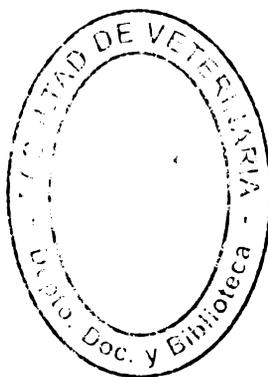


UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA

**“HIPOMAGNESEMIA: APORTE PARA ENCARAR SU DIAGNÓSTICO,
RECONOCIMIENTO DE SUS FORMAS DE PRESENTACIÓN Y SU TRATAMIENTO
RACIONAL EN LOS BOVINOS”**

por

MACHADO TROCHE, Vanesa Alejandra



TESIS DE GRADO presentada como uno de los requisitos para obtener el título de Doctor en Ciencias Veterinarias.

(Orientación Producción Animal)

MODALIDAD: Revisión monográfica



MONTEVIDEO

URUGUAY

2010

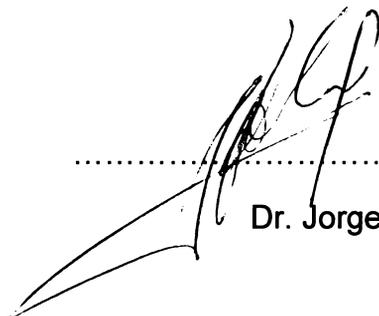
PÁGINA DE APROBACIÓN:

Presidente de mesa:


.....
José E. Blouc

Nombre completo y firma

Segundo miembro (Tutor):


.....
Dr. Jorge Moraes

Tercer miembro:


.....

Nombre completo y firma

Fecha: 10 DE DICIEMBRE DE 2010

Autor:


.....
Vanesa Alejandra Machado Troche

FACULTAD DE VETERINARIA

Aprobado con 10 (diez) 

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero agradecer a mi maestro y tutor Dr. Jorge Moraes por su dedicación y su apoyo constante durante todo este trabajo, pero también por su vocación por enseñar.

A los Dres. Rodolfo Rivero, Carolina Matto, Fernando Dutra, Gonzalo Uriarte y Luis Barros por los datos aportados para enriquecer éste trabajo.

Al Dr. Jorge Slavica por su ayuda en las primeras instancias.

A los Dres. Matías Pauletti, Lorenzo Mérola, Eduardo Blanc y al Ing. Agr. Daniel Alves por prestarme parte de la bibliografía revisada.

Al los Dres. Diego Nuñez y Gonzalos Ruiz, y al Br. Alejandro Navia por los datos aportados.

A todos los profesores del PLA.PI.PA. 2008, en especial al Dr. Alfredo Ferraris por su amistad, y a todos mis compañeros por los buenos momentos que pasamos juntos.

A mis padres, Gustavo y Verónica, por su apoyo incondicional. A mis hermanas, Laura y Ana por haber estado siempre, y a mi abuela Elvira por haberme dado fuerzas durante todos estos años. A mis amigas de la vida por todos estos años de amistad. Y a una persona muy especial que, de una manera u otra, estuvo conmigo para apoyarme durante toda la carrera...

TABLA DE CONTENIDO

Página

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	IV
1. RESUMEN.....	1
1. SUMMARY.....	1
2. OBJETIVOS.....	3
3. INTRODUCCIÓN.....	4
4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	5
4.1. <u>FISIOLOGÍA DEL MAGNESIO</u>	5
4.1.1. ABSORCIÓN DEL MAGNESIO.....	8
4.1.2. EXCRECIÓN DEL MAGNESIO.....	9
4.2. <u>FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ABSORCIÓN DEL MAGNESIO</u>	10
4.2.1. RELACIÓN Na:K EN EL RUMEN.....	10
4.2.2. CONTENIDO DE MAGNESIO EN LA DIETA.....	10
4.2.3. PH DEL LÍQUIDO RUMINAL Y SOLUBILIDAD DEL MAGNESIO.....	11
4.2.4. FORRAJE.....	12
4.3. <u>REQUERIMIENTOS DE MAGNESIO</u>	12
4.4. <u>FORMAS DE PRESENTACIÓN</u>	13
4.4.1. FORMA LEVE O SUBAGUDA.....	14
4.4.2. FORMA AGUDA O GRAVE.....	16
4.4.3. FORMA HIPERAGUDA O DE SOMNOLENCIA.....	17
4.5. <u>DIAGNÓSTICO</u>	18
4.5.1. ANAMNESIS.....	19

4.5.2. SIGNOS CLÍNICOS.....	19
4.5.3. DATOS DE NECROPSIA.....	19
4.5.4. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.....	19
4.6. <u>CASUÍSTICA EN URUGUAY</u>	21
4.6.1. CASUÍSTICA GENERAL.....	23
4.7. <u>DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</u>	23
4.7.1. PATOLOGÍAS QUE AFECAN A BOVINOS JOVENES.....	24
4.7.1.1. <u>Enfermedades infecciosas</u>	24
4.7.1.1.1. Colibacilosis de los terneros.....	24
4.7.1.1.2. Salmonelosis.....	26
4.7.1.1.3. Pasteurellosis neumónica bovina, fiebre del embarque o estrés por transporte.....	29
4.7.1.1.4. Tétanos.....	31
4.7.1.1.5. Enterotoxemia.....	32
4.7.1.2. <u>Intoxicaciones</u>	33
4.7.1.2.1. Síndromes tremorgénicos.....	33
4.7.1.2.1.1. “ <i>Rye grass staggers</i> ” o Temblor del raigras.....	33
4.7.1.2.1.2. Intoxicación por <i>Cynodon dactylon</i>	35
4.7.1.2.1.3. Intoxicación por <i>Paspalum</i> spp.	36
4.7.1.3. <u>Enfermedades hereditarias de depósito en los lisosomas</u>	38
4.7.1.3.1. α -manosidosis.....	38
4.7.1.3.2. Citrulinemia hereditaria.....	39
4.7.1.4. <u>Otra patología hereditaria</u>	40
4.7.1.4.1. Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce hereditaria.....	40
4.7.1.5. <u>Otras patologías congénitas</u>	41

4.7.1.5.1.	Síndrome oculocerebeloso causado por la infección congénita con el virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB).....	41
4.7.1.5.2.	Hidrocefalia congénita hereditaria.....	42
4.7.1.5.3.	Hipoplasia cerebelosa hereditaria.....	43
4.7.1.5.4.	Mioclonia congénita hereditaria – “Edema neuraxial hereditario”.....	43
4.7.2.	PATOLOGÍAS QUE AFECTAN A BOVINOS ADULTOS.....	44
4.7.2.1.	<u>Zoonosis</u>	44
4.7.2.1.1.	Rabia.....	45
4.7.2.1.2.	Encefalopatía Espongiforme Bovina.....	47
4.7.2.1.3.	Listeriosis.....	49
4.7.2.2.	<u>Desórdenes metabólicos-nutricionales</u>	52
4.7.2.2.1.	Hipocalcemia.....	52
4.7.2.2.2.	Cetosis bovina.....	53
4.7.2.2.3.	Polioencefalomalacia.....	55
4.7.2.3.	<u>Intoxicaciones</u>	58
4.7.2.3.1.	Intoxicación por urea.....	58
4.7.2.3.2.	Intoxicación por plomo.....	60
4.8.	<u>TRATAMIENTO</u>	62
4.8.1.	FUENTES DE MAGNESIO.....	62
4.8.2.	TRATAMIENTO PROPIAMENTE DICHO.....	63
4.8.3.	FUENTES DE MAGNESIO DISPONIBLES EN EL MERCADO	
URUGUAYO.....		66
5.	DISCUSIÓN	71
6.	CONCLUSIONES	77
7.	BIBLIOGRAFÍA	79

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

Página

Cuadro N° 1: Circulación del Mg extracelular.....	6
Cuadro N° 2: Distribución del Mg plasmático.....	7
Cuadro N° 3: Distribución y cantidad de Mg para un bovino de 500Kg de Peso Vivo (PV).....	7
Cuadro N° 4: Contenido de Mg en los alimentos.....	11
Cuadro N° 5: Requerimientos del ganado lechero.....	13
Cuadro N° 6: Requerimientos del ganado de carne.....	13
Cuadro N° 7: Casos de hipomagnesemia diagnosticados en el Laboratorio Regional Este entre 1992 y 2010.....	22
Cuadro N° 8: Focos de Salmonelosis en bovinos por Departamento, diagnosticados por el Laboratorio Regional Noroeste en el período 1998-2009.....	28
Cuadro N° 9: Patologías infecciosas más frecuentes en bovinos jóvenes.....	33
Cuadro N° 10: Síndromes tremorgénicos.....	37
Cuadro N° 11: Patologías de almacenamiento lisosomal y genéticas, hereditarias.....	41
Cuadro N° 12: Patologías congénitas, hereditarias.....	44
Cuadro N° 13: Patologías de índole zoonótica.....	52
Cuadro N° 14: Patologías causadas por desórdenes metabólico-nutricionales.....	58
Cuadro N° 15: Intoxicaciones.....	62
Cuadro N° 16: Contenido de Mg en sales minerales disponibles en el mercado.....	67
Cuadro N° 17: Contenido de Mg de los zoterápicos disponibles en el mercado uruguayo.....	70

Figura I: Hembra bovina, raza Holando, con evidente parálisis espástica y opistótonos.....15

Figura II: Muerte súbita de un bovino por hipomagnesemia.....18

Figura III: Tratamiento endovenoso realizado a un bovino hembra, de raza Simmental, con hipomagnesemia.....66

Figura IV: Bolos intraruminales de liberación lenta de Mg.....69

1. RESUMEN

El presente trabajo tiene como finalidad realizar una recopilación de los conocimientos sobre hipomagnesemia en los bovinos. El Magnesio -Mg- (del latín *Magnesium*) es el principal catión intracelular y es cofactor de las enzimas involucradas en la mayoría de las reacciones metabólicas vitales. Se encuentra abundantemente en la naturaleza, siempre en combinación con otros elementos. A pesar de esto existen varios factores que interfieren en el metabolismo del mismo, principalmente en la absorción a nivel digestivo. Una carencia de Mg tiene como resultado un cuadro de hipomagnesemia que, dependiendo de las causas y la categoría afectada, tiene diferentes formas de presentación, pero todas se manifiestan con signos nerviosos. No existe un patrón estacional de presentación de la patología debido a sus diferentes manifestaciones y causas desencadenantes. En relación a los sistemas productivos uruguayos y a los manejos realizados, muchos bovinos se encuentran en riesgo potencial de padecer ésta dismetabolía. Sin embargo, son escasas las muestras que llegan a los laboratorios de diagnóstico por lo que la hipomagnesemia está subdiagnosticada en Uruguay, a pesar de la dificultad que representa realizar un diagnóstico definitivo basado únicamente en la anamnesis y la sintomatología. Esto se debe a la similitud clínica con otras patologías, por la inexistencia de zoterápicos específicos mediante los cuales llegar a un diagnóstico terapéutico sumado a la ausencia de lesiones macroscópicas. Es de vital importancia realizar el diagnóstico definitivo de un caso clínico con sintomatología nerviosa debido a la semejanza con patologías de índole zoonótica como lo son la Rabia y la Encefalopatía Espongiforme Bovina.

1. SUMMARY

The aim of this paper was to compile the actual knowledge about hypomagnesaemia. The Magnesium -Mg- (of Latin *Magnesium*) is the main intracellular action and is cofactor of enzymes involved in most of vital metabolic reactions. The element is abundant in nature but always in combination with other elements. Despite of this there're many factors that interfere with its metabolism, mainly with its absorption in digestive tube. A lack of Mg has, as result a hypomagnesaemia picture that, depending upon causes and the affected category, has different forms of presentation, but all of them are characterized by nervous signs. Neither a seasonal pattern as a consequence of its different forms of presentation, nor "trigger" causes are conditioning this pathology. Many cattle in potential risk of hypomagnesaemia are exposed, in regard with the Uruguayan productive systems and their particular animal handling. A few number of samples are sent to the diagnostic laboratories, so it must be assumed that the condition is underdiagnosed in Uruguay, because the difficulty to arrive to a definitive diagnose based only on anamnesis and clinical signs. The similarity with other pathologies, the

lack of a veterinary pharmaceutical capable of fulfilling a therapeutic diagnosis joined to the absence of characteristic gross lesions at necropsy are stating the causes for this situation. Due to its clinical picture, that in many cases, resembles other zoonotic diseases as Rabies or Bovine Spongiform Encephalopathy, an aetiological diagnosis must be established.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

- 2.1.1. Realizar una revisión bibliográfica que permita unificar los conocimientos existentes sobre formas clínicas, diagnóstico y tratamiento de la hipomagnesemia en los bovinos.

2.2. OBJETIVOS PARTICULARES

- 2.2.1. Identificar los momentos de mayor incidencia de la enfermedad y las causas que determinan dicha incidencia.
- 2.2.2. Caracterizar los signos más evidentes en cada forma de presentación con el objetivo de lograr un diagnóstico presuntivo rápido asociado a su posible causa.
- 2.2.3. Determinar los materiales y métodos más utilizados para el diagnóstico tanto presuntivo como confirmatorio de la hipomagnesemia.
- 2.2.4. Presentar los diferentes tratamientos que pueden realizarse ante un caso de hipomagnesemia en los bovinos.

3. INTRODUCCIÓN

El interés del hombre por aumentar la producción de las especies ha motivado el desarrollo y utilización de nuevas biotecnologías, intensificando la selección genética e introduciendo cambios tanto en la alimentación como en el manejo de dichas especies. Entre éstas el bovino ocupa un lugar relevante y para aumentar su capacidad productiva se han utilizado diversos procedimientos. Si bien de ésta forma se ha logrado aumentos considerables de la producción, también ha aumentado la presentación de las enfermedades del metabolismo o “enfermedades de la producción” o “tecnopatías” (Contreras, 1998).

Según Payne (1981) cit. por Contreras (1998), las enfermedades metabólicas de los rumiantes utilizados en la producción, suponen un fallo en la compensación de las necesidades propias más aquellas sumadas por el hombre al ganado sometido a explotación. Esto originó una denominación general para las enfermedades metabólicas en las especies de utilidad productiva, que es “Enfermedades de la Producción”, y las define como aquellas provocadas por un desequilibrio entre los elementos que ingresan al organismo, su metabolismo y los egresos a través de las fecas, orina, leche, feto, etc. (Contreras, 1998).

En términos productivos se observa la dualidad de aumentar la producción por animal o aumentar la producción por hectárea. Ésta última tendencia requiere elevar la cantidad de animales con el riesgo intrínseco que ello implica, ya que la mayor población de individuos por unidad de superficie favorece la presentación de enfermedades mediadas por biopatógenos, también aumenta el riesgo de presentación de enfermedades metabólicas (Contreras, 1998).

Cuando se opta por aumentar la productividad por animal, se trabaja con individuos seleccionados de buenos rendimientos pero, a su vez, más susceptibles a sufrir enfermedades. Por ello se realizan programas de salud destinados a controlar o erradicar las entidades producidas por biopatógenos. Aún así persistirá la mayor frecuencia de presentación de las enfermedades provocadas por una alteración del metabolismo, debido al exceso de actividad que exigen los más altos niveles productivos (Contreras, 1998).

4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Las enfermedades metabólicas son definidas como trastornos de la homeostasis del organismo, provocadas por cambios anormales ocurridos en uno o más procesos metabólicos críticos. La afección metabólica implica, en primer lugar, un cambio anormal en el organismo y en segundo término, el ser provocada por una alteración del equilibrio dinámico del metabolismo (Contreras, 1998). Pero no sólo incluyen los clásicos desórdenes resultantes de desbalances nutricionales y/o endógenos (como la cetosis, hipocalcemia puerperal, tetania hipomagnésica, entre otras) sino también a todo un conjunto de afecciones clínicas o subclínicas, ligadas no sólo a la cantidad y calidad del alimento suministrado, sino también a la interacción entre los distintos nutrientes, los niveles de producción y la forma y tiempos de administración de los alimentos. Es así que se han ido identificando diferentes factores nutricionales de riesgo para algunos problemas sanitarios (Corbellini, 1998).

Para Perna (1990), el Mg existe en buenas cantidades en casi todos los alimentos de origen vegetal, debido a que constituye el núcleo de la clorofila, y la ingesta diaria alcanzaría para balancear las pérdidas. En condiciones normales, un bovino ingiere en promedio, unos 10g de Mg por día, cantidad que equilibra y aún excede su pérdida diaria. De acuerdo con ésta afirmación, un organismo no debería sufrir la deficiencia, pero muchas veces sucede que el aporte no alcanza dichos valores, ya sea porque la dieta contiene cantidades deficientes de Mg o porque a pesar de que la dieta posee niveles suficientes de Mg, éste no puede ser absorbido en el tracto gastrointestinal (Perna, 1990).

En la presentación de las enfermedades metabólicas o enfermedades de la producción se han identificado diferentes factores nutricionales de riesgo, entre los cuales pueden citarse (Contreras, 1998):

- El ingreso de metabolitos supera al egreso.
- El egreso es mayor al ingreso.
- Existen trastornos en su utilización.
- Interacción entre las situaciones anteriores.

4.1 FISIOLOGÍA DEL MAGNESIO

El Magnesio (del latín *Magnesium*) es un elemento mineral de color blanco plateado que se encuentra abundantemente en la naturaleza, siempre en combinación con otros

elementos y en ciertos minerales como la Dolomita, la Magnesita y la Carnalita (Villanueva, 2010).

