

January 1988

Medicina de la producción del ganado de leche: síndrome de la deficiencia proteo-energética

Dr. Manuel B. Álvarez Rico

Universidad de La Salle, Bogotá, revista_uls@lasalle.edu.co

Dr. Claudia Aixa Mutis B.

Universidad de La Salle, Bogotá, revista_uls@lasalle.edu.co

Follow this and additional works at: <https://ciencia.lasalle.edu.co/ruls>

Citación recomendada

Álvarez Rico, D. B., y D.A. Mutis B. (1988). Medicina de la producción del ganado de leche: síndrome de la deficiencia proteo-energética. Revista de la Universidad de La Salle, (16), 171-191.

This Artículo de Revista is brought to you for free and open access by the Revistas de divulgación at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Revista de la Universidad de La Salle by an authorized editor of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

Medicina de la producción del ganado de leche: síndrome de la deficiencia proteo-energética

DR. MANUEL B. ALVAREZ RICO L. DMV, MS PhD*

DRA. CLAUDIA AIXA MUTIS B. DMV**

La función del bovino productor de leche es trasladar el contenido energético y nutricional de una clase de alimento: forraje, silaje, heno, etc., a otra clase de alimento: la leche y sus derivados, para alimentar la especie humana. Para que esta traslación sea biológica y económicamente óptima, se requiere evaluar y controlar integralmente todos los factores que en ella intervienen.

La producción de leche debe ser eficiente y el complejo eficiencia involucra innumerables factores; algunos de ellos genéticos, otros ambientales, así como también de manejo administrativo, social, nutricional, productivo y sanitario. Hoy en día, el concepto multifactorial de la producción de leche ya no asombra o no debiera asombrar a ningún empresario dedicado a esta actividad.

Empleando la tecnología apropiada es posible aumentar la producción. Sin embargo, el que este aumento resulte en una mayor e inmediata eficiencia energética depende de la aceleración del proceso productivo y de los costos involucrados. A pesar de que se aumente en forma inmediata la eficiencia energética, surge el siguiente interrogante: ¿en qué forma este aumento afecta la salud, fertilidad y longevidad del animal?

El hato productor de leche es un sistema muy complejo y su productividad depende de un gran número de elementos que interaccionan entre sí en forma complicada. El asistente técnico debe correlacionarlos y asesorar al ganadero sobre la mejor estrategia de manejo productivo y sanitario

* Programa de Fisiología y Genética, Instituto Colombiano Agropecuario.

** Unidad de Investigación, Facultad de Medicina Veterinaria de La Universidad de La Salle.

que pueda aplicarse a su empresa, para obtener el máximo de rendimiento económico teniendo en cuenta los limitantes intelectuales, financieros, geográficos, climáticos y de mercado que tiene a disposición el empresario.

CONCEPTO DE ENFERMEDAD

Si las condiciones ambientales (clima, manejo nutricional, genético, etc.) son adecuadas y la producción del animal no corresponde a lo que de él se espera, se dice que el animal está enfermo. En la actualidad la palabra “enfermedad” se emplea para incluir además de las enfermedades clínicas y subclínicas, las alteraciones debidas al manejo ambiental, nutricional, genético y reproductivo.

Para que un hato sea económicamente rentable, es necesario mantener los animales en condiciones óptimas de salud. Para lo cual, el médico veterinario debe pasar de un simple “curador de animales” a un planificador de la producción, integrando la evaluación clínica de los pacientes, con un manejo óptimo de todos los factores que modifican el funcionamiento normal del organismo y por tanto su producción.

ALTERACIONES HOMEOSTATICAS RELACIONADAS CON LA PRODUCCION

Cuando las condiciones de salud de un paciente son normales y no produce o su producción es baja, su homeostasis energética y nutritiva se mantiene fácilmente. Pero cuando su producción es alta, el equilibrio homeostático se puede romper y el animal se enferma.

Las enfermedades así desarrolladas, se denominan por algunos clínicos “enfermedades metabólicas”, término que no compartimos porque la mayor parte de las enfermedades tienen un componente metabólico. Por tanto, teniendo en cuenta el conocimiento que se tiene sobre la capacidad del organismo para adaptarse a diferentes estímulos y que el organismo trata por todos los medios a su alcance de mantener constante su medio interno, o sea la homeostasis, estas enfermedades debían denominarse “alteraciones homeostáticas”. En nuestro concepto cualquier alteración en los mecanismos homeostáticos, que mantienen el equilibrio de las funciones vitales y productivas del animal, constituye una enfermedad.

IMPORTANCIA ECONOMICA DE LAS ENFERMEDADES HOMEOSTATICAS

En el país, con excepción de los estudios relacionados sobre la fiebre aftosa, no existe información que relacione la enfermedad con la producción de leche. Para ilustrar su importancia se presenta en el Cuadro 1 el

estudio realizado por la Universidad del Estado de Michigan (1). Estos resultados indican que existe una correlación positiva entre los quistes foliculares (2) y la fiebre de leche con la producción y una correlación negativa con las otras enfermedades estudiadas: metritis, cetosis, retención de placenta y distocia (3).

Al evaluar la importancia económica de una enfermedad se deben tener en cuenta los siguientes componentes: a) disminución en la producción de leche, b) disminución en su venta cuando se emplean drogas que pueden afectar al consumidor, c) servicio veterinario, d) drogas, e) eficiencia reproductiva, f) programas de prevención y control, g) mano de obra extra y h) pérdidas animales por muerte o desecho.

