a reflexionar sobre estas condiciones y a intentar medirlas, intentando escapar de los esquemas clásicos “etiologistas” que evalúan la enfermedad solo en la dimensión de la relación animal-agente etiológico. Actualmente diversos trabajos ilustran sobre la importancia de la alimentación en la severidad de las enfermedades parasitarias, o del ectima contagioso.

Las condiciones analizadas en este trabajo pretenden demostrar que un análisis sectorizado de las condiciones de salud, de producción o de alimentación en forma independiente, tiene pocas probabilidades de lograr resultados confiables y repetibles. De poco servirá el estudio de consumo de una determinada dieta desde un punto de vista estrictamente nutricional, si se están empleando animales con una parasitosis gastroentérica subclínica, que por si misma limita el consumo o la eficiencia de conversión en el animal, en particular la correcta utilización de la proteína de la dieta. O el análisis de la problemática parasitaria, sin considerar la condición de alimentación de los animales que puede estar condicionando la eficiencia de la respuesta inmune a la parasitosis.