El Mg es el principal catión intracelular necesario como cofactor de las enzimas involucradas en la mayoría de las reacciones metabólicas vitales (National Research Council - NRC, 2001). Es conocido que más de 300 enzimas son activadas por el Mg. Tanto el Mg como el complejo Mg-ATP son esenciales en todos los procesos biosintéticos, entre los cuales podemos nombrar la glucólisis, el transporte de membrana dependiente de energía, la formación de AMP cíclico y la transmisión del código genético (NRC, 2000). Este elemento es el tercero en importancia cuantitativa para el organismo (Villanueva, 2010).

Entre el 50 (Villanueva, 2010) y el 70% (Veterinary Laboratories Agency - VLA, 2004) del Magnesio corporal total se encuentra en los huesos a una concentración del 0.5 al 0.7% de la ceniza ósea (Villanueva, 2010), y tan solo el 0.5% en el plasma, el remanente es encontrado en otros tejidos blandos (VLA, 2004). El Mg de la sangre y el extracelular están en equilibrio con el líquido cerebro-espinal. Dicho equilibrio es muy sensible debido a que no existen mecanismos específicos para el control de la homeostasis del Mg (Sanchez, 2002).

Cuadro N°1: Circulación del Mg extracelular.

Mg extracelular	
35%	Unido a proteínas (albúmina)
65%	Libre (ionizado)

Fuente: VLA, 2004; Villanueva, 2010.

El Mg libre, ionizado, es la forma fisiológicamente activa y está involucrada en el mantenimiento del potencial eléctrico de membrana de nervios y músculos, en la conducción de los impulsos nerviosos (NRC, 2000) y en la formación mineral de los huesos (NRC, 2001).

La concentración de Mg total en el plasma de un bovino se encuentra normalmente dentro de un rango de 0.75 y 1.00mmol/L ó 1.8 y 2.4mg/dL (NRC, 2001). De éste total, entre 65 y 70% se encuentra en los huesos, 15% en los músculos, 15% en otros tejidos blandos, mayoritariamente en el hígado (Villanueva, 2010), y 1% en el líquido extracelular (NRC, 2000).

Cuadro N° 2: Distribución del Mg plasmático.

Mg plasmático total = 0.75-1.00 mmol/L = 1.8-2.4mg/dL	
65-70%	Huesos
15%	Musculos
15%	Otros tejidos blandos (hígado)
1%	Líquido extracelular

Fuente: NRC, 200; Villanueva, 2010.

Cuadro N° 3: Distribución y cantidad de Mg para un bovino de 500Kg de Peso Vivo (PV)

0.7g	Sangre
2.5g	Flúidos extracelulares
70g	Intracelular
170g	Huesos
243.2g	Total

Fuente: NRC, 2001

En el hueso el Mg existe en dos formas diferentes, aproximadamente el 70% del Mg óseo es removido relativamente fácil con ácidos diluidos, mientras que el 30% restante está íntimamente asociado con el hueso. El Mg removible se encuentra en la superficie de los cristales, mientras que el Mg firmemente unido está integrando parte de la trama cristalina ósea (De Luca, 2002).

A pesar de que el hueso es el órgano que presenta una mayor concentración de Mg, éste no es una fuente disponible de Mg que pueda ser utilizada en períodos de déficit del mineral en animales adultos (NRC, 2001), en contraposición a lo que ocurre en animales jóvenes. Del total del Mg contenido en los huesos, el 35% está disponible para la movilización cuando la dieta consumida por bovinos adultos es inadecuada en cuanto a la concentración de éste mineral. En el animal inmaduro (hasta la pubertad) todo el esqueleto puede movilizar desde 30 a 60% del Mg en reacciones de intercambio (De Luca, 2002). Su movilización disminuye con la edad debido, en parte, a la disminución de la vascularización del sistema óseo a medida que avanza la edad. En el rumiante adulto dicha movilización es escasa en el caso de una respuesta frente a un déficit de Mg a corto plazo, ya que diariamente está disponible, como máximo, un 2% de las sales de Mg incluidas en el esqueleto (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

No existe ningún mecanismo regulador específico para controlar las concentraciones de Mg en el organismo de los rumiantes. Debido a esto, las concentraciones del mineral en sangre y líquido extracelular están determinadas por el equilibrio entre la ingesta dietética, la pérdida fecal y láctea y el efecto modulador de la homeostasis del Mg por el riñón (Radostits et al., 2002).

4.1.1 ABSORCIÓN DEL MAGNESIO

La digestibilidad aparente del Mg dietario es de 20 a 25% en rumiantes (en comparación con los monogástricos, cuyo valor asciende a 39%) (De Luca, 2002). El Mg es absorbido principalmente en el intestino delgado de bovinos jóvenes hasta que el retículo y el rumen se encuentren totalmente desarrollados, pasando éstos a ser los principales sitios que llevan a cabo dicha función y quizás sean los únicos. En los bovinos adultos el intestino delgado cumple la función de secreción neta de Mg (NRC, 2001).

La absorción del Mg a través de la membrana apical del epitelio ruminal es producida por dos mecanismos, uno dependiente del diferencial de potencial electroquímico de la membrana, que es K sensible o electrogénico (transporte activo dependiente de la ATPasa y ligado al Na), y el otro independiente de dicho diferencial de potencial y que es K insensible. Se ha demostrado que el primero actúa cuando las concentraciones de Mg y K en el fluido ruminal son bajas (2mmol/L y 5mmol/L respectivamente). El segundo mecanismo de transporte citado anteriormente, llamado también transporte pasivo, actúa cuando las concentraciones ruminales de Mg son superiores a 3mmol/L. Pero éste último mecanismo de transporte se satura cuando la concentración de Mg en el fluido ruminal es excesiva, a partir de 17.5mmol/L (Scandolo, et al., 2007).

La absorción del Mg desde el rumen depende de la integridad de los mecanismos de transporte pero principalmente de la concentración de Mg que se encuentre en forma de solución en el fluido ruminal. Esto es importante tanto para el transporte activo como para el transporte pasivo del Mg a través de la pared ruminal, determinando también que tipo de transporte (activo o pasivo) predomina sobre el otro (NRC, 2001).

La eficiencia de absorción del Mg se pierde con la edad, los terneros de una a dos semanas de vida son muy eficientes. Según De Luca (2002), dichos animales son capaces de asimilar entre 45 y 50% del Mg ingerido, muy similar al resultado obtenido anteriormente por Smith (1956) cit. por De Luca (2002) en un ensayo realizado con bovinos jóvenes a los que se les administró leche como único alimento. En éste ensayo los niveles de retención de Mg se encontraron en un rango de 39 a 54%. Sin embargo en bovinos adultos se presenta una absorción neta inferior al 15% (De Luca, 2002).

4.1.2 EXCRESIÓN DEL MAGNESIO

El riñón es el principal órgano de la homeostasis y puede actuar para conservar Mg. Dicho elemento se filtra libremente a través del glomérulo renal y se reabsorbe en los túbulos renales (Radostits et al., 2002). Aproximadamente el 95% del Mg absorbido es excretado en la orina (Villanueva, 2010). Por esto, los riñones juegan un papel fundamental en el control de los niveles séricos de Mg, ya que modulan la reabsorción tubular. Entre 70 y 80% del Mg plasmático es filtrado a través del glomérulo. De éste el 20% es absorbido en el túbulo contorneado proximal, 70% en la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle y 40% en los túbulos distales (Animal Health Diagnostic Center Cornell University, 2008).

El control de la reabsorción es complejo. Dentro de los factores involucrados encontramos: el contenido de Mg en la dieta, varias hormonas (PTH, STH relacionada a proteínas, Calcitonina, ADH, Aldosterona, TSH, entre otras) y los niveles séricos de Mg y Ca (Radostits et al., 2002).

Cuando la ingesta de Mg a partir de la dieta se reduce, las concentraciones de Mg en sangre y líquido intersticial disminuyen. La excreción de Mg por vía urinaria cesará cuando los niveles de Mg sérico se encuentren por debajo de 1.8mg/dL. La hormona Paratiroidea es una de las encargadas de controlar el umbral renal para la excreción del Mg y un aumento en los niveles de dicha hormona actuará a favor de la conservación de éste (Radostits et al., 2002)

También existe una pérdida fecal de Mg, dicha pérdida representa la proporción de Mg que no es de origen dietario, llamado también Mg endógeno, sumado al Mg ingerido pero no absorbido. En los grandes volúmenes de las secreciones digestivas producidas durante los procesos metabólicos Rumino-Abomaso-Intestinales se eliminan cantidades considerables de Mg⁺⁺ endógeno. Dichas pérdidas han sido estimadas en 1.5 a 2.0 mg/Kg en el bovino adulto y alrededor de 2.2mg/Kg en el animal inmaduro (De Luca, 2002).

En menor proporción, el Mg también es excretado en la saliva (principalmente en rumiantes), en el sudor (principalmente en equinos) y en las secreciones mamarias (Animal Health Diagnostic Center Cornell University, 2008).

4.2 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ABSORCIÓN DEL MAGNESIO

4.2.1 RELACIÓN Na:K EN EL RUMEN:

El Mg es transportado a través del epitelio ruminal por un sistema de transporte activo dependiente de ATPasa y ligado al sodio. La absorción y la concentración de Mg sérico se encuentra influenciada por la relación Na:K del rumen. Dicha relación está determinada por las concentraciones de Na y K presentes en la dieta y en la saliva. La absorción de Mg aumenta a medida que la relación Na:K se incrementa, hasta alcanzar un valor de 5:1, en cuyo valor la proporción de Mg absorbido se mantiene constante. Por debajo de 3:1 la absorción de Mg disminuye en forma importante (Radostits et al., 2002).

Las pasturas jóvenes y de crecimiento rápido presentan niveles bajos de Na y altos de K, por lo que pueden disminuir considerablemente la relación Na:K en el líquido ruminal, afectando así la absorción del Mg. Este deterioro se observa cuando las dietas contienen más de 22g K/kg de materia seca (Radostits et al., 2002).

Todos aquellos factores que afectan la concentración de Mg soluble en el líquido ruminal afectan también su absorción, ya que para ser transportado a través de la pared ruminal, tanto en forma activa como pasiva, el Mg debe estar formando una solución con dicho fluido (Radostits et al., 2002).

4.2.2 CONTENIDO DE MAGNESIO EN LA DIETA:

La alimentación con forrajes que presentan un bajo contenido de Mg y/o una inadecuada suplementación con Mg, conducen a un bajo nivel de Mg soluble en el rumen (NRC, 2001). El clima frío y el crecimiento rápido de las pasturas, reducen la absorción de Mg por parte de los tejidos de las plantas, así como también ocurre cuando las pasturas son fertilizadas con Potasio (NRC, 2001). Las leguminosas generalmente contienen más Mg que las gramíneas. Un bajo consumo de materia seca asociado al consumo de dietas con un alto porcentaje de humedad, pueden también conducir a inadecuados niveles de Mg en el fluido ruminal (NRC, 2001).

Cuadro N° 4: Contenido de Mg en los alimentos.

% Mg (MS)**Forrajes**

Alfalfa	0.29
Avena	0.17 - 0.20
Festuca	0.20
Leguminosas Lotus, Trebol rojo y blanco.	0.30 - 0.33
Raigras	0.16
Sudangrass	0.31
Trigo	0.13

Suplementos

Cebada	0.14
Girasol	0.63
Maiz	0.12
Soja	0.30
Sorgo	
Ensilado	0.27
Grano seco	0.17
Trigo	0.15

Sales

Dolomita	9.99
Carbonato de Mg	30.81
Cloruro de Mg hexahidratado	11.96
Hidróxido de Mg	41.69
Oxido de Mg	56.20
Sulfato de Mg heptahidratado	9.80

Fuente: NRC, 2001.

4.2.3 PH DEL LÍQUIDO RUMINAL Y SOLUBILIDAD DEL MAGNESIO:

La solubilidad del Mg disminuye abruptamente cuando el pH se encuentra por encima de 6.5. Los animales en pastoreo tienden a presentar valores mayores de pH ruminal debido al gran contenido de K en las pasturas y a que éstas son capaces de estimular en mayor grado la rumia, y por tanto también la salivación (NRC, 2001). En un estudio realizado por Scandolo et al. (2007) se observó que el pH del fluido ruminal presentó una asociación moderada con la concentración de Mg ruminal, esto indica que la liberación del Mg desde el forraje es dependiente del pH ruminal. Además, la absorción de Mg desde el rumen aumenta cuando el pH disminuye. A partir de éste ensayo los autores concluyeron que existe una correlación negativa entre el pH y las

concentraciones de Mg ruminal y que la absorción del Mg a través de la pared ruminal se correlaciona negativamente con el pH ruminal.

Pasturas exuberantes y fuertemente fertilizadas generalmente presentan altos niveles de Nitrógeno No Proteico (NNP) y son relativamente escasas en carbohidratos rápidamente fermentescibles. Debido a dicho exceso, la habilidad de los microorganismos ruminales para incorporar el NNP a la proteína microbiana es superado, por lo que se produce un aumento de los iones amoníaco y amonio, incrementando así el pH ruminal (NRC, 2001).

Cuando los animales son alimentados con raciones que contienen un alto porcentaje de granos, el pH del líquido ruminal se encuentra generalmente por debajo de 6.5, lo que conduce a una adecuada solubilidad del Mg. Esto probablemente explique porque el Mg en los concentrados generalmente se encuentra más disponible que el Mg de los forrajes (NRC, 2001).

4.2.4 FORRAJE:

El contenido de ácidos palmítico, linoleico y linolénico insaturados en el forraje, generalmente se encuentra dentro de un rango de 100 a 200mmol/kg. Dichos ácidos grasos son capaces de unirse al Mg y formar sales insolubles de Mg. Las plantas también pueden contener ácido transaconítico o ácido cítrico, un metabolito de aquél ácido es el tricarballylate (Mérola, L., com. pers., 2010), el cual es capaz de formar complejos con el Mg que son resistentes a la degradación ruminal (NRC, 2001).

4.3 REQUERIMIENTOS DE MAGNESIO

El contenido de Mg de la dieta necesario para satisfacer las necesidades de Mg de los animales varían en relación con la edad de los animales, el estado fisiológico y la biodisponibilidad del Mg ingerido (NRC, 2000). Otros factores que influyen en los requerimientos de Mg son la raza, el peso corporal, el nivel de producción del animal en cuestión, la cantidad de proteína en la dieta y su pH, la presencia de otros minerales en la dieta que interactúan con el Mg (como K, Ca, P, Zn y Al) y el nivel de trabajo físico que realiza el individuo (Villanueva, 2010).

Requerimientos:

- Ganado lechero:

Cuadro N° 5: Requerimientos del ganado lechero.

% Materia Seca		Absolutos	
Crecimiento y terminación	0.10	Reposición Mg endógeno	3mg/Kg PV
Gestación	0.12	Crecimiento	0.45g/Kg ganancia
Lactancia	0.20	Lactación	0.12g/Kg leche
		Preñez: 1° tercio	0.12g/día
		2° tercio	0.21g/día
		3° tercio	0.33g/día

Fuente: NRC, 2000.

- Ganado de carne en pastoreo:

Cuadro N° 6: Requerimientos del ganado de carne

% Materia Seca Ingerida	
Desarrollo	0.1
Gestación	0.12
Lactancia	0.2

Fuente: Villanueva, 2010.

En 1941 Huffman et al. y en 1956 Blaxter & Mc Gill, estudiaron que 12 a 16mg Mg/Kg de peso vivo (PV) son suficientes para mantener las concentraciones normales de Mg en sangre, en bovinos jóvenes alimentados con leche (NRC, 2000).

4.4 FORMAS DE PRESENTACIÓN

La hipomagnesemia es una enfermedad metabólica típica de los ruminantes cualquiera sea su orientación productiva, pero es especialmente importante en la vaca lechera durante los primeros 150 días de lactancia, cuando es mayor la producción de leche (Schroeder, 1993), observándose con mayor frecuencia en los períodos de crecimiento

muy activo del forraje, como es en primavera y otoño (Contreras, 1997). También puede afectar a los terneros ya sea porque sus madres se encuentran en estado de hipomagnesemia subclínica durante la secreción de calostro o cuando los neonatos son alimentados exclusivamente con leche entera (Schroeder, 1993), situación común en Uruguay ya que los terneros de razas carniceras se destetan en forma tradicional a los seis meses de edad (Rovira, 2008).

Bioquímicamente se caracteriza por hipomagnesemia, disminución de las concentraciones de Mg en el líquido cerebroespinal y células nerviosas, y clínicamente por hiperexcitabilidad, temblores, rigidez muscular y convulsiones tónico-clónicas (Contreras, 1997). Las contracciones musculares tónico-clónicas que caracterizan la tetania se atribuyen a que al disminuir el Mg se favorece la liberación y la actividad de la acetilcolina en la placa motora, además se alteraría la modulación de la contracción muscular regulada por la bomba de Ca en el retículo sarcoplásmico, que es Mg dependiente. La muerte generalmente es provocada por paro cardiorespiratorio, probablemente debido a la alteración de la transmisión del estímulo nervioso en el corazón (Contreras, 1997).

Si bien existen diferentes formas de clasificación para la presentación de ésta enfermedad, actualmente se prefiere clasificarla en forma subaguda, aguda e hiperaguda, frente a la clásica literatura de hipomagnesemia de la pradera, del transporte y/o de estabulación (Schroeder, 1993).