CUADRO 1

CORRELACION ENTRE LA PRODUCCION DE LECHE Y LA INCIDENCIA DE ENFERMEDADES

Enfermedad	Producción con enfermedad			Producción sin enfermedad			
	No. de vacas	Promedio 305 d. EM (lb)	Desviación promedio 305 d. EM (lb)	No. de vacas	Promedio 305 d. Em (lb)	Desviación promedio 305 d. Em (lb)	Desviación diferencia 305 d. Em (lb)
Quistes foliculares	442	8995	1158	3032	17.927	-168	1326
Metritis	620	7315	-268	2854	18.225	59	-327
Cetosis	60	7879	-316	3414	18.066	6	-322
Retención placenta	247	7597	-415	3227	18.098	32	-447
Distocia	270	7977	-155	3204	18.070	14	-169
Fiebre leche	141	8576	-359	3333	18.041	-14	373

La desviación 305 d. (EM) se obtiene restando del EM correspondiente a cada vaca el promedio del (EM) del hato.

DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES HOMEOSTATICAS

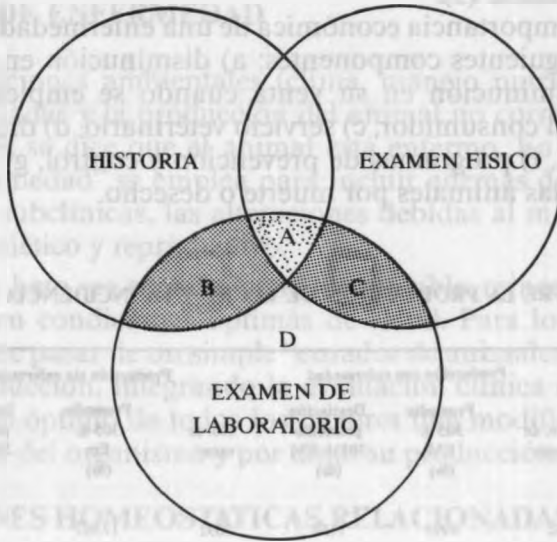
El tratamiento y el pronóstico de una enfermedad requiere del diagnóstico exacto de la misma, para lo cual es necesario la obtención de cierta información básica que consiste de: a) la historia clínica, b) el examen físico del paciente, y c) exámenes de laboratorio. (Véase Gráfico 1).

La magnitud de la información básica depende del hato o del paciente, de los datos obtenidos del empresario o de la persona que tiene a su cuidado los animales, y de los signos clínicos mostrados por el paciente. Esta información se amplía a medida que el contacto con el hato y sus componentes se prolonga.

La anamnesis o historia clínica se presenta en el Cuadro 2. El examen físico del paciente se presenta en el Cuadro 3 y los análisis de laboratorio en los Cuadros 4, 5, 6, 7 y 8.

GRAFICO I

DIAGRAMA DE VENN QUE ILUSTRAS LOS METODOS MEDIANTE LOS CUALES SE PUEDE DIAGNOSTICAR UNA ALTERACION EN LA PRODUCCION



Lista maestra de problemas

Un problema se define como cualquier condición del hato o de un paciente que requiera de vigilancia veterinaria (Cuadro 8). Recopilada la información básica, se analiza, se identifican los problemas y se elabora una lista de los mismos. Cada problema identificado se describe con un término que defina su nivel actual de comprensión. Los problemas (términos descriptivos) son secuencialmente numerados e incorporados a la lista maestra de problemas, la cual una vez elaborada se constituye en una tabla dinámica del contenido del registro del hato o del paciente. Los problemas en lista maestra conservan la misma denominación y número a través de todo el registro.

Plan inicial

Para cada problema activo se elabora un plan inicial titulado y numerado de acuerdo con la lista de problemas. Cada plan inicial tiene tres componentes: diagnóstico, tratamiento y recomendaciones al cliente. Bajo diagnóstico se registra la información adicional que debe tomarse para definir claramente el problema, el diagnóstico diferencial, el manejo adecuado del problema, sus avances y respuesta al tratamiento. Bajo tratamiento se registran las drogas y su vía de administración. Bajo información

CUADRO 2**MEDICINA DE LA PRODUCCION DIAGNOSTICO CLINICO**

Hato:	No. Historia:	Fecha:
Anamnesis		
Información sanitaria		
Enfermedades previas:		
Tratamientos:		
Vacunaciones:		
Vermifugaciones:		
Información sobre alimentación		
Clase de alimento:		
Composición de la ración:		
Sistema de alimentación:		
Información sobre reproducción		
Edad al primer servicio, edad al primer parto, intervalo entre partos, intervalo parto-primer calor, intervalo parto-primer servicio, intervalo parto-concepción, % fecundidad, servicios/concepción, información clínica. Partos distócicos, abortos, retención placenta, etc.		
Información sobre producción		
Información sobre crecimiento y producción de leche.		

CUADRO 3**MEDICINA DE LA PRODUCCION DIAGNOSTICO CLINICO**

Hato:	No. Historia:	Fecha:
Examen físico		
1. Signos básicos: Temp. corp.	F.C. F.R. F. Rum.	
2. Ind. Corporal: 1 1.5 2 2.5 3 3.5 4 4.5 5		
3. Apariencia general	A N	4. Tegumento A N
5. Músculo esquelético	A N	6. Mucosas A N
7. Ganglios	A N	8. Circulatorio A N
9. Respiratorio	A N	10. Digestivo A N
11. Nervioso	A N	12. Sentidos A N
13. Renal	A N	14. Genital A N
A = Anormal N = Normal		
Descripción de la anomalía (use los números de arriba)		

al cliente se anota lo que se debe comunicar al dueño, es decir la condición del paciente en relación con sus problemas y las medidas preventivas que deben tomarse en el futuro. (Véase el Cuadro 9.)