4.4.1 FORMA LEVE O SUBAGUDA:

Se ha observado una estrecha relación entre ésta forma de presentación con situaciones estresantes para el animal. Como ejemplos podemos citar: insuficiente oferta de concentrado e inapropiada suplementación con sales minerales frente a elevadas producciones de leche, constantes cambios de temperatura durante el día, enfermedades metabólicas como cetosis y acidosis ruminal subclínica, rotación intensa de praderas, insuficiente fibra, diarreas de diverso origen, caminatas largas para llegar a la sala de ordeño, enfermedades bacterianas, virales, parasitarias y micóticas que se asocian a estados tanto estresantes como inmunodeficientes, entre otras (Schroeder, 1993).

Se puede presentar durante todo el año, pero es más frecuente en invierno. Cuando la concentración de Mg en el plasma llega a niveles críticamente bajos (<1.2mg/dL) (Radostits et al., 2002), se desarrollan los síntomas clínicos tales como incoordinación moderada, tétano e hiperirritabilidad. Esta enfermedad es llamada "tetania de invierno" y se desarrolla por una baja concentración de Mg en la dieta, baja calidad de los

alimentos y situaciones estresantes (como las nombradas anteriormente). La reducción del consumo de energía suprime la fermentación ruminal, esto produce cambios en el rumen que tienen como consecuencia un aumento en el pH ruminal, lo cual produce una disminución de la absorción de Mg en el rumen (Matsui, 2004).



Figura I: Hembra bovina, raza Holando, con evidente parálisis espástica y opistótonos.

Fuente: Foto gentileza Carrera, D.

Esta forma de presentación es frecuente en terneros que consumen únicamente leche entera durante mucho tiempo, y principalmente aquellos amamantados por vacas subclínicamente hipomagnesémicas. Esta enfermedad es llamada “Tétano de la leche” y su etiología es una simple deficiencia de Mg. Su principal manifestación es el crecimiento retardado, acompañado de vasodilatación periférica, anorexia, incoordinación muscular y hasta convulsiones (Matsui, 2004). Generalmente los animales muestran signos de un síndrome algo vago y pueden desarrollar con posterioridad uno de los síndromes más evidentes. Puede producirse también muerte súbita (Radostits et al., 2002).

4.4.2 FORMA AGUDA O GRAVE:

Se conoce como “Tetania verdadera” o “Tetania de los pastos” (Schroeder, 1993) y se presenta cuando los niveles séricos de Mg se encuentran cercanos a 0.5mg/dL en comparación con los niveles normales de 1.7-3mg/dL (Radostits et al., 2002). Resulta de la hipomagnesemia que ocurre justo después de iniciado el pastoreo. La reducción de la absorción de Mg es considerada como un factor principal de la patogénesis, la cual resulta de dietas bajas en Mg y/o factores que reducen la biodisponibilidad (Matsui, 2004).

Esta forma de presentación se observa en áreas donde la producción de leche o carne está altamente desarrollada. Los pastos en dichas áreas son generalmente ricos en compuestos de K y de N debido a la frecuente fertilización con abonos. El ganado que pastorea dicho forraje presenta un gran riesgo de hipomagnesemia, debido principalmente a la interferencia del K en la absorción del Mg. Además el exceso de nitrógeno eleva la concentración de amonio ruminal, lo cual reduce también la absorción de Mg (Matsui, 2004).

Las vacas lecheras son más susceptibles a desarrollar la “Tetania de los pastos” debido a la excreción de Mg en la leche. El comienzo del cuadro clínico está asociado con la concentración de Mg en el fluido cerebroespinal; ésta es más alta que la del plasma y la diferencia de concentración es generada por su transporte activo. Por lo tanto, el flujo de Mg al fluido cerebroespinal puede ser inhibido por una alta concentración de K en la sangre. El inicio del pastoreo tensiona a los animales por rápido cambio en el ambiente. La reacción al estrés que involucra la respuesta glucocorticoidea incrementa la concentración de K circulante y reduce el transporte de Mg. En conclusión, factores tanto ambientales como alimenticios desarrollan sinérgicamente “Tetania de los pastos” (Matsui, 2004).

El animal puede estar pastando en ese momento y, de forma repentina, deja de pastar y adopta una postura de alerta inusual (Radostits et al., 2002). La mirada es exorbitante con midriasis, pudiendo presentarse ceguera momentánea, la cual se deduce por continuos tropiezos (Schroeder, 1993). Existe una gran excitabilidad, el animal mantiene la cabeza en alto con tremor de los músculos de la cara -especialmente de los párpados- espalda y flancos, los cuales se exacerban por un movimiento brusco, ruidos, la aplicación de sujeciones o la inserción de una aguja, que pueden desencadenar una convulsión tónico-clónica (Radostits et al., 2002). Es característico el trismo mandibular, crujiir y rechinar de dientes con profusa salivación e incoordinación de los movimientos de la lengua, la micción es espasmódica y la defecación frecuente. El dorso se encorva y se levanta la raíz de la cola. Puede observarse la fibrilación de los músculos ancóneos y cuádriceps con envaramiento de las extremidades posteriores y una marcha

tambaleante. La producción de leche disminuye. Los animales pueden presentarse caídos con opistótonos y espasmos tetanoides hasta estados de somnolencia (Schroeder, 1993; Radostits et al., 2002).

4.4.3 FORMA HIPERAGUDA O DE SOMNOLENCIA:

A una fase de excitación, como la descrita anteriormente, le sigue la fase de depresión, coma o somnolencia. El decúbito es completo y las extremidades tiemblan con movimiento exagerado. Hay salivación profusa y rechinar de dientes; es frecuente observar nistagmo. Los gemidos espiratorios son característicos y la prensa abdominal se encuentra contraída, lo que favorece los prolapsos vaginal y rectal. La producción de leche cesa por completo (Schroeder, 1993).

Cuando la vaca se encuentra en decúbito esternal, inclina la cabeza sobre la escápula (“posición de autoauscultación”). La temperatura no es normal (pudiendo llegar a 40-41°C (Contreras, 1997; Radostits et al., 2002) y la frecuencia cardíaca se eleva a aproximadamente 150 pulsaciones/minuto, pudiendo existir ruidos endotelio-cardiales, la respiración se acelera con exagerada dilatación de los ollares y la boca permanece abierta. El aparato digestivo se paraliza, encontrándose heces duras y secas en la ampolla rectal y observándose un ligero timpanismo. En el coma hipomagnésico el pulso se torna filiforme (Schroeder, 1993).

En muchos casos el animal es encontrado muerto con levantamiento de pasto y tierra a su alrededor, lo que indica fuerte pedaleo antes de morir -“Signos de lucha”- (Schroeder, 1993; Contreras, 1997).

Otras formas de presentación de este trastorno metabólico son la “Tetania del transporte”, “Tetania de estabulación” y “Tetania del destete”. La primera se presenta una vez llegado el animal a su destino, después de haber ingerido grandes volúmenes de pasto fresco antes del viaje. Pueden aparecer individuos muertos poco tiempo después de llegados. En Uruguay, debido a la intensa comercialización de bovinos en remates por pantalla, remates feria y ventas particulares, que implican transporte a veces a largas distancias, aproximadamente 3.301.000 (DICOSE 2009) animales se encuentran en riesgo potencial de padecer ésta forma de presentación. Este dato resulta de la suma de la totalidad de las vacas de invernada, el 80% de los terneros (50% machos y 30% hembras) y el 20% de las vacas de cría -refugo anual-.

La “Tetania de estabulación” se presenta cuando a los animales se les ofrece grandes volúmenes de pasto tierno con alto contenido de proteína cruda, los cuales también pueden aparecer muertos (Schroeder, 1993). El forzar el trabajo físico de animales con

una deficiencia sub clínica de Mg puede provocar los síntomas, esto puede darse frente a traslados muy largos, trabajo de parto o un manejo excesivo (Villanueva, 2010). Por último, la “Tetania del destete” se observa en vacas de cría cuando las mismas son destetadas, debido al manejo al que se las somete. Estos animales son encerrados por 48 a 72hs sin agua ni alimentos, esto sumado a la carencia de fuentes de Mg corporales rápidamente utilizables, desencadenan una tetania hipomagnésica (Dutra, 2010).



Figura II: Muerte súbita de un bovino por hipomagnesemia.

Fuente: Peru Láctea 2006

4.5 DIAGNÓSTICO

“Muchas veces confundimos enfermedad con sintomatología, si hablamos de síntomas nerviosos estamos englobando desde una tetania por enfermedad metabólica, como lo es la hipomagnesemia, hasta aquellas de origen tóxico, infeccioso, hereditario o de depósito e incluso trastornos locomotores que se confunden comúnmente con síntomas nerviosos. Esta confusión es la causa del subdiagnóstico o de la falta total del mismo” (Moraes, 2007).

El diagnóstico presuntivo de hipomagnesemia en el bovino se establece en base a la historia clínica y se confirma a través de las pruebas de laboratorio. Para obtener dicho

diagnóstico presuntivo debemos considerar dos puntos muy importantes, teniendo en cuenta lo citado anteriormente:

4.5.1 ANAMNESIS:

La anamnesis indicará el estado nutricional del rodeo, principalmente en los períodos críticos. También proveerá información sobre la suplementación y las características de la misma en cuanto a dosis y concentración de minerales. Es muy importante obtener información sobre la existencia de factores que puedan interferir con la absorción del Mg así como también sobre situaciones de estrés que hayan sufrido los animales en cuestión (Contreras, 1997).

4.5.2 SIGNOS CLÍNICOS:

Los signos clínicos mencionados anteriormente pueden orientar al Veterinario hacia un diagnóstico presuntivo. Según Contreras (1997) los más importantes son: la parálisis espástica, la hiperexcitabilidad, la hipertermia y las convulsiones tónico-clónicas, que pueden ser provocadas por estímulos externos.

En caso de encontrar animales muertos, el diagnóstico presuntivo también puede realizarse a partir de muestras tomadas de otros animales en riesgo del grupo, ya que la hipomagnesemia es una enfermedad del rodeo y no individual. La presentación de niveles bajos de Mg en orina es una prueba de presunción de hipomagnesemia (Radostits et al., 2002).

4.5.3 DATOS DE NECROPSIA:

En la necropsia no existen lesiones patognomónicas de la enfermedad, pero pueden observarse extravasaciones de sangre en los tejidos subcutáneos y debajo del pericardio, endocardio, pleura, peritoneo y mucosa intestinal. También puede encontrarse un enfisema agónico (Schroeder, 1993; Radostits et al., 2002).

4.5.4 DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

Para confirmar el diagnóstico es necesaria la intervención del laboratorio. Las concentraciones de Mg en suero y orina se pueden emplear para casos clínicos. En algunos animales el Mg sérico puede ser bastante inferior a los niveles considerados como normales. Esto puede deberse a la variación individual en el grado de ionización

del Mg sérico y en la diferencia entre las concentraciones séricas y en líquido cerebroespinal. También debemos tener en cuenta que un ejercicio muscular violento puede producir una elevación transitoria de las concentraciones séricas de Mg debido a que las células al autolizarse liberan Mg (Radostits et al., 2002).

Cuando un animal está muerto y se sospecha una hipomagnesemia, el diagnóstico puede realizarse a partir de una muestra de humor vítreo, la cual tiene valor diagnóstico si es obtenida dentro de las primeras 48hs postmortem y la temperatura ambiente no supera los 23°C (Archivos de Medicina Veterinaria, 1998; Radostits et al., 2002). También puede usarse líquido cerebroespinal, pero éste no se puede recoger con facilidad ni seguridad. Por otro lado, las muestras de sangre (o de coágulos para que de ellas pueda obtenerse suero) recogidas de animales muertos carecen de valor diagnóstico ya que los tejidos al autolizarse liberan Mg al plasma (Contreras, 1997; Radostits et al., 2002)

La técnica de referencia para diagnóstico de laboratorio, es la Espectrofotometría de Absorción Atómica (EAA) y en el laboratorio central de la DILAVE se cuenta con el equipamiento adecuado para realizarla. A pesar de esto, ésta técnica solo ha sido utilizada en trabajos de investigación debido a la dificultad de la misma y a su incompatibilidad con la rutina de trabajo. Dicha técnica requiere de desproteización de las muestras y dilución con cloruro de lantano, operaciones que no se encuentran automatizadas en dicho laboratorio, por lo que debe realizarse en forma manual, demandando gran cantidad de tiempo y altos costos. Este método es considerado de referencia porque mide el elemento en sí, independientemente de la forma química en que se encuentre o la molécula de la cual forme parte (Uriarte, G., com. pers., 2010).

Por lo descrito anteriormente, en Uruguay se ha decidido utilizar el método colorimétrico como técnica de diagnóstico de laboratorio, ya que es más rápido y práctico, además de adaptarse mejor a la infraestructura con la que cuenta la DILAVE central (Uriarte, G., com. pers., 2010).

Este método también se realiza en laboratorios veterinarios privados así como en laboratorios de medicina humana estando la determinación del Mg, de humor vítreo o sérico, dentro del ionograma que realizan éstos laboratorios (Blanc, J.E., com. pers., 2010).

4.6 CASUÍSTICA EN URUGUAY

Durante el primer semestre de éste año, el Laboratorio Regional Este de la DILAVE "Miguel C. Rubino", diagnosticó dos brotes severos de tetania hipomagnésica en vacas de cría Hereford, adultas, preñadas, recién destetadas o desterneradas, debido al manejo que se realiza comúnmente en éstos casos (Dutra, 2010).

El primer foco se presentó en el mes de abril en un predio criador, ubicado en el paraje Ramón Trigo de la 6° seccional policial de Cerro Largo. El segundo caso ocurrió en junio, en otro predio criador de la 9° seccional policial de Lavalleja, paraje Aramendía (Dutra, 2010).

En el primer caso la morbilidad fue de 47% (enfermaron 47 vacas de 100), la mortalidad 45% y la letalidad 95.7%. En el segundo caso fueron afectadas 10 vacas de un lote de 120 vacas de cría, siendo su morbilidad, mortalidad y letalidad 8.3%, 6.7% y 80% respectivamente (Dutra, 2010).

En ambos casos las vacas eran encerradas durante 3 días en corrales sin agua ni comida, aunque en el primer caso se llevaban una vez al día a un tajamar cercano. Al otro día de largarlas al campo, se encontraron varios animales muertos y otros que presentaban sintomatología clínica, como temblores, agresividad y decúbito con opistótonos, muriendo alguno de ellos horas después (Dutra, 2010).

En el primer caso se constató una vaca afectada con niveles de Mg en sangre bajos (0.72mmol/Lt) pero calcio normal. Se realizaron necropsias en ambos casos, encontrándose como lesión macroscópica sufusiones hemorrágicas severas en epicardio y endocardio. A nivel histológico se encontraron microhemorragias perivasculares en el tronco encefálico de uno de los animales (Dutra, 2010).

Según el Dr. Dutra la tetania del destete es común en la región de influencia del laboratorio debido a la práctica de encerrar vacas adultas, preñadas y estresadas sin agua ni comida. *"El bovino no tiene reservas de Mg de rápida movilidad sino que depende de la ingestión para mantener los niveles normales, razón por la cual las vacas preñadas, adultas y estresadas no deben encerrarse sin alimento y agua"* (Dutra, 2010).

El diagnóstico presuntivo se realizó por los signos clínicos, las circunstancias desencadenantes y la ausencia de lesiones macroscópicas. El tratamiento con calcio, magnesio y glucosa permite realizar un diagnóstico terapéutico, pero su efectividad no supera el 60-70% (Dutra, 2010).

En el período comprendido entre el mes de Octubre de 1992 y Junio del presente año, fueron diagnosticados 19 focos de hipomagnesemia en el Laboratorio Regional Este de la DILAVE "Miguel C. Rubino". Las categorías afectadas fueron vacas en el 68% de los

casos, terneros en el 21% de los casos y novillos de 1 a 2 años y de 2 a 3 años en los restantes. Los focos se presentaron principalmente en Treinta y Tres, seguidos por Lavalleja, Cerro Largo, Rocha y Durazno. Los porcentajes de morbilidad, mortalidad y letalidad se encontraban en un rango de 0.28 a 45%, 0.28 a 43% y 50 a 100% respectivamente (Dutra, F., com. pers., 2010).

Cuadro N° 7: Casos de hipomagnesemia diagnosticados en el Laboratorio Regional Este entre 1992 y 2010.

Fecha	Dpto	Secc. Pol.	Paraje	Categoría	Mb.	Mt.	Lt.
octubre-92	Treinta y Tres	2a	Ceibos	Vaca	32.00%	32.00%	100.00%
junio-94	Treinta y Tres	7a	Palo Pique	Ternero/a	5.26%	5.26%	100.00%
octubre-01	Lavalleja	11a	Zapicán	Nov 1-2a	7.41%	5.56%	75.00%
abril-03	Treinta y Tres	3a	Costas Ayala	Vaca	5.00%	3.75%	75.00%
julio-04	Treinta y Tres	3a	Costas Ayala	Vaca	1.11%	1.11%	100.00%
mayo-06	Durazno	6a	Santa Clara	Vaca	4.17%	2.50%	60.00%
mayo-06	Durazno	6a	Santa Clara	Vaca	4.17%	2.50%	60.00%
abril-07	Lavalleja	3a	Lomas	Vaca	10.10%	10.10%	100.00%
mayo-07	Treinta y Tres	2a	Tigre	Vaca	2.50%	2.50%	100.00%
enero-08	Treinta y Tres	6a	Carmen	Vaca	8.44%	7.79%	92.31%
febrero-08	Treinta y Tres	3a	Costas Tacuarí	Vaca	1.39%	0.69%	50.00%
mayo-08	Cerro Largo	4a	Berachí	Vaca	1.33%	1.33%	100.00%
agosto-08	Lavalleja	10a	Costas Gutiérrez	Ternero/a	21.05%	10.53%	50.00%
diciembre-08	Rocha	4a	Monasterio	Ternero/a	0.28%	0.28%	100.00%
mayo-09	Rocha	3a	Monasterio	Ternero/a			
agosto-09	Treinta y Tres	3a	Costas Parao	Vaca	6.70%	5.75%	85.71%
marzo-10	Cerro Largo			Nov 2-3a	2.00%	1.00%	50.00%
abril-10	Cerro Largo	6a	Ramón Trigo	Vaca	45.00%	43.00%	95.56%
junio-10	Lavalleja	9a	Poblado Aramendía	Vaca	8.33%	6.67%	80.00%

Fuente: Laboratorio Regional Este de la DILAVE "Miguel C. Rubino".