Notas de progreso o seguimiento

El registro médico utiliza tres clases de nota de progreso: narrativas, hojas sueltas y resúmenes de alta del paciente. Bajo el título y número de cada problema en las notas narrativas se describe la evolución del problema. Las hojas de flujo se utilizan para tomar notas de campo y en los resúmenes de alta del paciente se describe la razón por la cual se le da de alta al paciente. (Véase el Cuadro 10).

CASUISTICA

A continuación se presenta una de las alteraciones homeostáticas que se van identificando en los hatos donde se realiza el proyecto de investigación sobre medicina de la producción del ganado de leche, que realizan conjuntamente la **Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de La Salle** y el **Programa de Fisiología y Genética Animal del Instituto Colombiano Agropecuario**.

Síndrome de la deficiencia proteo energética

En el Gráfico 2 se explican los elementos que intervienen en el mantenimiento de la homeostasis proteo-energética. Para mantenerla constante, se requiere que el ingreso de nutrientes proteo-energéticos sea igual a su gasto. Cuando el ingreso de nutrientes es superior al gasto requerido por las funciones vitales y productivas, las reservas corporales aumentan, siendo lo más notorio el acúmulo de energía en el tejido adiposo y en hígado. Esto puede conducir a los síndromes de obesidad e hígado graso.

Cuando el gasto es superior al ingreso, se produce un balance proteoenergético negativo que el organismo trata de compensar aumentando su ingreso exógeno y endógeno o reduciendo el gasto. Si la compensación no es posible, la homeostasis se rompe y aparece el síndrome que hemos denominado Síndrome de la Deficiencia Proteo-Energética, SDPE.

El síndrome puede ser primario y causado por una deficiencia en la alimentación en relación con las necesidades de mantenimiento y producción del paciente. Por lo general ocurre en el último tercio de la gestación o primer tercio de la lactancia. La deficiencia proteo-energética se presenta simultáneamente, sin que pueda separarse claramente una de la otra. Por lo general, la deficiencia energética es el problema nutricional más común que se presenta en los hatos, pero usualmente se complica con una deficiencia proteica (4). Por otra parte, la deficiencia proteica se acompaña por disminución en el apetito, lo que conduce a una deficiencia energética.

CUADRO 4

MEDICINA DE LA PRODUCCION DIAGNOSTICO CLINICO

Hato: _____ No. Historia: _____ Fecha: _____

Análisis de laboratorio hematología

Hemograma	Leucograma
gr. (*10 ⁶ /ul)	gb. 10 ³ /ul (%)
Ht (%)	N. Banda (%)
Hb (g/dl)	N. seg. (%)
VCM (fl)	Bas. (%)
HCM (pg)	Eos. (%)
CHCM (%)	Mono. (%)
Retic. (%)	Linf. (%)

Otros datos

Trombocitos (*10⁹)
 Índice icterico (unidades)
 Descripción del frotis

Hemoparásitos

Diagnóstico

Anormal _____ Normal _____

Descripción de la anormalidad

CUADRO 5

MEDICINA DE LA PRODUCCION DIAGNOSTICO CLINICO

Hato: _____ No. Historia: _____ Fecha: _____

Química sanguínea

Gases y estado eido bsico

pH (unid)
 pO2 (mmHg)
 Bicar. (mmol/l)

Balance hídrico electrolítico mineral

Sodio (mEq/l)
 Potasio (mEq/l)
 Cobre (ug/dl)
 Cloro (mEq/l)
 Calcio (mg/dl)
 Fósforo (mg/dl)
 Magnesio (mg/dl)
 Hierro (ug/dl)

Relaciones

Na/K
 Ca/P
 Ca/Mg
 Brecha anio.
 Índice irrit. Osmol. suero

Función hepática y metabolismo proteínas

Bilirr. dir. (mg/dl)
 Bilirr. ind. (mg/dl)
 Pro. total (mg/dl)
 Albúmina (g/dl)
 Globulina (g/dl)
 Bun (mg/dl)
 Urea (mg/dl)
 GOT (u/l)
 SD (u/l)
 GD (u/l)

Metabolismo carbohidratos

Glucosa (mg/dl)
 Insulina (uU/ml)
 Cortisol (ng/ml)

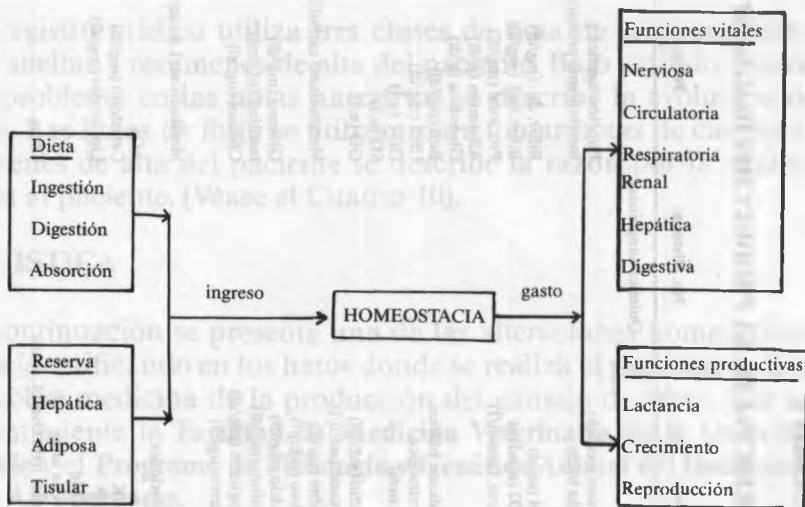
Metabolismo Lipidos

AGL
 Colesterol (mg/dl)
 Lip. totales (mg/dl)

Otros

GRAFICO 2

BALANCE ENERGETICO



El síndrome primario se puede prevenir mediante el suministro de una dieta balanceada de acuerdo con las necesidades vitales y productivas del paciente.