En el Laboratorio Central de la DILAVE "Miguel C. Rubino", fueron diagnosticados 3 casos de hipomagnesemia. Dos de ellos en el año 2008 provenientes de los Departamentos de Río Negro y Paysandú y en ambos casos se trataba de vacas Holando en ordeño. El último caso diagnosticado por dicho laboratorio fue en el año 2009, en éste estuvieron afectadas vacas cruza carniceras ubicadas en el departamento de Artigas (Uriarte, G., com. pers., 2010).

Según datos de análisis de tambos de San José, Florida y Colonia se calcularon prevalencias de hipomagnesemia, en valores de tambos individuales en consulta, de 57%, 54% y 50% respectivamente. La hipomagnesemia subclínica en bovinos es

frecuente en el país, aunque no haya sido extendidamente estudiada, ni integre los resultados más solicitados en los análisis de sangre (Barros, L., com. pers., 2010).

4.6.1 CASUÍSTICA GENERAL

En Uruguay, la casuística disponible es la producida por los Laboratorios Regionales Este (1986-2007) y Noroeste (2003-2007) de la DILAVE "Miguel C. Rubino", resumida por Matto (2008) en su tesis de grado (Moraes, 2010).

A partir de 2009, se comienza a publicar en forma trimestral, el Archivo Veterinario del Este resumiendo la casuística diagnosticada por el Laboratorio Regional Este en el trimestre en cuestión (Dutra, 2009; 2010).

Según DICOSE (2009) la mortandad anual promedio es de 2.5% del stock total, o sea, aproximadamente 300.000 bovinos, pero mortandad no implica diagnóstico (Moraes, 2010). Es así que en el Laboratorio Regional Este, en 23 años, según los diagnósticos realizados de los materiales enviados, se registró una mortalidad de 1.88%, mientras que en el Laboratorio Regional Noroeste, la mortalidad alcanzó el 4.83%, promediando entre ambos laboratorios una cifra cercana a lo que marca DICOSE (2009). Pero las muestras remitidas a los laboratorios solo significan para el Este un 0.28% y para el Noroeste un 0.76% del total de bovinos expuestos en sus respectivas zonas de influencia (Moraes, 2010).

4.7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen muchas enfermedades que comparten la sintomatología clínica con la hipomagnesemia, por lo que todas ellas merecen ser revisadas en el momento de plantear un diferencial. Algunas de ellas causan en forma primaria los signos nerviosos y otras los presentan como consecuencia de la localización de los agentes en el SNC.

Las patologías incluidas en el diagnóstico diferencial de Hipomagnesemia fueron clasificadas de la siguiente manera: en primer lugar se describirán las enfermedades que afectan a los bovinos jóvenes, principalmente a nivel de las guacheras, con el fin de diferenciarla de la forma de hipomagnesemia que se presenta en terneros que son alimentados únicamente con leche o sustitutos lácteos, pero también de la "tetania del transporte". En segundo lugar se tratarán las patologías que se presentan principalmente en bovinos adultos, las cuales deben ser consideradas en el diferencial con la "tetania de los pastos", "tetania de estabulación" y la "tetania del destete".

El hecho de que cada una de las patologías que son parte del diferencial con hipomagnesemia esté dentro de una sola categoría, no significa que no pueda afectar a otras, sino que dicha clasificación fue realizada con la finalidad de hacer más práctica la presentación del diagnóstico diferencial.

4.7.1 PATOLOGÍAS QUE AFECTAN A BOVINOS JOVENES

4.7.1.1 Enfermedades infecciosas

La producción de enfermedades infecciosas casi siempre depende de una interacción compleja entre huéspedes susceptibles, agentes infecciosos y causas predisponentes, que incluyen factores ambientales, de manejo y de alimentación y nutrición. Esta interacción es muy importante en todas las categorías de bovinos, pero es particularmente destacable en los animales más jóvenes (Reggiardo, 1997).

La razón por la que se incluyeron las siguientes patologías infecciosas en el diagnóstico diferencial de hipomagnesemia en los terneros, es porque no solo algunas comparten la sintomatología nerviosa y son de las enfermedades más comunes en ésta categoría, sino también porque producen muertes súbitas, principalmente a nivel de la guachera, característica que comparten con dicha dismetabolía (Moraes, J., com. pers., 2010).

4.7.1.1.1 Colibacilosis de los terneros

La Colibacilosis es una enfermedad infecciosa que afecta casi exclusivamente a terneros neonatos (principalmente en la primera semana de edad) y representa grandes pérdidas económicas. El agente etiológico es la *Escherichia coli*, la cual presenta varios serotipos patógenos, de los cuales algunos causan diarrea y otros septicemia. Uno de éstos serotipos es la *E. coli enterohemorrágica*, la cual está implicada en casos de colibacilosis humana, por lo que es muy importante considerar las implicancias zoonóticas cuando se manejan animales afectados por ésta patología. Las cepas de *E. coli* del serogrupo 078 son invasoras y causan septicemia en terneros, sus potentes endotoxinas causan shock endotóxico con un índice de mortalidad alto (Reggiardo, 1997; Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

Según qué factores de riesgo y que patógenos interactúen, se pueden presentar dos tipos diferentes de colibacilosis. La colibacilosis entérica se caracteriza por diferentes grados de diarrea, deshidratación, acidosis y muerte en pocos días si los animales no son sometidos a un tratamiento adecuado. La septicemia por coliformes es más aguda,

caracterizándose por enfermedad grave y muerte en pocas horas (Radostits et al., 2002).

En los terneros de razas lecheras criados en condiciones intensivas y con manejos inadecuados, el índice de morbilidad puede alcanzar el 75%, aunque en general no supera el 30%. La mortalidad varía entre el 10 y el 50%, dependiendo del tratamiento instaurado. En los terneros de razas carniceras, la morbilidad oscila entre 10 y 50% y la mortalidad puede variar entre el 5 y el 25%, o puede ser aún superior (Radostits et al., 2002).

Varios factores de riesgo influyen para que ésta enfermedad pueda presentarse clínicamente. Dentro de éstos podemos nombrar:

- Edad y peso al nacer: La colibacilosis es más común en animales menores de 3 días de edad, pero puede ocurrir dentro de las primeras 18hs de vida y ocasionalmente en terneros de varios días.
- Inmunidad: Los terneros al nacer carecen de inmunoglobulinas, por lo que deben ingerir calostro y absorber las inmunoglobulinas a las pocas horas de nacer, para obtener la protección contra la colibacilosis.
- Influencias meteorológicas: Se ha observado una relación directa entre las condiciones climáticas adversas y la colibacilosis en los terneros.
- Manejo de la nutrición y la alimentación: Los terneros de razas lecheras alimentados con sustitutos lácteos, en general son más susceptibles a contraer una diarrea aguda inespecífica, de los cuales algunos casos son producidos por *E. coli*.
- Condiciones de alojamiento e higiene: Cuando los animales se encuentran pastoreando libremente, en estaca individual o estando estabulados son alimentados con pasturas, la enfermedad es mucho menos común.
- Fuente, ecología y transmisión del microorganismo: La principal fuente de infección es la materia fecal de los animales infectados, incluyendo las madres y los terneros sanos y los neonatos diarreicos que actúan como multiplicadores del microorganismo.
- Atributos virulentos de *E. coli*: Las cepas causantes de septicemia en los terneros son invasoras y comúnmente causan la muerte rápida debido a los efectos de una septicemia que afecta a diversos tejidos.

La mayoría de las cepas de *E. coli* son capaces de elaborar una endotoxina que produce shock y muerte rápida, en aquellos terneros menores de 5 días y que carecen de inmunidad calostrada (Radostits et al., 2002).

Los signos clínicos y las lesiones son atribuidos a la acción de la endotoxina que causa shock. La sintomatología general del efecto de la endotoxina incluye hipotermia, disminución de la presión arterial sistémica, taquicardia y disminución del gasto cardíaco, cambios en el recuento sanguíneo, alteraciones en la coagulación, hiperglucemia seguida de hipoglucemia y disminución del glucógeno hepático. La meningitis por *E. coli* es muy común en los terneros (Radostits et al., 2002).

El curso clínico de la septicemia varía entre 24 y 96 horas, con un índice de supervivencia menor al 12%. No existen signos clínicos patognomónicos (Radostits et al., 2002).

La septicemia neonatal se caracteriza por la afección de varios sistemas y órganos, por lo que de sobrevivir a éste estado septicémico, pueden sobrevenir otros signos clínicos de localización postsepticémica en aproximadamente una semana. El índice de mortalidad es del 100% (Radostits et al., 2002).

En la necropsia no es común encontrar lesiones macroscópicas y el diagnóstico depende del aislamiento del microorganismo a partir de los órganos filtrados. Pueden encontrarse hemorragias en la subserosa y la submucosa, cierto grado de enteritis y gastritis pueden estar presentes. Las características histológicas de éste tipo de colibacilosis son la septicemia y toxemia (Radostits et al., 2002).

4.7.1.1.2 Salmonelosis

La salmonelosis es una enfermedad de distribución mundial que afecta a todas las especies. Presenta la característica de ser una importante zoonosis y comparte la clasificación de enfermedad transmitida por los alimentos (Radostits et al., 2002; Matto et al., 2009). La importancia de ésta enfermedad va en aumento debido a la detección de brotes en ganado lechero y por su carácter zoonótico. El índice de morbilidad de los brotes de salmonelosis en terneros suele ser alto, alcanzando comúnmente el 50% o más. La morbilidad y la mortalidad más alta se dan en terneros con menos de 3 meses de edad, produciéndose principalmente en animales de más de dos semanas. La morbilidad y la mortalidad pueden ser extremadamente variables, la tasa de mortalidad suele alcanzar el 100% si no se realiza un tratamiento adecuado a tiempo (Reggiardo, 1997; Radostits et al., 2002).

El agente etiológico es una enterobacteria que pertenece al género *Salmonella*. Los serotipos que con mayor frecuencia causan salmonelosis en los bovinos son: *Salmonella typhimurium*, *Salmonella dublin* y *Salmonella newport* (Reggiardo, 1997; Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005; Matto et al., 2009).

La salmonelosis bovina es una enfermedad muy grave en zonas donde el principal agente causal es la *S. dublin*, debido a su persistencia en animales adultos que actúan como portadores. En los lugares donde actúa la *S. typhimurium*, la enfermedad es esporádica y a pesar de que la letalidad es elevada, no representa un problema grave ya que la morbilidad es baja (Radostits et al., 2002; Matto et al., 2009).

La intensificación de los sistemas de producción ha contribuido en forma importante a incrementar la aparición de ésta patología. En general los animales confinados o sometidos a crianzas artificiales (guacheras, sistemas de destete precoz o con suplementación) son más susceptibles a la infección que los bovinos a pastoreo. *Salmonella* spp. se propagan por contacto directo e indirecto. La eliminación de las bacterias se incrementa cuando los animales son sometidos a situaciones estresantes (trasporte, manejo, deficiencias alimenticias) y dichas situaciones son también necesarias para que se produzca un caso clínico (Reggiardo, 1997; Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005; Matto et al., 2009).

Generalmente la salmonelosis es endémica en terneros y es menos frecuente en vacas adultas en pastoreo. (Radostits et al., 2002).

En aquellos bovinos que se encuentran bajo un régimen de pastoreo, la incidencia es claramente estacional (Radostits et al., 2002). En Uruguay se observó que la mayor incidencia se presenta en los meses de mayo-junio, seguidos por el período comprendido entre agosto y octubre. Probablemente se relacione a que en los meses de invierno y, en menor medida, en primavera se concentran las pariciones de los sistemas lecheros (Matto et al., 2009).

Posteriormente a la invasión sistémica, se produce una reacción febril a las 24 a 48hs, y 3 a 9 días más tarde se presenta la fase aguda de la enfermedad. Una septicemia precoz puede llevar a la muerte de los animales sin presentarse otros signos clínicos previos (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

Según la gravedad del cuadro clínico, se pueden describir tres síndromes diferenciales: septicemia, enteritis aguda y enteritis crónica (Matto et al., 2009). El tipo de salmonelosis clínicamente indiferenciable de hipomagnesemia es la salmonelosis septicémica.

La septicemia causada por salmonela es la forma característica de la enfermedad en terneros neonatos de pocas semanas de edad. En general cursa con un profundo abatimiento, apatía, postración, anorexia, taquicardia y fiebre alta. Existen signos de toxemia, disnea y debilidad. Los signos nerviosos más importantes son incoordinación y nistagmo, llegando a la muerte del animal en 24 a 48 horas (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

En la necropsia podemos encontrar lesiones macroscópicas pero ninguna de ella nos permite realizar un diagnóstico definitivo. En general aparecen hemorragias petequiales difusas subpericárdicas, submucosas y subserosas. En algunos casos esplenomegalia y focos blanquecinos miliares en el hígado, y pulmones edematosos. Las lesiones histológicas no son específicas. El diagnóstico etiológico definitivo depende de la identificación mediante cultivo de la bacteria a partir de las heces, sangre, leche y otros líquidos corporales o tejidos (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

En el período comprendido entre 1998 y 2009, se diagnosticaron 28 focos de Salmonelosis en el Laboratorio Regional Noroeste de la DILAVE "Miguel C. Rubino". Se observó que todos ellos provenían de sistemas lecheros de los departamentos de Paysandú, Río Negro, Colonia, Soriano y Salto (Matto et al., 2009).

Cuadro Nº 8: Focos de Salmonelosis en bovinos por Departamento, diagnosticados por el Laboratorio Regional Noroeste en el período 1998-2009

Departamento	Nº Focos	%
Paysandú	12	42.86
Río Negro	12	42.86
Colonia	2	7.14
Soriano	1	3.57
Salto	1	3.57
TOTAL	28	100.00

Fuente: Matto et al., 2009.

En los años 2003 y 2005 se observaron las mayores incidencias de la enfermedad. En dichos años entre los meses de marzo y mayo, los valores pluviométricos fueron superiores a la media anual, confirmando que la abundancia de lluvias es un factor predisponente de la enfermedad, debido al estrés que provoca. Los terneros de una semana a 120 días de edad fueron la categoría con mayor número de focos diagnosticado (96.4%). En cuanto a la edad de los terneros afectados, el 48.15% de los mismos se encontraban en un rango de edad entre 1 y 2 meses (Matto et al., 2009).

La especie más comúnmente aislada fue la *Salmonella dublin*, la cual se aisló en el 64.3% de los focos, esto está relacionado con su característica de enfermedad endémica. En el 32.1% de los focos se aisló *Salmonella typhimurium* y en los focos restantes se aislaron otras especies. La morbilidad de *S. dublin* fue mayor que para *S. typhimurium*, pero la mortalidad fue mayor para ésta última. Esto puede explicarse por la categoría afectada, ya que *S. typhimurium* afecta principalmente a animales menores de un mes de vida -44.4% de los focos diagnosticados- (Matto et al., 2009).

4.7.1.1.3 Pasteurelisis neumónica bovina, fiebre del embarque o estrés por transporte

Las neumonías son una de las principales causas de enfermedad y muerte en terneros durante las primeras semanas de vida. A lo que los productores llaman “neumonías” es en realidad el “complejo de enfermedades respiratorias de los bovinos” ya que existen múltiples agentes etiológicos que conjuntamente producen manifestaciones clínicas similares (Berra, 2008).

La Pasteurelisis neumónica es una enfermedad frecuente en bovinos en crecimiento. Se presenta en terneros recién destetados, al poco tiempo de su llegada a la recría intensiva, durante el otoño. También afecta terneros lactantes y vacas adultas, tanto lecheras como carniceras, aunque con menor frecuencia. La morbilidad puede alcanzar el 35%, mientras que la mortalidad varía entre 5 y 10% (Ballarini, 1997; Radostits et al., 2002).

El agente etiológico más frecuente es la *Pasteurella haemolytica* biotipo A serotipo 1, aunque se han aislados otros biotipos, como *Pasteurella multocida*. *Pasteurella* spp son la causa final de la neumonía, algunos micoplasmas pero principalmente los virus pueden tener un efecto sinérgico que estimule la patogenicidad de la bacteria, actuando como “virus líder” o “virus abre cancel” (Ballarini, 1997; Radostits et al., 2002; Berra, 2008).

Generalmente existe un antecedente de estrés previo a la presentación de los casos clínicos, ejemplos de ello pueden ser: transporte, mezcla de grupos de ganado de diferentes orígenes, hacinamiento, establos en malas condiciones y sistemas de ventilación insuficientes, nutricionales (carencias de aminoácidos y/o vitaminas, micotoxinas). Además existen ciertos factores de riesgo que contribuyen a la presentación de ésta enfermedad, dentro de éstos podemos nombrar (Ballarini, 1997; Radostits et al., 2002; Berra, 2008):

- Factores de riesgo animal: Bovinos jóvenes entre 6 meses y 2 años de edad. El cuadro clínico se presenta 7 a 10 días después de la llegada de los animales, debido al estrés por el transporte.
- Factores del entorno y la gestión: Mezcla de animales de diferentes procedencias. Los brotes suelen aparecer cuando los bovinos son confinados en lugares húmedos o con corrientes de aire y poco ventilados, ante condiciones climáticas adversas, transporte, agotamiento y privación de alimentos y agua.
- Factores de riesgo del agente patógeno: A medida que los animales son confinados, agrupados con otros y sometidos a condiciones estresantes, se produce un aumento en la frecuencia de aislamientos de la bacteria en cavidad nasal y tráquea.

Pasteurelas spp. forman parte de la flora normal del tracto respiratorio superior, por lo que la transmisión se produce por la inhalación de gotitas infectadas, tosidas o exhaladas por animales infectados que pueden ser casos clínicos o portadores curados en los que persiste la infección (Ballarini, 1997; Radostits et al., 2002).

En condiciones normales el pulmón bovino se encuentra relativamente libre de pasterela gracias a sus mecanismos de defensa. La acción combinada de una infección vírica del tracto respiratorio y factores debilitantes, pueden favorecer un incremento del número total y de la virulencia de pasterela en las vías aéreas superiores que posteriormente penetrarán en el pulmón. El hacinamiento favorece los pasajes rápidos de éste microorganismo por varios animales, contribuyendo al aumento de su virulencia y su patogenicidad. Al llegar al pulmón se desencadenan las reacciones inmunitarias, las cuales producen las lesiones pulmonares (Ballarini, 1997; Radostits et al., 2002).

La variabilidad en los hallazgos clínicos depende en parte, de la categoría afectada, el número de animales y el tipo de explotación. La primera señal de un brote de pasteurelosis neumónica puede ser la aparición de animales muertos sin sintomatología previa (Radostits et al., 2002).

Los animales afectados muestran depresión y taquipnea superficial. Pueden presentar tos productiva débil, que se vuelve más intensa y frecuente si se obliga a los animales a realizar algún tipo de esfuerzo físico. Se puede observar secreción nasal mucopurulenta, costras nasales y secreción ocular. Algunos animales pueden presentar únicamente fiebre (40 a 41°C) y los más jóvenes pueden morir de septicemia sin haber mostrado previamente otros signos clínicos. En general, prevalecen las formas sobreaguda y aguda seguidas de las formas aguda y subaguda, con las correspondientes secuelas y recidivas (Ballarini, 1997; Radostits et al., 2002; Berra, 2008).

Para lograr un diagnóstico presuntivo solo se necesita constatar una situación de estrés previa a la aparición de la sintomatología clínica, sumado a los signos respiratorios observados. La necropsia revela una intensa hepatización pulmonar, dentro del tejido afectado podemos observar diferentes fases de la neumonía. Es común la bronquitis catarral, bronquiolitis y pleuritis fibrinosa. La lesión más característica es la necrosis por coagulación de los pulmones neumónicos. Para confirmar el diagnóstico se puede realizar el cultivo y aislamiento del microorganismo a partir de hisopados nasales de animales que no hayan sido tratados o a partir de muestras de pulmón o ganglios linfáticos pulmonares (Ballarini, 1997; Radostits et al., 2002; Berra, 2008).

En el período comprendido entre 1986 y 2007, en el Laboratorio Regional Este de la DILAVE “Miguel C. Rubino”, fueron diagnosticados 15 casos de neumonía y uno de ellos tuvo como agente etiológico a *Pasteurella* spp. En el Laboratorio Regional Noroeste, se diagnosticaron 14 casos de neumonía entre los años 2003 y 2007, de los cuales tres fueron atribuidos a infecciones por *Pasteurella* spp. (Matto, 2008).

4.7.1.1.4 Tétanos

Enfermedad no infecciosa causada por la infección de heridas con *Clostridium tetani*, a partir de la cual se produce la intoxicación de animal con sus toxinas. Ocurre en todos los mamíferos domésticos y sin tratamiento casi siempre es mortal. El agente etiológico es anaerobio obligado y se presenta en climas cálidos sobre el suelo y en el tracto digestivo y heces de los equinos y el hombre (Dirksen et al., 2005).

El tétanos en bovinos puede presentarse en forma esporádica o enzoótico dentro del rodeo, casos en que se afectan los bovinos jóvenes principalmente debido a los manejos realizados en ésta categoría (castración, caravaneo, descorne). La toxina, llamada tetanoespasmina, produce el bloqueo presináptico de la liberación de neurotransmisores inhibidores (glicina), provocando la contracción tónica constante de los músculos estriados, la cual se intensifica frente a diversos estímulos -óptico, acústico o táctil- (Dirksen et al., 2005).

Diez a catorce días después de la contaminación se observa una rigidez leve a moderada de ciertas partes del cuerpo e ingesta dificultosa debido al trismo mandibular. Dicha rigidez se va generalizando hasta que se observa posición de caballete con lomo arqueado, abdomen tenso, cabeza horizontal y extendida, cola levantada, orificios nasales dilatados y párpados abiertos. El animal permanece estático y al obligarlo a caminar cae. Cuando entra en decúbito lateral se observan opistótonos y el animal se encuentra totalmente rígido. La muerte se produce en 5 a 10 días por paro respiratorio y acidosis metabólica (Dirksen et al., 2005).

En la necropsia no existen lesiones macroscópicas excepto la lesión que actúa como puerta de entrada, la cual puede haber cicatrizado. Histológicamente tampoco se detectan lesiones, por lo que el diagnóstico debe realizarse en base a la anamnesis y los signos clínicos observados (Dirksen et al., 2005).

El Laboratorio Regional Noroeste de la DILAVE "Miguel C. Rubino", en el período comprendido entre 2003 y 2007, diagnosticó un único caso de Tétanos en bovinos (Matto, 2008).

4.7.1.1.5 Enterotoxemia

El agente etiológico es el *Clostridium perfringens* y sus toxinas, que causan una enfermedad entérica y generalizada. Afecta a todos los animales y al hombre, pero en bovinos se presenta principalmente en neonatos (hasta los 10 días de edad) y en terneros de 1 a 4 meses de edad. En adultos el cambio en la alimentación con el consecuente desequilibrio microbiano en el intestino puede ser predisponente (Dirksen et al., 2005).

De las toxinas producidas por *Cl. perfringens*, la β -toxina es la más importante en la enterotoxemia de los terneros. Esta destruye las microvellosidades para que el *Cl. perfringens* pueda adherirse y multiplicarse, produciendo necrosis y hemorragias. La toxina se absorbe a través de la mucosa dañada causando enterotoxemia y muerte del animal (Dirksen et al., 2005).

En casos hiperagudos los terneros son encontrados muertos sin signos previos. En casos agudos hay timpanismo, cólicos y diarrea hemorrágica. Poco antes de morir se observa excitación, amaurosis, trastornos de la coordinación y calambres con opistótonos (Dirksen et al., 2005).

Debido a la rapidez del curso clínico sólo puede realizarse un diagnóstico presuntivo. Para confirmarlo se debe examinar el cuerpo lo más rápido posible buscando alteraciones anatomopatológicas. En la necropsia se observa una rápida descomposición, hemorragias subepicárdicas, intestino delgado lleno de sangre y/o coágulos. Histológicamente hay necrosis epiteliales en intestino delgado con presencia masiva del microorganismo. La toxina puede detectarse por medio de un ELISA o de PCR (Dirksen et al., 2005).

Cuadro N° 9: Patologías infecciosas más frecuentes en bovinos jóvenes.

Patología	Edad	Signos Clínicos	Lesiones
<i>Colibacilosis</i>	Primera semana de vida.	Depresión, debilidad, decúbito, deshidratación, taquicardia, mucosas frías y secas, TLLC aumentado. Extremidades frías, pulso débil. Letargo, anorexia, decúbito, estupor, opistótonos, convulsiones, temblores, hiperestesia y coma final.	Hemorragias subserosas y submucosas, enteritis, gastritis, Histología: toxemia y septicemia.
<i>Salmonelosis</i>	Primeros 3 meses de edad (septicemia en neonatos) y adultos (estrés).	Muertes sin signos previos ó abatimiento, apatía, postración, anorexia, taquicardia, fiebre alta, disnea y debilidad. Incoordinación y nistagmo, vasos epiesclerales inyectados y hemorragias subesclerales. Muerte en 24 a 48hs.	Hemorragias petequiales difusas subpericárdicas, submucosas, y subserosas. Esplenomegalia y focos blanquecinos miliars en el hígado, vesícula engrosada y pulmones edematosos.
<i>Pasteurellosis neumónica</i>	Terneros recién destetados, entre 6 y 8 meses de edad. Adultos.	Muertes sin signos previos ó depresión, taquipnea superficial, tos productiva, secreción nasal y ocular y fiebre.	Intensa hepatización pulmonar, bronquitis catarral, bronquiolitis y pleuritis fibrinosa. Necrosis por coagulación de los pulmones neumónicos característico.
<i>Tétanos</i>	Terneros	Rigidez leve a moderada y progresiva, trismo mandibular, posición de caballo, abdomen tenso, cabeza extendida, cola levantada, orificios nasales dilatados y párpados abiertos. Opistótonos.	No existen lesiones macro ni microscópicas. Puede (o no) estar presente la lesión.
<i>Enterotoxemia</i>	Terneros: neonatos (hasta 10 días) y de 1 a 4 meses.	Muertes sin signos previos ó timpanismo, cólicos, diarrea hemorrágica. Excitación, amaurosis, trastornos de la coordinación, calambres, opistótonos.	Rápida descomposición, hemorragias subpericárdicas, ID lleno de sangre y/o coágulos. Histología: necrosis epitelial en ID presencia masiva del mo.

4.7.1.2 Intoxicaciones:

4.7.1.2.1 Síndromes Tremorgénicos

Existen ciertas intoxicaciones que provocan “*Síndromes tremorgénicos*” que no deben ser excluidas del diferencial de hipomagnesemia. Los cuadros tremorgénicos más importantes son los producidos por *Lolium perenne* (Raigrás perenne o Ballicas), *Cynodon dactylon* (Pata de perdiz o gramilla) y *Paspalum* spp. (Pasto miel).

4.7.1.2.1.1 “*Rye grass staggers*” o Temblor del raigrás

El raigrás perenne está parasitado por un hongo endófito llamando *Neotyphodium (Acremonium) lolii* en forma simbiótica. Varios metabolitos del hongo se acumulan en la

planta y son responsables de la toxicidad, su localización varía con el tiempo, condiciones ambientales y estado de crecimiento (Radostits et al., 2002; Odriozola, 2004; Lanuza et al., 2005; Moraes & Zanoniani, 2007). Las micotoxinas son complejos de indoles llamado lolitremos: Lolitrem B (es la más abundante), Lolitrem A, C, D y E (pequeñas cantidades), Lolitriol, Peramina, Paxilina, S paxitriol, B paxitriol y Ergotamina. Todos están relacionados con diferentes cuadros tóxicos, lolitrem B parece ser la toxina más importante y es el principal responsable del síndrome tremorgénico “Rye grass staggers” o “Temblor del raigrás” o “Temblor de las ballicas” (Radostits et al., 2002; Odriozola, 2004; Lanuza et al., 2005).

Temblor del raigrás es una alteración neuromuscular transitoria que afecta a bovinos de diferentes categorías que pastorean praderas con predominio de Raigrás perenne o anual con *N. lolii*. Existen factores predisponentes como la época del año y la altura del pastoreo: en verano/otoño se encuentran las máximas concentraciones de toxinas en las partes basales y más externas de la planta (primeros 7 a 10cm). Por esto es más probable que la enfermedad aparezca en verano, cuando los pastos son cortos y los animales pastan cerca del suelo. También en otoños en que la pastura está seca y es corta y su crecimiento es escaso y lento. Es frecuente en animales estabulados que reciben el forraje cortado, ya que se limita su capacidad de selección (Radostits et al., 2002; Odriozola, 2002; 2004; Lanuza et al., 2005; Moraes & Zanoniani, 2007).

Los signos clínicos aparecen 7 a 14 días después de entrados al pastoreo y son causados por una alteración funcional del tejido nervioso. Puede afectar a un gran número de animales (dependiendo de la cantidad de forraje tóxico ingerido) pero en general las muertes son muy pocas. Los signos clínicos desaparecen desde pocas horas de retirados los animales de la pastura problema hasta varios días. Comienza con una reducida actividad neuromuscular con fasciculaciones musculares seguido de un temblor más grosero que causa movimientos de la cabeza y el cuerpo. Este se estimula con el movimiento o estrés, con grados variables de hiperexcitabilidad. Hay incoordinación pasajera, hipermetría, caminar rígido hasta incoordinación total con ataxia y caídas. Los reflejos posturales son anormales, ligero balanceo de la cabeza en reposo y, a veces, temblor de la misma. Todo esto lleva al decúbito lateral o esternal con las patas debajo. Los efectos neurológicos son temporales, pero según la severidad del cuadro pueden persistir por varios días (Odriozola 2002; 2004; Radostits et al., 2002; Lanuza et al., 2005; Moraes & Zanoniani, 2007).

Para el diagnóstico presuntivo debemos realizar una buena anamnesis incluyendo alimentación y época del año. En la necropsia no existen lesiones patognomónicas. Hay pruebas disponibles (no en el país) una prueba de ELISA para la detección de lolitrem y la confirmación depende de la identificación de dicha toxina en el alimento y los tejidos de los animales (Radostits et al., 2002).

En Julio de 2006, fue descrito un caso de “*Rye grass staggers*” en la Estación Experimental Mario A. Cassinoni (Ruta 3, Km 373, Paysandú). Novillos Holando, de uno a dos años de edad, que pastoreaban una pradera de trébol blanco, achicoria y raigrás o campo natural, fueron trasladados a un potrero sembrado únicamente con raigrás (*Lolium multiflorum*). La sintomatología incluía: movimientos de las orejas, dificultad en la marcha con caídas, por períodos de tiempo variable y las provocaba el apartarlos o azuzarlos. Luego de permanecer un rato en decúbito lateral, volvían a levantarse sin problemas. Si se insistía en apartarlos, caían nuevamente, repitiendo el cuadro. Aproximadamente cinco horas después de haberlos observado y retirado de la pastura problema, los signos clínicos remitieron espontáneamente y sin tratamiento (Moraes & Zanoniani, 2007).

4.7.1.2.1.2 Intoxicación por *Cynodon dactylon*

Otra causa es la intoxicación por *Cynodon dactylon* o pata de perdiz o gramilla, gramínea perenne, rastrera, ampliamente distribuida en el sur y norte de Brasil, Uruguay y Argentina (Odriozola et al., 1998; Odriozola, 2004).

Cynodon dactylon ha sido involucrado en dos tipos de intoxicación: un cuadro tremorgénico y una intoxicación causada por ácido cianhídrico. La sustancia tóxica involucrada aún se desconoce. Se afectan principalmente bovinos de diversas categorías. La morbilidad puede alcanzar el 100% y la mortalidad raramente supera el 4%. Las manifestaciones clínicas son similares a otras intoxicaciones que producen alteraciones a nivel del sistema nervioso central y carencias minerales como la de magnesio (Odriozola et al., 1998; Moraes, 2009).

Los animales afectados no muestran signos clínicos hasta que son movilizados, allí se observan movimientos laterales de la cabeza, temblores musculares generalizados, ataxia, mirada alerta, miembros rígidos y abiertos, bamboleo y embotamiento. En animales expuestos a situaciones estresantes los signos se agravan, presentando incoordinación de los movimientos, al correr lo hacen con los miembros rígidos y finalmente caen con manifestaciones tetánicas y opistótonos. Después de algunos minutos los animales jóvenes se recuperan, mientras que las vacas permanecen más tiempo caídas y pueden llegar a la muerte (Odriozola et al., 1998; Odriozola, 2004).

El cuadro comienza 2 a 15 días de iniciado el consumo y al dejar de consumirla, retornan a la normalidad en un período similar, dependiendo de la dosis ingerida. La mayoría de los casos se dan en otoño-invierno coincidiendo con las primeras heladas. La toxicidad puede mantenerse en el material seco y pasturas con *Cynodon dactylon* pueden repetir su toxicidad durante tres años consecutivos (Odriozola et al., 1998).

No existen lesiones macroscópicas, esto sumado a la sintomatología observada, a la presencia de la maleza en las pasturas y a la normalidad de los parámetros bioquímicos, nos permiten llegar a un diagnóstico presuntivos de intoxicación por *Cynodon dactylon* (Odriozola et al., 1998).

4.7.1.2.1.3 Intoxicación por *Paspalum* spp.

El consumo de *Paspalum notatum* o *Paspalum dilatatum* por el ganado bovino, puede ser otra de las causas de síndrome tremorgénico. Son gramíneas perennes que vegetan en primavera y florecen en verano y otoño (García y Santos et al., 2007). Tienen buen valor forrajero y cubren una carencia forrajera en verano (Odriozola, 2004). Durante el período de floración los ovarios de estas plantas son invadidos por un hongo, *Claviceps paspali*, el cual crece formando un escleroto que reemplaza a la semilla (Odriozola, 2004). Dicho hongo es el encargado de producir las sustancias tóxicas: paspalina y paspalitrem (García y Santos et al, 2007).

En nuestro país se diagnosticaron casos de ésta intoxicación, los bovinos son la especie más afectada y ocurren en otoño -abril y mayo-, más cuando los veranos han sido secos. Son observados en praderas de más de dos años de implantadas, campo natural y rastrojos de arroz. La morbilidad puede llegar a 45% y la mortalidad es baja, 1 a 2%, generalmente asociada a traumatismos accidentales (García y Santos et al., 2007).