El SDPE puede ser secundario a cualquier enfermedad que disminuya la ingestión de alimento. El estrés y las enfermedades que aumentan el metabolismo basal, que producen fiebre, inflamación y destrucción de tejido, igualmente contribuyen al SDPE.

Ingestión de alimentos

Excluyendo el suministro de una dieta desbalanceada, la causa más frecuente del SDPE es la disminución en la ingestión de alimentos.

En la práctica médica no hay un caso más frustrante que un paciente anoréxico. El tratamiento se inicia determinando la causa de la anorexia, para lo cual es necesario evaluar la forma como el bovino regula la ingestión y los factores que la afectan. Esto se presenta en el Gráfico 3.

La iniciación y terminación de la ingestión (5) se controla a varios niveles que se presentan y se explican en el Cuadro 11. (6)

Si el objetivo de la ingestión de alimento es suministrarle al organismo los elementos nutritivos y energéticos para que cumpla sus funciones de mantenimiento y producción, es lógico pensar que la ingestión se inicie

CUADRO 6

MEDICINA DE LA PRODUCCION DIAGNOSTICO CLINICO

Hato: No. Historia: Fecha:

Análisis de laboratorio orina

Método de colección

Volumen

Color

() Normal
() Anormal

Tramp

() Normal
() Anormal

Olor

() Normal
() Anormal

pH

() Normal
() Anormal

Grv. Ep.

() Normal
() Anormal

Proteínas - +

Bilirrubina - +

Glucosa - +

Otros

C. Cetónicos - +

Sangre oculta - +

Urobilinógeno - +

Sedimento

Descripción de anomalidades:

CUADRO 7

MEDICINA DE LA PRODUCCION DIAGNOSTICO CLINICO

Hato: No. Historia: Fecha:

Análisis de laboratorio Heces

Cantidad

() Normal
() Anormal

Color

() Normal
() Anormal

Consistencia

() Normal
() Anormal

Olor

() Normal
() Anormal

Restos de alimentos

() Normal
() Anormal

Contenido anormal:

Moco +-

Fibrina +-

Sangre +-

Gas +-

Cuerpos extraños +-

Examen bacteriológico

Examen parásitario

Descripción de anomalidades:

CUADRO 8**MEDICINA DE LA PRODUCCION DIAGNOSTICO CLINICO**

Hato:	No. Historia:	Fecha:
Lista indicativa de problemas		
Fecha Activo		Fecha Resuelto

No. P

CUADRO 9**MEDICINA DE LA PRODUCCION CONTROL CLINICO**

Hato:	No. Historia:	Fecha:		
Plan inicial				
Fecha	No. P	Diagnóstico	Tratamiento	Recomendaciones

cuando la velocidad de ingreso de nutrientes, disminuye por debajo de la velocidad de consumo. Es decir, el rumiante inicia su ingestión en respuesta a una deficiencia proteo-energética y deja de comer cuando la deficiencia se ha corregido.

CUADRO 10

MEDICINA DE LA PRODUCCION CONTROL CLINICO

Hato:	No. Historia:	Fecha:
<hr/>		
Fecha/Hora	Notas de progreso	
<hr/>		
<hr/>		

Use la siguiente nomenclatura: D.B.M. Datos básicos mínimos. Temperatura (T), Pulso (P), Respiración (R), Rumia (ru), Dx Diagnóstico, Rx Medicación, Pl plan, A asignaciones, S Datos subjetivos, O Datos objetivos, O nada, NC no cambio, EC información cliente.

1. Dieta

En términos generales el forraje suministra entre el 35 y 40% de la materia seca de la dieta del ganado de leche, y por tanto, la calidad del forraje afecta grandemente el consumo. (7)