Clínicamente se observan mioclonias, más en los músculos de cuello, tronco y extremidades, movimientos pendulares de la cabeza, hiperexcitabilidad, con actitud alerta y orejas erectas. Posteriormente atasia y ataxia cerebelosa, con disimetría, hipermetría, miembros anteriores que se elevan más de lo normal y quedan en extensión (paso de ganso). Los síntomas se agravan cuando los animales son movidos, sufriendo caídas. En decúbito pueden presentar convulsiones tónicas, con los miembros rígidos y movimientos de pedaleo (García y Santos et al., 2007).

En la necropsia no se encuentran lesiones significativas, puede observarse aumento del líquido cerebroespinal e histológicamente degeneración de las células de Purkinje y presencia de esferoides axonales en la capa granular. El diagnóstico se realiza por la presencia de *Paspalum* spp. parasitado con *Claviceps paspali*, los síntomas clínicos y los datos epidemiológicos (García y Santos et al., 2007).

En los años 2005 y 2006, el área de Toxicología de la Facultad de Veterinaria de nuestro país, diagnosticó 8 brotes asociados a la ingestión de *Paspalum dilatatum* y *Paspalum notatum*, contaminados por *Claviceps paspali*, en bovinos. Estos ocurrieron

en los departamentos de Flores, Florida, Durazno, Cerro Largo y Canelones, durante los meses de abril y mayo. Los animales afectados eran bovinos de razas carniceras (Hereford, Aberdeen Angus y cruza), de diferentes categorías aunque la mayoría afectaron a terneros. Los animales enfermos se encontraban pastoreando praderas de más de dos años de implantadas y en dos casos campo natural, ambos muy invadidos por *Paspalum* spp., principalmente *P. dilatatum* con alto grado de contaminación por *C. paspali*. La morbilidad varió entre 7 y 20% y la mortalidad de 0 a 6%. Los signos clínicos comenzaron 10 a 15 días después del ingreso en los potreros problema con temblores musculares, incoordinación, dismetría, atasia, ataxia, hiperreflexia y caídas. Las muertes ocurrieron por accidentes, principalmente en terneros que murieron ahogados (García y Santos et al., 2007).

No se observaron lesiones macroscópicas relevantes pero se encontró un gran número de semillas de *Paspalum* spp. en los contenidos ruminales. El diagnóstico se realizó en base a los datos epidemiológicos, signos clínicos nerviosos característicos, presencia de *Paspalum* spp. en rumen y se confirmó la presencia de esclerotos de *Claviceps paspali* en las muestras de plantas (García y Santos et al., 2007).

Cuadro Nº 10: Síndromes tremorgénicos.

Patología	Edad	Signos Clínicos	Lesiones
<i>Lolium perenne</i> "Ryegrass staggers" (<i>Neotyphodium lolii</i>)	Bovinos de todas edades que consumen forrajes (pastoreo o estabulados).	Fasciculaciones musculares, temblor más grosero con movimientos de cabeza y cuerpo. Incoordinación, hipermetría, ataxia. Balance de cabeza en repeso con temblor. Decúbito lateral o esternal.	Palidez de los músculos esquelético. Histología: áreas focales de necrosis hialina, lesiones degenerativas de las células de Purkinje.
<i>Cynodon dactylon</i> (<i>Claviceps spp</i>)	Bovinos de todas edades que consumen forrajes (pastoreo o estabulados).	Al moverlos: movimientos laterales de cabeza, temblores musculares generalizados, ataxia, mirada alerta, miembros rígidos y abiertos, bamboleo y embotamiento. Incoordinación los movimientos, opistótonos.	No existen lesiones macro ni microscópicas
<i>Paspalum notatum</i> o <i>dilatatum</i> (<i>Claviceps paspali</i>)	Bovinos de todas edades que consumen forrajes (pastoreo o estabulados).	Mioclónicas de cuello, tronco y extremidades, movimientos pendulares de cabeza, hiperexcitabilidad, orejas erectas. Astasia, ataxia, dismetría, hipermetría, paso de ganso. Al moverlos se agravan los signos y hay caídas. En decúbito: convulsiones tónicas con miembros rígidos y pedaleo.	Aumento del líquido cerebroespinal. Presencia de semillas de <i>Paspalum</i> spp en rumen. Histología: degeneración de las células de Purkinje y esferoides axonales en la capa granular.

4.7.1.3 Enfermedades hereditarias de depósito en los lisosomas

Numerosas enfermedades de almacenamiento lisosomal han sido caracterizadas en los animales domésticos, animales de laboratorio y en el hombre. La mayoría de ellas tienen base genética, pero se han reconocido algunas originadas por la ingestión de vegetales (Rivero et al., 2001).

La causa de éstas enfermedades es la deficiencia de una enzima hidrolasa lisosómica específica, determinada genéticamente. La consecuencia de ésta carencia es una alteración en el metabolismo de las glucoproteínas. Debido a esto, se acumulan sustratos metabólicos en los lisosomas, los cuales deben hidrolizar el material polimérico para convertirlo en unidades monoméricas como aminoácidos, monosacáridos y nucleótidos, los cuales pueden ingresar a los procesos metabólicos (Radostits et al., 2002).

4.7.1.3.1 α -manosidosis

Las manosidosis son las enfermedades de almacenamiento lisosomal más común y de mayor importancia en los animales domésticos. En la α -manosidosis la deficiencia es de α -manosidasa, enzima encargada de catabolizar varios residuos de glicoproteínas, lo cual provoca la acumulación de un metabolito rico en manosa y glucosamina en lisosomas secundarios de neuronas, macrófagos y células retículoendoteliales de los ganglios linfáticos. Dicha acumulación provoca la formación de vacuolas aparentes (Rivero et al., 2001; Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

En los fetos, éste proceso es acumulativo, pero luego del nacimiento éste material depositado se va eliminando por la orina a través del metabolismo renal. En cambio, el material depositado postnatalmente continúa en el cerebro, el páncreas y los ganglios linfáticos (Radostits et al., 2002).

Se hereda como un carácter recesivo simple y se ha descrito principalmente en bovinos Aberdeen Angus (Rivero et al., 2001).

Clínicamente se manifiesta con ataxia, temblor lateral fino de la cabeza, cabeceo vertical lento, temblor de intención, tendencia agresiva, detención del crecimiento y muerte o sacrificio alrededor de los 6 meses. Los signos aparecen inmediatamente después del nacimiento hasta varios meses más tarde y empeoran durante un período de 3 a 4 meses. La sintomatología nerviosa empeora al estresar a los animales, no es raro encontrar diarreas y los terneros suelen tener aspecto emaciado y dejan de crecer. Pueden mostrarse agresivos e intentan atacar, pero generalmente no lo logran debido a la incoordinación que presentan. La muerte se produce por parálisis e inanición, pero

puede ser provocada también por accidentes o durante un “ataque” luego de un período de excitación (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

Durante la primavera de 1998, en el Departamento de Paysandú, se presentó una enfermedad neurológica caracterizada por postración, hiperestesia y tremores musculares de cabeza y cuello, en un rodeo experimental de cruzamiento integrado por animales de las razas Hereford, Aberdeen Angus, Salers, Zebú y Red Poll. La primera manifestación fue el aumento de la mortalidad neonatal con predominio de signos clínicos nerviosos (Rivero et al., 2001).

La necropsia de un ternero de madre cruce Aberdeen Angus no arrojó lesiones macroscópicas, pero los cortes histológicos de porciones del SNC y bazo, mostraron vacuolizaciones citoplasmáticas de grado variable en el pericarion de numerosas neuronas, así como en los macrófagos del bazo. La lectinhistoquímica permitió demostrar el material acumulado en las células que aparecían normales a la tinción de Hematoxilina y Eosina. Las vacuolas del pericarion eran más evidentes en las grandes neuronas del colículo rostral (Rivero et al., 2001).

4.7.1.3.2 Citrulinemia hereditaria

Se hereda en forma autosómica recesiva y afecta a animales de las razas Holstein friesian y sus cruces. Se caracteriza por el acumulo de citrulina en el plasma sanguíneo como consecuencia de la carencia de argininsuccinato sintetasa, enzima del metabolismo de la urea (Radostits et al., 2002; Rosenberger, 2005). Está diagnosticada en el país (Rivero, R., com. pers., 2010).

Los terneros afectados parecen normales al nacimiento pero manifiestan la sintomatología en la primera semana de vida, muriendo luego de 6 a 12 horas de evolución. Los signos clínicos tienen aparición brusca destacando protrusión de la lengua, sialorrea, ceguera, presión cefálica, temblor, bramidos, hipertermia, postración, opistótonos y convulsiones (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

Histológicamente existe congestión y edema en la corteza cerebral con estructura esponjosa del neuropilo de la sustancia gris profunda. Por microscopía electrónica el citoplasma de la astrogliá aparece hinchado (Dirksen et al., 2005).

Los niveles sanguíneos de citrulina son entre 40 y 1200 veces mayores de lo normal (Radostits et al., 2002).

4.7.1.4 Otra patología hereditaria

4.7.1.4.1 Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce hereditaria (MSUD)

Esta patologías heredada en forma autosómica recesiva, incluye la mutación del gen E1 β , subunidad de la cadena α -cetoacido deshidrogenasa y afecta al ganado vacuno de las razas Hereford, Poll Hereford y Poll Shorthorn. Su génesis se debe a la disminución del bloqueo de la transmisión neuronal mediada por el ácido γ -aminobutírico y el acumulo de aminoácidos de cadena ramificada, como valina, leucina e isoleucina, en nervios y otros tejidos, plasma sanguíneo y orina, como consecuencia de la carencia de la encima nombrada anteriormente (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005; Dutra & Lussich, 2007; Kelly et al, 2008).

Los terneros que padecen ésta enfermedad pueden nacer muertos o nacer normales pero manifiestan los síntomas de la enfermedad dentro de los tres primeros días de vida. Los signos más frecuentes son: apatía, postración, reacciones débiles, temblor, espasmos tónico-clónicos y opistótonos, suciedad del pelaje (los pelos blancos presentan una coloración amarillenta), ceguera con corrimiento ocular e hipertermia. La orina presenta olor a azúcar quemado. Luego de 48 a 72 horas de evolución el animal entra en coma terminal que lo lleva a la muerte (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

En sangre, orina y líquido cerebro-espinal se encuentran concentraciones claramente aumentadas de aminoácidos de cadena ramificada. En la necropsia solo puede observarse tumefacción de la corteza cerebral. Histológicamente corresponde a una encefalopatía esponjiforme grave característica. El aumento en la relación entre aminoácidos de cadena ramificada y de cadena recta en el tejido nervioso confirma el diagnóstico (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

Kelly et al. (2008) analizaron un total de 14 muestras tomadas de animales de la raza Hereford, de las cuales se observaron 5 portadoras. La técnica utilizada por los autores para detectar la mutación fue la de PCR-RFLP.

Cuadro N° 11: Patologías de almacenamiento lisosomal y genéticas, hereditarias.

PATOLOGÍA	CARACTER	RAZA	SIGNOS CLINICOS	LESIONES
<i>α-manosidosis</i>	Recesivo	Aberdeen Angus (Murray Grey Galloway)	Temblores de cabeza y cuello, hiperestesia, incoordinación, agresión, detención del crecimiento. Aborto o mortinatos.	Vacuolaciones citoplasmáticas en pericario de neuronas del SNC y células macrófágicas del bazo.
<i>Citrulinemia hereditaria</i>	Recesivo	Holstein Friesian y cruza, Holstein estadounidense y Holstein roja europea	Depresión, rechazo al mamado, protrusión de lengua, sialorrea, rechinar de dientes, ceguera, presión con la cabeza, temblor, bramidos, postración, opistótonos y convulsiones.	Congestión y edema de mucosas de abomaso e intestinos y en corteza cerebral con estructura esponjosa del neuropilo de la sust. gris profunda. Hinchazón del citoplasma de la astroglia.
<i>Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce hereditaria</i>	Recesivo	Hereford, Poll Hereford, Poll Shorthorn	Apatía, postración, temblor, espasmos tónico-clónicos, opistótonos, ceguera con corrimiento ocular, hipertermia. Parálisis flácida o espástica, incoordinación, decúbito. Orina con olor a azúcar quemada.	Hinchazón de la corteza cerebral. Encefalopatía esponjiforme grave.

4.7.1.5 Otras patologías congénitas

4.7.1.5.1 Síndrome oculocerebeloso causado por la infección congénita con el virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB)

Las infecciones virales producidas durante la gestación, pueden causar un bloqueo total o parcial en el desarrollo del SNC fetal. Esta relación teratogénica se conoce en bovinos para varios virus, entre ellos el Pestivirus causante de la DVB. Este cuadro patológico es el defecto del SNC más frecuente en el bovino y se produce cuando una madre con serología negativa a DVB se infecta entre los 125 y 175 días de gestación (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

La sintomatología clínica es más o menos evidente dependiendo del caso, pero la regla general es que se afecta la capacidad visual y la locomotora. Los afectados pueden ser más pequeños y su pelo es rizado. Existe temblor de intención al levantarse o estación tambaleante con los miembros abiertos y adelantados, atasia, ataxia, cabeza levantada, movimientos de remo y opistótonos, ceguera total o parcial, nistagmo, hipopigmentación del iris, cataratas o microftalmia con displasia retiniana (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

En la necropsia se observa la hipoplasia cerebelosa, hidrocefalo interno, hipoplasia del timo, atrofia de retina o nervio óptico. Histológicamente se encuentran focos de leucomalacia, formación de huecos en la sustancia medular y atrofia multifocal de la

retina. En algunos casos puede detectarse el virus de la DVB a partir de tejidos del SNC y por la técnica de inmunoperoxidasa (Dirksen et al., 2005).

4.7.1.5.2 Hidrocefalia congénita hereditaria

Esta patología sin alteración de los frontales se produce esporádicamente, aunque es un defecto hereditario recesivo de las razas Holstein y Hereford. Consiste en el acumulo de líquido cerebro-espinal en los ventrículos laterales -Hidrocéfalo interno-, en el espacio subaracnoideo -Hidrocéfalo externo- o en ambas -Hidrocéfalo comunicante-. Además del carácter hereditario, se debe tener en cuenta las influencias teratogénicas carenciales y virales como la infección intrauterina con el virus de la Diarrea Viral Bovina (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

Pueden ser dos las causas, una es la obstrucción del drenaje del líquido procedente de los ventrículos laterales, que se distienden por el estancamiento del mismo y pueden provocar deformación de la frente. Como consecuencia, en terneros Hereford ocluye parcialmente el agujero supraorbitario, el cráneo adopta forma de cúpula y el desarrollo dental es escaso. En general nacen en forma prematura, son de pequeño tamaño e incapaces de mantenerse de pie o de succionar. En la necropsia se observa que el cerebelo es pequeño y puede haber microftalmia y miopatía muscular esquelética (Radostits et al., 2002).

La otra causa es la malformación del cráneo sin aumento de su tamaño, y se ha observado también en Hereford. La dilatación ventricular no es muy evidente, y la microftalmia e hipoplasia cerebelosa no son características. Los terneros afectados pueden nacer vivos pero son ciegos e incapaces de levantarse, algunos chillan continuamente y otros son mudos. Hay incoordinación, caída en decúbito lateral, contracciones tónico-clónicas y en general no sobreviven más de unos días. En la necropsia, las lesiones encontradas son: hidrocefalia interna, con adelgazamiento del cerebro situado sobre ellos, constricción del nervio óptico, desprendimiento de retina, cataratas, coagulación del humor vítreo y distrofia muscular progresiva (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005; Moraes, J., com. pers., 2010).

En el Laboratorio Regional Este de la DILAVE "Miguel C. Rubino" fueron diagnosticados cinco casos de hidrocéfalo congénito durante el período comprendido entre los años 1986 y 2007. En el Laboratorio Regional Noroeste fue diagnosticado un solo caso de hidrocefalia, sin otra clasificación, entre los años 2003 y 2007 (Matto, 2008).

4.7.1.5.3 Hipoplasia cerebelosa hereditaria

Las razas afectadas son Hereford, Guernesey, Holstein, Shorthorn y Ayrshire. Cuando este defecto es heredado, se debe a un carácter autosómico recesivo (Riet-Correa, 1989; Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

Los terneros están afectados desde el nacimiento. Mientras estén en decúbito no hay anomalías evidentes, solo un temblor lateral moderado que provoca un suave balanceo de la cabeza. Los terneros más gravemente afectados son ciegos, presentan gran dilatación de las pupilas. No pueden ponerse de pie debido a la flacidez de los músculos de las extremidades. Pueden presentar opistótonos, astasia, ataxia y cuello estirado en casos menos graves. Puede presentarse nistagmo postprandial después que el animal realiza movimientos laterales rápidos de la cabeza. Se evidencian alteraciones de la audición y de la visión, pero no existen defectos en el estado de consciencia ni convulsiones (Radostits et al., 2002).

Durante la necropsia la lesión macroscópica más grave es la ausencia completa del cerebelo, hipoplasia de los núcleos de la oliva, la protuberancia y los nervios ópticos, y ausencia parcial o completa de la corteza cerebral. Pueden encontrarse defectos menos graves, como menor tamaño del cerebelo y ausencia de algunos elementos neuronales en un cerebelo de tamaño normal (Radostits et al., 2002).

4.7.1.5.4 Mioclonia congénita hereditaria - “Edema neuraxial hereditario”

Defecto congénito del sistema nervioso observado en ganado Poll Hereford y sus cruza, que se transmite por herencia autosómica recesiva. La mutación de ésta patología está en el receptor de glicina (Radostits et al., 2002; Kelly et al., 2008).

Los terneros afectados, al nacer, son incapaces de sentarse o levantarse. Presentan hiperestesia con convulsiones mioclónicas de los músculos esqueléticos en respuesta a estímulos externos o espontáneos. Comúnmente aparecen enfermedades intercurrentes y los terneros mueren por neumonías o enteritis antes del primer mes de vida (Radostits et al., 2002).

Todos los afectados presentan subluxaciones de las articulaciones de la cadera o fracturas epifisarias de la cabeza femoral, como consecuencia de los espasmos musculares en el feto. Además, la gestación es más corta (Radostits et al., 2002).

No existen lesiones microscópicas en el SNC, ya que el origen de ésta patología es un defecto bioquímico con alteraciones graves de la neurotransmisión mediada por glicina en la médula espinal (Radostits et al., 2002).

Cuadro N° 12: Patologías congénitas, hereditarias.

PATOLOGÍA	CARACTER	RAZA	SIGNOS CLINICOS	LESIONES
<i>Síndrome oculocerebeloso por infección congénita con el virus de la DVB</i>		Todas.	Animales pequeños con pelo rizado. Temblor de intención, estación tambaleante, pisoteo, desplazamiento torpe, choque contra obstáculos, cabeza extendida y levantada. Decúbito lateral con movimientos de remo y opistótonos. Capacidad visual limitada o ceguera, hipopigmentación del iris, cataratas o microftalmia.	Hipoplasia cerebelosa, hidrocéfalo interno, hipoplasia del timo, atrofia de retina o nervio óptico. Focos de leucomalasia, formación de huecos en la sustancia medular y atrofia multifocal de la retina.
<i>Hipoplasia cerebelosa hereditaria</i>	Recesivo	Hereford, Guernsey, Holstein, Shorthorn Ayrshire.	Decúbito: temblor con balanceo de la cabeza. De pie: opistótonos intensos, pedaleo, incoordinación. Ceguera con dilatación de pupilas. dilatación de las pupilas.	Ausencia total del cerebelo, hipoplasia de los núcleos de la oliva, la protuberancia y los nervios ópticos, ausencia parcial o completa de la corteza cerebral.
<i>Hidrocefalia congénita hereditaria</i>	Recesivo	Holstein, Hereford	Deformación de la frente, cráneo en forma de cúpula, desarrollo dental escaso. Animales prematuros, de pequeño tamaño, incapaces de mantenerse de pie y de succionar.	Obstrucción del drenaje del LCE de los ventrículos laterales. Oclusión parcial del agujero supraorbitario. Cerebelo pequeño, puede existir microftalmia y miopatía.
			Ceguera, incapacidad para levantarse, algunos chillan continuamente, otros son mudos. Incoordinación, decúbito lateral, contracciones tónico-clónicas.	Hidrocefalia interna de ventrículos laterales adelgazamiento del cerebro sobre los ventrículos, constricción del nervio óptico, desprendimiento de retina, cataratas, coagulación del humor vítreo, distrofia muscular.
<i>Miclonia congénita hereditaria</i>	Recesivo	Poll Hereford	Incapacidad para sentarse o levantarse, hiperestesia con espasmos intensos de músculos extensores, convulsiones mioclónicas.	Subluxaciones de cadera o fracturas epifisarias de la cabeza femoral. No hay lesiones microscópicas en SNC.

4.7.2 PATOLOGÍAS QUE AFECTAN A BOVINOS ADULTOS

4.7.2.1 Zoonosis

Debido a su sintomatología nerviosa, ésta dismetabolía debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de enfermedades de índole zoonótica como son Rabia, Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) y Listeriosis, enfermedades que también representan un gran impacto económico debido a la importancia de la exportación de bovinos y sus productos para nuestro país. Aparte de las patologías nombradas anteriormente, existen otras que a pesar de no tener un impacto directo en la economía del país, también son zoonosis además de causar grandes pérdidas en las explotaciones bovinas nacionales.

4.7.2.1.1 Rabia

Es una enfermedad emergente en Uruguay, los primeros casos de Rabia canina fueron descritos en 1807, registrándose el último en 1983 (Guarino, 2008). En Setiembre de 2007, en el Paraje Rincón de Diniz, 3º seccional policial del departamento de Rivera, se registraron los primeros casos clínicos diagnosticados de la enfermedad en 2 bovinos hembra (una cruce Aberdeen Angus colorado de 6 dientes y otra cruce Charolais diente de leche). El diagnóstico epidemiológico y clínico-patológico se realizó el 24 de Octubre de 2007, posteriormente confirmado por inmunofluorescencia el 26 de octubre del mismo año y por anticuerpos monoclonales en febrero de 2008 (Moraes, 2008).

Afecta a animales de todas las edades, incluido el hombre y casi todas las especies de mamíferos domésticos y silvestres. La mortalidad mundial se estima en 40.000 a 100.000 humanos por año y los veterinarios sufren un riesgo especial. La Rabia parálitica bovina es endémica en muchas partes del mundo (Radostits et al., 2002; Riet-Correa et al., 2008). El hombre es una presa alternativa para el vampiro, en Uruguay por la gran existencia de ganado es poco probable que los vampiros ataquen a las personas pero podría ocurrir en áreas donde se cambia la ganadería por otra actividad económica (Delpietro, 2008).

El agente etiológico es un virus del género *Lyssavirus* (Radostits et al., 2002; Riet-Correa et al., 2008). Los huéspedes más importantes son los carnívoros y los quirópteros (*chiro*: mano; *ptera*: ala). La mortalidad (>50%) depende del tamaño de la población del vampiro y de la rapidez en la aplicación de medidas de control, la letalidad es siempre del 100% (Delpietro, 2008).

Casualmente pueden infectarse seres humanos si éstos manipulan la boca de un bovino rabioso durante el tratamiento o la exploración. También cuando se faenan animales rabiosos o que están incubando la enfermedad. Como los caballos se muerden entre sí y a su cuidador, también suponen una amenaza importante (Radostits et al., 2002; Delpietro, 2008). La forma alimentaria, para humanos o animales, no ha sido confirmada (Riet-Correa et al., 2008)

La transmisión se produce cuando un animal enfermo o portador inocular el virus, contenido en la saliva, a un animal sano o por la contaminación de heridas por saliva reciente. Otra posible vía es la inhalatoria (Radostits et al., 2002; Delpietro, 2008; Riet-Correa et al., 2008). Los herbívoros se infectan porque son la principal fuente de alimentación del vampiro y epidemiológicamente se comportan como “huéspedes finales”, ya que no transmiten la rabia en forma activa (Delpietro, 2008). Luego de la infección ocurre una primera replicación viral, ligándose a los receptores de acetilcolina en las células musculares donde fue inoculado. Posteriormente invade las neuronas

motoras y/o sensitivas, progresando en forma centrípeta hacia el SNC (Radostits et al., 2002; Riet-Correa et al., 2008).

Se consideraba que la rabia presentaba tres ciclos: urbano, rural y silvestre, actualmente se incluye otro, entre los murciélagos, llamado "aéreo". El ciclo rural está formado por herbívoros, principal fuente de alimentación de murciélagos hematófagos (principalmente *Desmodus rotundus*) y tiende a ser cíclica, reapareciendo con la periodicidad de 3 a 5 años, y estacional, debido al ciclo biológico de los murciélagos. El pico de incidencia detectado por la aparición de los signos clínicos, generalmente es en otoño (Radostits et al., 2002; Delpietro, 2008; Riet-Correa et al., 2008).

Clínicamente la rabia puede cursar con la forma furiosa o parálitica, en caninos es más frecuente la forma furiosa y en los herbívoros la forma parálitica. La primera se caracteriza por agresividad y comportamiento destructivo contra humanos, animales u objetos, nerviosismo, andar sin rumbo, disnea, salivación y convulsiones. En casos de rabia parálitica pueden detectarse flacidez de la lengua o mandíbula, estrabismo, nistagmo o disminución de los reflejos palpebral y pupilar. Algunos animales presentan depresión o agresividad, ceguera total o parcial, movimientos involuntarios de la cabeza y labios, bruxismo, opistótonos y temblores de intención. Caídas, tambaleo de los cuartos traseros durante la marcha y desviación o flacidez de la cola hacia un lado, son signos precoces y se acompañan de disminución de la sensibilidad, constituyendo uno de los mejores criterios diagnósticos. En algunos casos pueden atacar violentamente objetos o animales, en esta fase son comunes los mugidos sonoros, movimientos exagerados y excitación sexual. Dos a tres días después del inicio de los signos quedan en decúbito permanente, primero esternal y luego lateral. El final es repentino, el animal cae colapsado con parálisis, muriendo en pocas horas. No hay un patrón sistemático de desarrollo de los signos y es tan grande la variabilidad, que cualquier animal expuesto que demuestre signos de afectación del SNC debe considerarse rabioso mientras no se demuestre lo contrario (Radostits et al., 2002; Delpietro, 2008; Riet-Correa et al., 2008).

El diagnóstico comprende dos etapas, el diagnóstico presuntivo o la sospecha del veterinario de campo y el diagnóstico de laboratorio, que confirma o descarta la enfermedad. El primero se basa en la presencia de vampiros y sus ataques al ganado y generalmente otras especies. No existen lesiones macroscópicas patognomónicas, puede encontrarse ciertos indicios que ayudan a encaminar la sospecha: vejiga urinaria y vesícula biliar dilatadas y repletas, omaso repleto de material seco y duro, intestino grueso con mucha materia fecal seca y dura, ampolla rectal distendida. Histopatológicamente: meningoencefalitis y meningomielitis no supurativas con infiltración perivascular. Gliosis con proliferación de la microglia, degeneración neuronal, satelitosis y neuronofagia. En bovinos las lesiones son más importantes en el tronco encefálico, cerebelo y médula, pero también en cerebro. Una de las lesiones más

comúnmente encontradas en todas las especies susceptibles, son los corpúsculos de Negri (inclusiones virales intracitoplasmáticas, redondas a ovales, eosinofílicas, únicas o múltiples) en diferentes áreas del SNC, principalmente en las células de Purkinje del cerebelo. Para confirmar el diagnóstico se necesita de pruebas de laboratorio, la principal es la inmunofluorescencia, aunque recientemente comenzaron a utilizarse técnicas de inmunohistoquímica. La inoculación intracerebral de lauchas es una prueba útil, pero retarda el diagnóstico en 3 semanas (Radostits et al., 2002; Delpietro, 2008; Riet-Correa et al., 2008).

4.7.2.1.2 Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB)

En cuanto al diferencial con la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), la importancia radica en que todo animal que presente o haya presentado anomalías neurológicas o de comportamiento, y que no presente un diagnóstico definitivo, deberá ser considerado como sospechoso de padecer EEB, según el Manual de Vigilancia Epidemiológica para EEB del MGAP (2002).

Desde 1996 Uruguay ha tomado medidas para impedir el ingreso de la EEB al País y debido a una fuerte estrategia de prevención ha logrado el status de país de "*Riesgo Insignificante*". Debido a que un solo caso de EEB sería muy perjudicial para la economía del país, según el Decreto 351/994 del 9 de agosto de 1994 que modifica la ley 13.606, se declara la obligatoriedad de denuncia de sospecha de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (MGAP, 1994; Perdomo, 2004; Kihm & Sabine, 2005).

La EEB es una de las diferentes Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EETs) que afectan a varias especies de animales y al hombre (Kihm et al., 2002; Perdomo, 2004). Es una enfermedad neurodegenerativa, transmisible y fatal de los bovinos, que se caracteriza por un largo período de incubación y clínicamente por sintomatología nerviosa sin presencia de fiebre. El carácter de espongiforme se debe a las alteraciones microscópicas encontradas en el SNC. También se conoce como "Enfermedad de la vaca loca", debido a las alteraciones comportamentales que presentan los animales afectados (Radostits et al., 2002; Perdomo, 2004).

Todas las EETs tienen como agente etiológico a una partícula proteínica infecciosa, llamada PRION (PrP). Es una glicoproteína de membrana y existe en la mayoría de las células, aunque predomina en las células del SNC e interviene en la homeostasis. Bajo determinadas circunstancias esas proteínas se alteran, se pliegan, entonces ya no tiene lugar por donde pueda entrar la enzima para cortarla y de ésta forma destruirla. Una vez

que se formó esa proteína anormal (PrPsc) forma un molde y cuando la proteína normal que estaba al lado se destruye se va a formar una proteína igual pero ya usando como molde la proteína plegada y así sucesivamente, además es resistente a tratamientos físicos y químicos, incluyendo los métodos de esterilización convencionales. Como consecuencia, el PrPsc se va acumulando a nivel intra y extracelular, degenera a las neuronas y forma espacios, como esponjas. Como resultado se van generando cambios histológicos irreversibles en el tejido nervioso, desarrollándose así la enfermedad (Perdomo, 2004).

El prión patógeno ingresa al organismo mediante los alimentos, cuando para alimentar rumiantes son utilizados harinas de carne y hueso de rumiantes contaminados por el prión (Radostits et al., 2002; Perdomo, 2004). El PrPsc es absorbido a nivel intestinal, la multiplicación inicial se produce en el tejido linforeticular, y ésta es seguida de su propagación al SNC por vía neural, donde se acumula, generando alteraciones degenerativas en la masa encefálica (Radostits et al., 2002; Perdomo, 2004).

Aunque no existe predilección de raza (o cruzamiento) ni sexo, la enfermedad se presenta principalmente en ganado lechero y lechero mixto entre los 4 a 6 años de edad. Esto se debe al manejo y al período de vida más prolongado, en concordancia con el largo período de incubación que caracteriza a ésta patología, estimado entre 4 y 6 años. (Geymonat et al., 2004).

La sintomatología clínica es la consecuencia de la degeneración progresiva del sistema nervioso central ya que aparecen aproximadamente al mismo tiempo (Radostits et al., 2002; Geymonat et al., 2004). El inicio es insidioso y su curso clínico evoluciona a lo largo de varias semanas, con una duración que varía entre 1 y 6 meses. Los signos varían de un día para otro y en distintos casos, pero en forma progresiva (Radostits et al., 2002). Wilesmith, citado por Geymonat et al. (2004), realizó varios trabajos en los que observó más de 17.000 bovinos afectados con lo que realizó una caracterización del cuadro clínico en la cual agrupa los principales síntomas nerviosos en:

- *Cambios en el comportamiento:* agresividad, rechinar de dientes, nerviosismo o dificultad al pasar porteras, posición anormal de orejas, cambio temperamental y recelo.
- *Cambios en la sensibilidad:* ceguera, presión de la cabeza contra objetos, lamido excesivo, coceos en el aire e hiperestesia.
- *Cambios en la postura y movimientos:* torneo, paresia, golpeo de miembros, decúbitos prolongados, caídas, postura anormal de la cabeza, temblores y ataxia.

El autor concluye que el curso clínico es variable, pudiendo extenderse desde unos días a varias semanas, pero siempre en forma progresiva y finalmente fatal. Que no todos los animales presentan los mismos síntomas, sino que puede predominar uno de los tres grupos citados anteriormente. Y que no se observa respuesta alguna frente a la aplicación de diversos tratamientos (Radostits et al., 2002; Geymonat et al., 2004).

No existe ninguna prueba para detectar la enfermedad en el animal vivo, es necesario realizar un examen histopatológico y la detección de la forma anormal del prión (PrPsc) *post mortem*, ya que tampoco se presentan cambios macroscópicos. También puede realizarse el test de infectividad mediante la inoculación de otros animales con material cerebral problema (Perdomo, 2004; Kihm & Sabine, 2005).

El estudio histopatológico se realiza a partir de un corte de la medula oblonga a nivel del obex (primera porción de la médula cervical), debido a que es la zona principalmente afectada. La lesión patognomónica es una vacuolización intracitoplasmática bilateral y simétrica en las neuronas y el neuropilo de la sustancia gris. Posteriormente se debe identificar el prión, mediante los tests confirmatorios. Estos son, además del examen histológico, Inmunohistoquímica (IHQ), Detección de SAF (*Scrapie Associated Fibrils*) e Inmunoblot (Western Blot). Actualmente la IHQ se considera la prueba confirmatoria y de referencia (Radostits et al., 2002; Geymonat et al., 2004; Kihm & Sabine, 2005).

4.7.2.1.3 Listeriosis

Esta enfermedad tiene la característica de presentar una mayor incidencia en países desarrollados, concluyendo que está relacionada a los niveles de tecnología aplicado (en éste caso la alimentación). Por esto es una “*tecnopatía*”, además de ser clasificada como una ETA (Fernández, 2006; Giraudo & Magnano, 2008). El aumento en el diagnóstico de los casos de listeriosis en los animales trajo un aumento en los casos diagnosticados en humanos. En los bovinos se identifican como patógenos dos agentes, *Listeria monocytogenes* en las formas con cuadro neurológico y *Listeria ivannovii* en los casos relacionados con abortos y muerte perinatal. Esta bacteria está presente en el ambiente y ocasionalmente en los animales (Radostits et al., 2002; Fernández, 2006).

La listeriosis es una enfermedad principalmente de rumiantes, aunque no está limitada a los animales agrícolas, y es más frecuente en climas templados (Radostits et al., 2002). Algunos autores citan que su incidencia es claramente estacional, asociada con la alimentación con ensilados en mal estado, donde *Listeria* spp encuentra un ambiente apto para su permanencia (Radostits et al., 2002; Fernández, 2006; Giraudo & Magnano, 2008). Según Moraes (2007), en nuestro país la listeriosis casi nunca se

relaciona al consumo de ensilado y su incidencia no se produce en forma estacional, ya que tanto los fardos como las raciones y el campo natural pueden ser fuentes directas para la contaminación del animal. Esto se debe a que en estos lugares también habitan los roedores, los cuales son los reservorios de *Listerias*, sumado a otras condiciones del ambiente como las lluvias, la presencia de galpones en que puedan habitar los roedores, la disponibilidad de bolsas rotas, entre otros (Moraes, 2007).