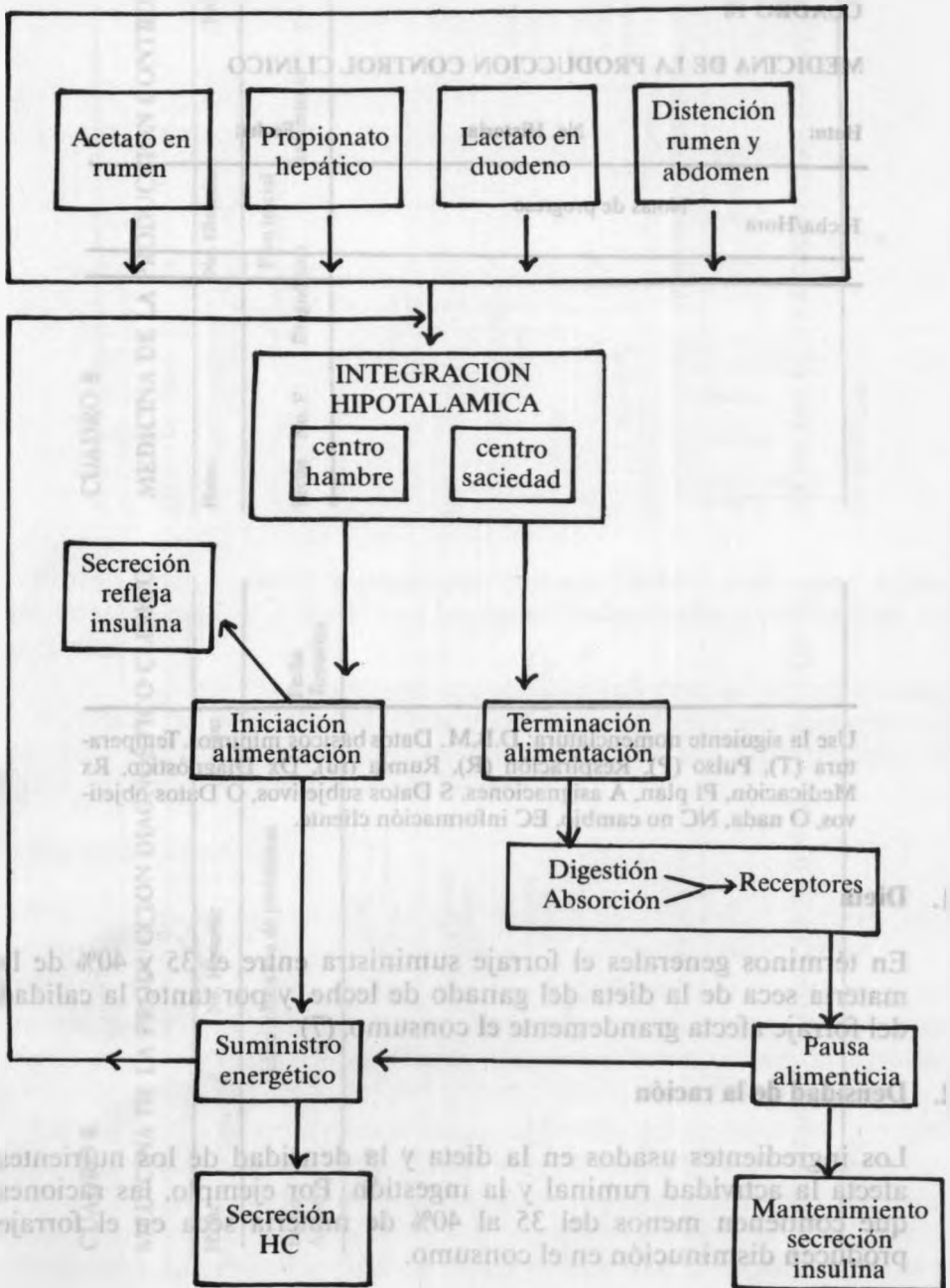
2. Densidad de la ración

Los ingredientes usados en la dieta y la densidad de los nutrientes afecta la actividad ruminal y la ingestión. Por ejemplo, las raciones que contienen menos del 35 al 40% de materia seca en el forraje producen disminución en el consumo.

Gráfico 3

CONTROL DE LA ALIMENTACION EN EL RUMIANTE

FACTORES DE SACIEDAD



3. Balance nutricional y humedad

Cuando la humedad de la ración es mayor del 50% el consumo de materia seca, principia a disminuir en especial cuando la alta humedad se debe a productos de fermentación. (8)

4. Contenido de fibra

El contenido de fibra puede afectar el consumo y la velocidad de paso del alimento en el tracto gástrico de animales de un grupo de producción a otro.

5. Ambiente

Los factores ambientales principalmente la temperatura, la humedad y la capacidad de carga, etc. afectan el consumo de materia seca.

6. Cambios en la dieta

Cambios bruscos en la dieta pueden disminuir el consumo. Estos no solamente se relacionan con los ingredientes de la ración, sino también con el movimiento de animales de un grupo de producción otro.

7. Metabolitos

La captación de propionato por el hígado o la liberación de glucosa disminuyen la ingestión. Los lípidos contribuyen a la regulación de ingestión de alimentos, ya que ésta varía inversamente con la cantidad de tejido adiposo. La lipogénesis es estimulada por un aumento en la relación entre la concentración de la insulina-hormona del crecimiento y la lipólisis por una disminución. Si una disminución energética crea la necesidad de lipólisis y estimula la ingestión debe haber una disminución en la relación insulina-hormona del crecimiento. (9) El acetato disminuye la ingestión actuando posiblemente sobre quimiorreceptores localizados en el rumen (10), y un aumento en la concentración de ácido láctico disminuye el consumo, actuando sobre receptores ácidos localizados en el duodeno.

8. Distensión del Rumen

En algunos casos, el volumen de alimento ingerido distiende el rumen, antes de que los metabolitos previamente mencionados actúen. En este caso, la ingestión termina por el mecanismo físico de la distensión. Esto se presenta especialmente con forrajes que tienen velocidad de

digestión y paso lento por el tracto gastrointestinal, o cuando la capacidad del rumen se disminuye por compresión abdominal como en el caso de la gestación o por acúmulo de grasa.

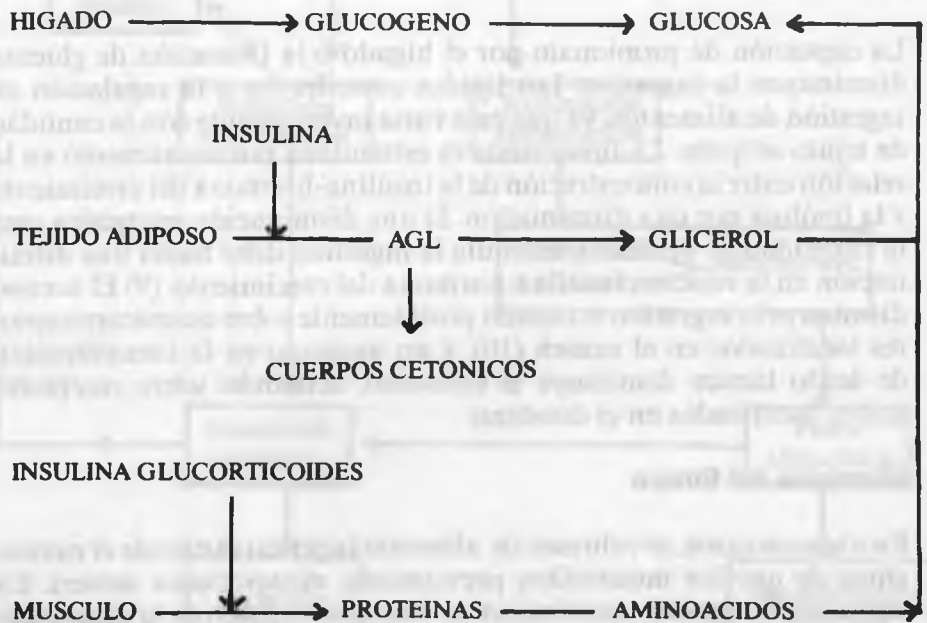
Factores que aumentan la demanda de proteína y energía

Generalmente la alimentación de la vaca en el parto es descuidada por la mayoría de los productores. Se debe tener en cuenta que el crecimiento fetal es más rápido en el último trimestre de la gestación. El útero grávido del bovino aumenta aproximadamente 0.45 gm/día durante los cien últimos días de gestación, y 0.71 gm/día en los veinte días anteriores al parto. La proteína extra que requiere el feto varía entre 0.015 lb/día a los cien días de gestación a 0.491 lb/día a los 280 días de gestación. La energía varía entre 0.260 Mc/día a los cien días de gestación, hasta 8.340 Mc/día a los 280 días de gestación. (11)

El crecimiento y la lactancia son otros de los factores que aumentan la demanda protoenergética del bovino. El animal debe alimentarse de acuerdo con sus necesidades de mantenimiento y producción de leche para evitar el SDPE.

GRAFICO 4

BALANCE ENERTICO NEGATIVO



FISIOPATOLOGIA DEL SDPE

Una característica esencial de la homeostasis es la prioridad de las funciones orgánicas. El mantenimiento de las funciones vitales, es decir, de las funciones del sistema nervioso central, riñón, corazón, pulmón e hígado, tienen prioridad en el suministro de nutrientes, sobre las actividades productivas: crecimiento, lactancia y reproducción. Cuando hay una deficiencia proteo-energética la actividad tiroidea disminuye, con lo que decrece el metabolismo basal y en esta forma se disminuyen los requerimientos necesarios para mantenimiento o crecimiento, producción y eficiencia reproductiva.

Cuando las necesidades nutricionales de mantenimiento son superiores al ingreso de nutrientes, el organismo hace uso de sus reservas: carbohidratos, lípidos y proteínas, produciéndose un balance energético negativo que se explica en el Gráfico 4.

Los carbohidratos almacenados como glucógeno se utilizan en forma rápida y cuando éste se agota, se inicia el catabolismo de grasas y proteínas. La lipólisis es producida por una disminución en la concentración de insulina en relación con el glucagón.

Los ácidos grasos libres son movilizados del tejido adiposo y oxidados en el ciclo de Krebs. Si la deficiencia en energía es repentina y el paciente está gestando o lactando por lo general se produce cetosis. Si la deficiencia se establece gradualmente y la utilización de grasas es también lenta, es raro que se produzca la cetosis. (Véase el Gráfico 5).

La baja concentración de insulina y el aumento en glucocorticoides facilitan el catabolismo de las proteínas. Los niveles de glucosa se mantienen por la gluconeogénesis hepática. Los sustratos más importantes para la síntesis de glucosa son el glicerol, proveniente de la hidrólisis de los lípidos y la alanina, proveniente de la proteólisis muscular. La gluconeogénesis se mantiene por aumento en la secreción de glucocorticoides.

CAMBIOS FISICOS Y FUNCIONALES

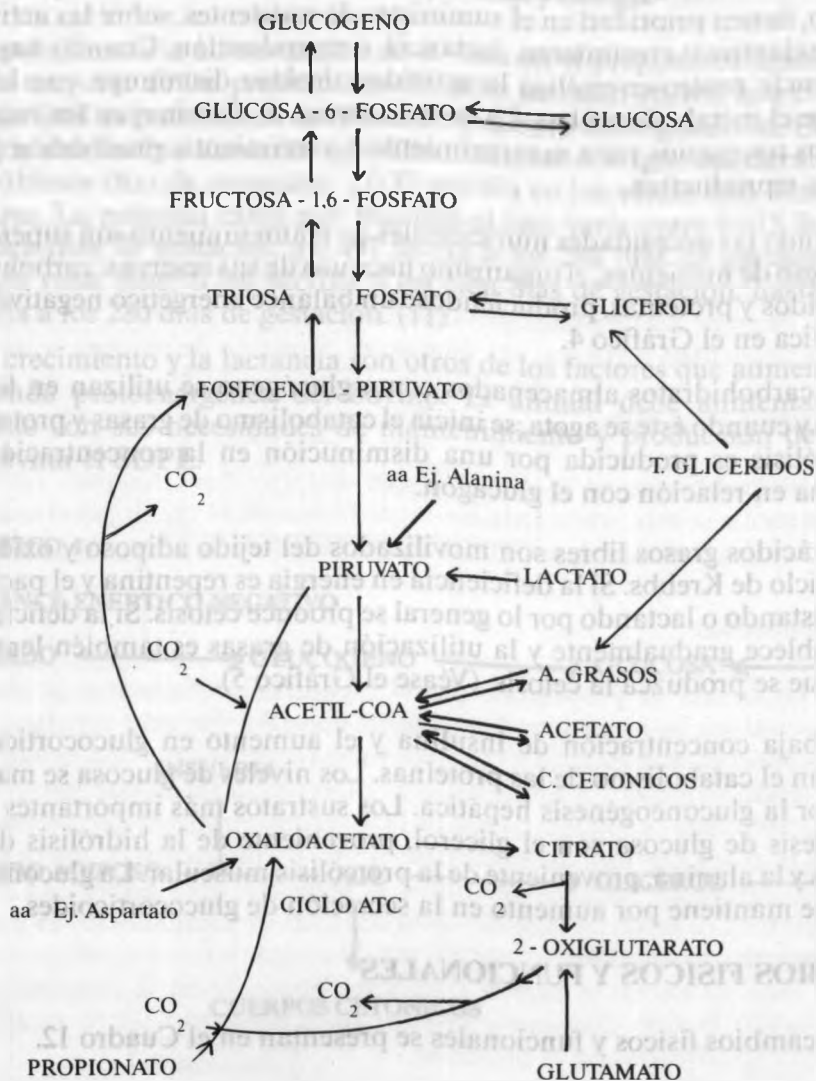
Los cambios físicos y funcionales se presentan en el Cuadro 12.

DISCUSION

Es difícil hacer un diagnóstico exacto de lo que hemos denominado Síndrome de la Deficiencia Proteo-energética. En este caso, el diagnóstico se basó principalmente en la disminución del consumo de alimento, que disminuye el suministro de energía y proteína.

GRAFICO 5

FORMACION DE GLUCOSA Y CUERPOS CETONICOS EN EL RUMIANTE GLUCOGENESIS EN FLECHAS GRUESAS



De los cambios funcionales que se presentan en los Cuadros 12 y 13, la recumbencia ventral, el letargo, la debilidad, la emaciación, la deshidratación y la atonía muscular, se explican fácilmente por la pérdida de la masa muscular que fue la principal aportadora de la proteína que estaba utilizando el paciente. Los signos circulatorios se explican por la hipovole-

NIVELES DE CONTROL DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTICIO

Pre-gástrico	Percepción del alimento por el animal (olor, sabor, consistencia) y factores ambientales (ej. temperatura, hora del día, etc.).
Gastrointestinal	Estímulos producidos por la presencia o ausencia de sustancias nutritivas y no nutritivas en el tracto gastrointestinal. La presencia de alimento genera estímulos nerviosos y hormonales.
Post-Absorción	Estímulos producidos por la concentración de nutrientes después de su absorción gastrointestinal.
Sistema nervioso central	Integra las señales y finalmente determina la iniciación y terminación de la ingestión.

mia y el aumento de la densidad de la sangre, como se demuestra por el aumento en el hematocrito. La sintomatología respiratoria se atribuye a la recumbencia ventral. Las alteraciones digestivas son consecuencia de la falta de energía para la motilidad ruminal. Una muestra de líquido ruminal dio un pH alcalino entre 8 a 8.5. Es posible que debido a la gran capacidad del rumen el paciente puede soportar el síndrome cuando éste es de corta duración, pero si la duración es prolongada se agotan los nutrientes almacenados en el rumen y se agrava el paciente. A pesar de que la flora ruminal no fue estudiada, se debe esperar que ésta disminuya, porque al igual que el huésped, los microorganismos son privados de nutrientes y debe haber un desbalance entre las distintas clases de bacterias ruminales, predominando las productoras de ácido láctico.

La disminución en la actividad fermentativa debe conducir a una disminución de los productos resultantes de su acción, produciendo una disminución proteo-energética.

La disminución en la síntesis de vitamina B altera el sistema inmunológico y disminuye la inmunidad celular y humoral; se aumenta la susceptibilidad del huésped a las enfermedades y se disminuye su resistencia a las enfermedades parasitarias.

A pesar de que el paciente estaba físicamente deprimido, la mayor parte de sus mecanismos homeostáticos estaban funcionando normalmente. Esto se deduce del análisis de los resultados de laboratorio en el cual se encontraron las siguientes alteraciones: inversión de la relación de neutrófilos-linfocitos la cual puede explicarse por el estrés, al cual estaba some-

RESULTADOS EXAMEN FISICO PACIENTE CON SDPE

<p>I. Historia</p>	<p>Bovino de la raza Holstein Americano, edad 6 años, primer mes de la tercera lactancia, producción anterior 18 kl/día. Estabulación permanente.</p>
<p>II. Examen fisico</p>	
<p>— Signos vitales</p>	<p>Temperatura: 37.5 C, Frecuencia respiratoria: 40 R/min. Frecuencia cardiaca: 60 L/min. Frecuencia ruminal: 1/3 minutos.</p>
<p>— Aptitud:</p>	<p>Recumbencia ventral, letargo, debilidad.</p>
<p>— Apariencia general:</p>	<p>Emaciación, índice corporal menor de 2. Se cálculo una deshidratación del 10%</p>
<p>— Músculo esquelético:</p>	<p>Atonía muscular.</p>
<p>— Tegumento:</p>	<p>Disminución en la elasticidad de la piel.</p>
<p>— Sistema circulatorio:</p>	<p>Choque precordial aumentado, pulso débil, llenamiento capilar disminuido.</p>
<p>— Respiratorio:</p>	<p>Aumento en los sonidos bronquio vesiculares de ambos pulmones.</p>
<p>— Digestivo:</p>	<p>Anorexia, motilidad ruminal débil y disminuida, impactación ligera, motilidad intestinal disminuida, heces duras y de color carmelita.</p>
<p>— Ganglios:</p>	<p>Normales</p>
<p>— Mucosas:</p>	<p>Ocular, vaginal y bucal, pálidas.</p>

tido el paciente. El aumento en el hematocrito se explica por la deshidratación, ya que clínicamente el animal presentaba signos de una anemia. La deshidratación y la disminución en la motilidad ruminal pueden ser la causa del aumento en el nitrógeno no proteico. La ligera disminución en la relación albúmina-globulina se debe al aumento ligero de la concentración de globulina probablemente debido a algún proceso infeccioso que se estaba iniciando y pasó desapercibido.

El aumento del pH del rumen es fácilmente explicable por la disminución de la fermentación ruminal debida a la falta de carbohidratos y al suministro de bicarbonato por la saliva, produciendo una alcalosis metabólica, la cual destruye una parte de los microorganismos y protozoarios del rumen, alterando la digestión del alimento consumido. El análisis de orina por cinta indicó la presencia de cuerpos cetónicos.

CUADRO 13

RESULTADOS DE LABORATORIO PACIENTE CON SDPE

Parámetro	Paciente	Valores normales
Glucosa mg/dl	55	56,1 +/- 8,5
Sodio mEq/dl	135	132,7 +/- 4,01
Potasio mEq/dl	60	4,2 +/- 0,42
Cloro mEq/dl	106	107,2 +/- 8,6
Calcio mg/dl	8,0	9,3 +/- 0,86
Fósforo mg/dl	5,5	5,2 +/- 1,08
Magnesio mg/dl	1,2	1,8 +/- 0,45
BUN mg/dl	28	8,3 +/- 3,0
Creatinina mg/dl	1,2	1,1 +/- 0,30
Proteína total mg/dl	7,2	7,3 +/- 0,80
Albúmina g/dl	2,4	3,0 +/- 0,44
Globulina g/dl	4,8	4,3 +/- 0,3
Alb/glob.	2	0,5
Hto. %	36	31,0 +/- 3,3
Hb. g/dl	9,2	10,7 +/- 1,3
G. blancos 10/mm ³	6,0	8,0
Neutrófilos %	56	27,6
Linfocitos %	42	67,
Basófilos %	0	0
Eosinófilos %	2	5,4
Monocitos %	0	0

DIAGNOSTICO

El diagnóstico tentativo se hizo basados en la historia clínica del paciente, en el examen físico y en la información de laboratorio. En el diagnóstico diferencial se tuvo en cuenta la reticulitis traumática, hipocalcemia, deficiencia en vitamina E-selenio, neumonía y parasitismos. Estas afecciones se descartaron por el análisis de laboratorio y clínico. Además la anorexia completa del paciente indicaba que había un desbalance proteo-energético exógeno y el estado físico del paciente indicaba claramente que estaba consumiendo sus propias reservas grasas y proteicas.

TRATAMIENTO

Como el animal está en recumbencia, el pronóstico es reservado. Por lo general es extremadamente difícil y costoso normalizar el metabolismo y si el paciente sobrevive el tratamiento es prolongado. En este caso, debido al costo del paciente, se justificaba la inversión y el tratamiento se dirigió a:

1. Corregir la homeostasis volumétrica electrolítica y ácido-básica, para lo cual se administraron diariamente por sonda gástrica 20 litros de una solución electrolítica compuesta de 150 g NaCl, 30 g KCL en 19 litros de agua. Esto se administró cada tercer día por cinco veces.
2. Se corrigió la microflora ruminal, inoculando el líquido ruminal de un paciente normal al paciente, por sonda gástrica, a razón de 10 litros diarios cada tercer día por tres veces.
3. El balance vitamínico se corrigió mediante la administración de complejo B y tocoferol.
4. El balance mineral se corrigió con el suministro de 500 ml de gluconato de calcio subcutáneo.
5. Al paciente se le suministró pasto verde, heno y ensilaje a voluntad, 4 kg de concentrado y agua ad libitum.

CONCLUSIONES

El Síndrome de Deficiencia Proteo-energética se ha presentado en pacientes en crecimiento con síndrome, debido a mala digestión y absorción en vacas en el último tercio de la gestación y primer tercio de la lactancia.

La causa puede ser una dieta desbalanceada o cualquier trastorno digestivo que modifique la ingestión y la digestión del alimento.

En algunos casos y dependiendo de las condiciones del paciente, el tratamiento es costoso y puede dejar alteraciones metabólicas y reproductivas, difíciles de corregir.

REFERENCIAS

1. R. Van Saun, P. Bartlett, D. Morrow, "Monitoring the effects of postpartum. Diseases on milk production in dairy cattle", *Compend. Contin. Educ. Pract. Ve.* 9 (6): F212-F220, 1987.
2. PC Bartlett, P Ngatagize, JB Kaneene, et al, "Cystic follicular disease in Michigan Holstein-Friesian cattle; Incidence, descriptive epidemiology and economic impact", *Prev. Vet. Med.* 4: 15-33, 1986.
3. PC Barlett, JB Kaneene, M Wilke, et al, Metritis complex in Michigan Holstein-Friesian cattle: Incidence, descriptive epidemiology and estimate economic impact", *Prev. Vet. Med.* 4: 235-248, 1986.
4. National Research Council, Nutriente Requirements of Domestic Animals No, 3 Nutrient Requiriments of Dairy cattle", Washington, DC, National Academy of Sciences, 1978.
5. DK Beede, DG Malloney, AP Gradén, Recommendations for potassium and sodium supplementation in lactation rations", 12th. Annu., Florida Dairy prod. conf: 64-75, 1983.
6. JM De Castro, "The stomach energy content governs meal patterning in the rat", *Physiol. Beha.* 26, 765-798 1981.
7. LE Chase, "Dry matter intake —Application problems in the field proceedings", Cornell Nutrition conference, Ithaca NY: 27-32, 1985.
8. NM Graham, "Effects of feeding frequency on energy and nitrogen balance in sheep given a ground and pelleted forage", *Aust. J. Agric. Res.* 18 467-483, 1967.
9. PM Driver, GB Adams, Forbes JM, "Response of plasma growth hormone to short term fasting and spontaneous meals in sheep", *J Endocrinol.* 83, 50-53, 1979.
10. JA Bines, and AWF Davey, "Metabolic changes associated with intake by cows of complete diets containing straw and concentrates in different proportions", *Br J Nutr.* 39, 567-578, 1978.
11. CL Ferrell, WN Garrett, N Hinman, "Growth, development and composition of the udder and gravid uterus of beef heifers during pregnancy", *J. Anim Sci.* 42: 1477-1489, 1976.