La encefalitis causada por *L. monocytogenes*, se produce esporádicamente, afectando a un solo animal de un rodeo o a unos cuantos animales esporádicos durante varias semanas. No presenta preferencias raciales ni límite de edad. La mortalidad es alta porque la brevedad del curso clínico generalmente impide el tratamiento (Radostits et al, 2002; Moraes, 2007).

Existen ciertos factores de riesgo de los animales y otros que potencian la presión infecciosa del microorganismo. Dentro de los primeros están: mal estado nutricional, cambios bruscos en el clima (fríos intensos y humedad), transporte y períodos largos de inundaciones con la consiguiente escasez de pasto, lo que lleva a un descenso de la resistencia de los animales (Radostits et al., 2002).

La transmisión se produce por la infección de las terminales del nervio trigémino o de otros pares craneales, debido a abrasiones de la mucosa bucal, por infección de las cavidades dentarias o por la piel de la cara o conjuntivas (Radostits et al., 2002; Fernández, 2006; Giraudo & Magnano, 2008). Los brotes se presentan 3 a 4 semanas después de comenzada la administración del alimento problema. Los primeros signos son la separación de los animales del resto del rodeo y la depresión (Radostits et al., 2002; Moraes, 2007).

Es habitual encontrar hipoalgesia y parálisis facial unilateral (oreja caída, ptosis palpebral y labial, cambio en la coloración de los dientes y anulación de la respuesta al reflejo corneal del lado afectado) incoordinación, ataxia con marcha en círculos de diámetro pequeño e inclinación de la cabeza en retroflexión o ventroflexión o hacia el lado afectado. Podemos encontrar a los animales con actitud de empujar objetos o apoyando la cabeza sobre objetos inanimados. Existe también paresia de los músculos de la mandíbula, con tono escaso o caída de la mandíbula, dificultando la prensión y la masticación, por lo que se observa al animal babeando y con la comida colgándole de la boca. Existe acinesia o hipocinesia ruminal y cambios en las frecuencias cardíaca y respiratoria (Radostits et al., 2002; Fernández, 2006; Moraes, 2007; Giraudo & Magnano, 2008).

Radostits et al. (2002) mencionan que en ganado bovino adulto el curso clínico suele ser de 1 a 2 semanas y en terneros de 2 a 4 días, Moraes (2007) cita un período de

evolución de 4 a 7 días, luego de los cuales el animal se encuentra postrado con incapacidad para levantarse pero generalmente pueden realizar movimientos con los miembros. La muerte se produce por insuficiencia respiratoria.

Para lograr un diagnóstico presuntivo debemos basarnos en la anamnesis y en los signos observados. En general no se encuentran lesiones macroscópicas, por lo que es necesario el estudio histopatológico del sistema nervioso central para demostrar la encefalitis con microabscesos característicos de la enfermedad, a nivel del tronco encefálico (Radostits et al., 2002; Moraes, 2007; Giraudo & Magnano, 2008). El fenómeno inicial en el tejido cerebral consiste en pequeños focos de necrosis en la parte lateral asociado con la activación microglial y astrocitosis seguida de infiltración celular, producida principalmente por monocitos y, a veces, neutrófilos. El foco inicial es unilateral pero finalmente evoluciona en forma bilateral a nivel de cerebro medio y médula (Fernández, 2006; Giraudo & Magnano, 2003).

Para el aislamiento se recomienda el uso de técnicas de enriquecimiento en frío. Cuando no se cuenta con material apto para el cultivo, se puede realizar una tinción de Gram en tejido parafinado, la cual permite confirmar el diagnóstico (Radostits et al., 2002). Aún en ausencia de un cultivo positivo para *Listeria monocitogenes*, la presencia de las lesiones histológicas sumada a la sintomatología clínica, son suficientes para establecer un diagnóstico de listeriosis (Moraes, 2007).

Durante el período comprendido entre 1986 y 2007, en el Laboratorio Regional Este de la DILAVE "Miguel C. Rubino", se diagnosticaron cuatro casos de listeriosis en bovinos, mientras que en el Laboratorio Regional Noroeste fueron diagnosticados dos casos entre los años 2003 y 2007 (Matto, 2008).

Cuadro N° 13: Patologías de índole zoonótica.

Patología	Edad	Signos Clínicos	Lesiones
<i>Rabia</i>	Todas las edades	Parálisis mandibular y de la lengua, paresia del tren posterior y flacidez de la cola. Manía, excitación y convulsiones, sialorrea, indigestión y pica, parálisis de vejiga y ano, aumento de la libido. Muerte por parálisis respiratorio.	Vejiga y vesícula biliar dilatadas, omaso repleto, IG con mucha materia fecal seca y dura, ampolla rectal distendida. Histología: meningoencefalitis y meningomielitis no supurativas con infiltración perivascular. Gliosis con proliferación de la microglía, degeneración neuronal, satelitosis y neuronofagia.
<i>Encefalopatía Espongiforme Bovina</i>	Entre los 4 y 6 años de edad.	Agresividad, nerviosismo y dificultad al pasar porteras, posición anormal de orejas, cambio de temperamento y recelo. Cegueguera, presión cefálica, iamido excesivo, coceos e hiperestesia. Torneo, paresia, golpeo de miembros, decúbito prolongado, caídas, postrua anormal de cabeza, temblores y ataxia. Muerte en días a semanas.	No existen lesiones macroscópicas. Histología: vacuolización intracitoplasmática bilateral y simétrica en las neuronas y el neuropilo de la sustancia gris.
<i>Listeriosis</i>	Terneros lactantes, animales jóvenes y adultos.	Separación del rodeo, depresión, torneo, deseo frenético de escapar, incoordinación, ataxia, caídas. Somnolencia, hipoalgesia y parálisis facial unilateral, presión cefálica, paresia de los músculos de la mandíbula.	No existen lesiones macroscópicas. Histología: encefalitis con microabscesos a nivel del tronco encefálico (cerebro medio y médula) en forma bilateral.

4.7.2.2 Desórdenes metabólicos-nutricionales

4.7.2.2.1 Hipocalcemia

Enfermedad del ganado vacuno que aparece cercana al momento del parto, caracterizada por la disminución de los niveles de calcio ionizado en los líquidos tisulares y clínicamente por debilidad, recumbencia, shock y muerte. Generalmente afecta al bovino lechero adulto (principalmente entre los 5 y 10 años de edad y/o 3ª a 6ª parición) de alta producción en lactancia. Las vacas de producción carnífera lactantes se afectan con menor frecuencia. La hipomagnesemia puede asociarse con otros desórdenes metabólicos como hipo o hipermagnesemia, hipofosfatemia, hiperkalemia e hiperglucemia (Perna, 1990; Radostits et al., 2002)

Generalmente se presenta previo al parto o inmediatamente después, con una incidencia máxima dentro de las 48hs postparto. Pueden presentarse casos dentro de los 10 días postparto pero también varias semanas después del mismo (Radostits et al., 2002).

El síntoma fundamental es el decúbito, sin posibilidad de recuperar la estación, producido dentro de las 24 a 72hs postparto. Pueden observarse tres etapas que empeoran en forma progresiva, comprendiendo los siguientes signos: anorexia, atonía del rumen, heces escasas, inactividad, debilidad muscular general que conduce al decúbito esternal con posición de autoauscultación, colapso circulatorio con venas colapsadas y pulso débil. También puede observarse el hocico seco, depresión mental, hipotermia, ruidos cardíacos débiles, pupilas dilatadas, estasis e hinchazón del rumen, decúbito lateral y taquicardia. La muerte se produce en pocas a varias horas (Radostits et al., 2002).

Durante la necropsia se observan lesiones inespecíficas. Existe necrosis muscular isquémica de los grandes músculos de los miembros pélvicos debido al decúbito prolongado. Puede encontrarse hipocalcemia e hipofosfatemia, el magnesio sérico es variable. Existe un aumento de la creatina fosfoquinasa (CPK) y la aminotransferasa (AST) debido a la necrosis muscular isquémica (Radostits et al., 2002).

4.7.2.2.2 Cetosis Bovina

Es una enfermedad relacionada con el metabolismo de los carbohidratos, y su prevalencia aumenta donde se realiza la cría en forma intensiva. Se da principalmente en animales estabulados durante el invierno y primavera pero no tiene un patrón estacional definido, y raramente se observa en vacas que paren en la pastura. Los principales trastornos son hipoglucemia, cetonemia y cetonuria (Perna, 1990; Loerch, 1998; Radostits et al., 2002). En Uruguay se presenta comúnmente a la entrada del invierno en vacas de cría preñadas que se encuentran pastoreando campo natural (Dutra, 2009).

Se observa principalmente en animales de alta producción, en el posparto inmediato (90% de los casos en los primeros 60 días de lactación). Como fue dicho anteriormente, puede ser la causa desencadenante de la forma leve de hipomagnesemia debido a que genera una situación de estrés. Pueden afectarse vacas de cualquier edad, pero varía desde una prevalencia baja en el primer parto hasta un máximo en el cuarto (Radostits et al., 2002). Para Perna (1990), es un trastorno metabólico caracterizado bioquímicamente por el aumento de los cuerpos cetónicos en sangre y orina y acidosis metabólica, y clínicamente, por embotamiento, incoordinación y decúbito, y las vacas de

alta producción la manifiestan entre los 7 y los 50 días postparto, aunque lo más frecuente es a los treinta días de lactancia. La incidencia varían según el estudio, pero en general se encuentra entre 3.3 y 7.4% para cetosis clínica y 34% en cetosis subclínica (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

En resumen, la cetosis es la consecuencia de un desequilibrio entre la ingesta calórica y las necesidades energéticas del organismo que se traduce en una Hipoglucemia inicial, la cual conduce al aumento de la cetogénesis con un alto nivel de cuerpos cetónicos en sangre - acetoacetato, β -hidroxibutirato y acetona-. Estos no pueden ser consumidos por la actividad muscular o cardíaca, se acumulan y producen acetonemia (Perna, 1990; Loerch, 1998; Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

Se describen dos tipos cetosis: primaria o cetosis de producción y secundaria. Para que una cetosis subclínica se manifieste, se necesita una situación de estrés periparto que la desencadene, por ejemplo cambio brusco de alimentación, falta de agua o alimentos, estabulación, reagrupamiento, cambios climáticos, parto dificultoso, entre otros. También existe mayor riesgo en animales con período seco extendido, la sobrealimentación al final de una lactación predispone a la cetosis en la siguiente (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

Según la sintomatología podemos describir dos formas de presentación: caquética y nerviosa. La cetosis caquética es la más común de ambas pero clínicamente es la cetosis nerviosa la que no puede diferenciarse de la hipomagnesemia. En ésta los signos suelen ser evidentes y comienzan en forma brusca: andar en círculos con los miembros cruzados o separados, empuje o inclinación de la cabeza sobre paredes u objetos, ceguera, movimientos sin sentido y erráticos, lamido enérgico de la piel y objetos (apetito "depravado"), movimientos de rumia con salivación y chasquidos de la lengua. La hiperestesia es destacada y el animal gruñe cuando es pellizcado o golpeado, puede haber temblor moderado y tetania, la marcha es incoordinada. Se observan episodios de 1 ó 2 horas que recurren a intervalos de 8 a 12 horas (Perna, 1990; Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005).

El diagnóstico presuntivo se basa en la anamnesis con los antecedentes del rodeo (alimentación, duración del período seco, estado corporal y fecha de parto) sumado a la sintomatología clínica. Para lograr un diagnóstico definitivo debemos dar participación al laboratorio, donde pueden realizarse diversas pruebas analíticas. Puede medirse la glucemia, que en general es inferior a la normal (50mg/dL), alcanzando los 20mg/dL. En cetosis secundarias a otra enfermedad, generalmente es superior a 40mg/dL. También puede medirse las cetonas en sangre, los niveles normales no superan los 10mg/dL, llegando a 100mg/dL, aunque en cetosis secundaria rara vez superan los 50mg/dL. También es medida la cetonuria (nivel normal: hasta 70mg/dL), que puede encontrarse

entre 80 y 130mg/dL en animales afectados. Las cetonas en leche no son tan variables pero puede llegar a 40mg/dL, valor que se encuentra muy por encima de lo normal (3mg/dL). Por último, la prueba de despistaje se basa en la reacción colorimétrica de los cuerpos cetónicos en leche u orina (Perna, 1990; Radostits et al., 2002).

En la necropsia podemos observar grandes masas de grasa de depósito, principalmente en subcutáneo y subserosa en cavidades corporales, y hepatoesteatosis, indicios claros de lipomovilización. La hepatoesteatosis se evidencia por el agrandamiento del hígado que presenta una coloración ocre, bordes redondeados, superficie lisa y parénquima friable. Al cortar un trozo de hígado y colocarlo en agua, éste flota cuando su tenor graso es mayor al 34%. Histológicamente el depósito graso comienza a nivel centrolobulillar, avanzando hacia la periferia hasta formar grandes “gotas” que abarcan todo el hepatocito. En muchos casos la vesícula se encuentra agrandada y con abundante bilis espeso. En casos prolongados y especialmente graves se puede encontrar ictericia de retención, petequias subserosas y submucosas y enfisema pulmonar (Dirksen et al., 2005).

4.7.2.2.3 Polioencefalomalacia (PEM)

La forestación y la agricultura industrial sumado a que el mercado importador exige animales jóvenes, llevaron a un aumento del precio de la tierra. Como consecuencia ha disminuido el área dedicada a otros sistemas productivos, como las invernadas, obligando a intensificar la producción, primero con suplementación del pastoreo para luego llegar al encierro a corral. Esto trajo consigo enfermedades que eran poco frecuentes en nuestro país. De ellas la menos conocida es la PEM, que significa malasia de la sustancia gris del encéfalo. La PEM es una de las pocas enfermedades del SNC que puede ser curada y por muchos años se consideró que la causa era una insuficiencia de tiamina, actualmente es conocido que existen varias causas de ésta enfermedad (Radostits et al., 2002; Moraes & Rivero, 2007; Riet-Correa et al, 2007).

Se trata de una necrosis laminar de la corteza cerebral que ocurre en enfermedades como intoxicación por cloruro de sodio o síndrome de privación de agua, intoxicación por azufre, causada fundamentalmente por disturbios en el metabolismo de la tiamina (Riet-Correa et al., 2007).

En Uruguay entre los años 1997 y 2006, se diagnosticaron 34 focos de PEM con una morbilidad general entre 0,43 y 14,5% y una mortalidad de 0,43 a 6%, con mayor incidencia en primavera y en las categorías menores a 2 años. Los animales afectados en su mayoría se encontraban pastoreando praderas cultivadas, pero algunos focos se presentaron en campo natural. Dichos datos son similares a la epidemiología de la

tetania hipomagnésica, por lo cual se incluye en su diferencial (Riet-Correa et al., 2007).

Las dietas acidogénicas, la falta de fibra y la incorporación de antibióticos en los suplementos administrados a los animales, son señalados por Moraes & Rivero (2007) como predisponentes, ya que interfieren en el metabolismo y la absorción de la tiamina.

La PEM es esporádica y ocurre habitualmente en bovinos bien alimentados de 6 a 18 meses de edad, con una incidencia máxima entre los 9 y los 12 meses. Generalmente se observa en animales que consumen una cantidad insuficiente de forrajes la cual produce una disminución neta de la síntesis de tiamina o por la ingestión de sales de sulfato inorgánicas que se adicionan a la dieta para controlar el consumo. En bovinos adultos puede observarse cuando tienen acceso a agua con exceso de sulfatos. La mortalidad es superior en los bovinos jóvenes (de 6 a 9 meses) que en los adultos (de 12 a 18 meses) y ésta aumenta si se retrasa el tratamiento con tiamina por más de unas horas luego de la aparición de los signos clínicos (Radostits et al., 2002; Riet-Correa et al., 2007).

Etiológicamente es inespecífica y en algunos casos los niveles de tiamina, en animales afectados, se encuentran dentro de los rangos normales. Además, no se conocen los mecanismos de su acción. La insuficiencia de tiamina podría producirse en cualquiera de las situaciones en que la síntesis microbiana neta sea inadecuada, también puede ser destruida por tiaminasas presentes en el rumen y/o heces de bovinos afectados en forma clínica o subclínica. Estas enzimas pueden ser ingeridas con algunas plantas o producidas por bacterias ruminales e intestinales (Riet-Correa, 1989; Radostits et al., 2002), existen sospechas de que una alteración de la flora ruminal por otras patologías como la acidosis o la administración oral de algunos antibióticos o antiparasitarios podrían asociarse a la PEM (Riet-Correa et al., 2007).

Los animales afectados pueden aparecer muertos sin signos premonitorios o pueden manifestar la enfermedad con ceguera total o parcial de origen central y repentina. Depresión marcada, separación del rodeo, marcha sin rumbo, ataxia, temblores musculares en cabeza con contracciones de las orejas, salivación espumosa, presión cefálica y agresividad. Inicialmente son esporádicos para posteriormente hacerse continuos, por lo que el animal permanece en decúbito esternal o lateral, con opistótonos acentuados, nistagmo, convulsiones clónicas y tetania de las extremidades. Una característica importante es que los movimientos ruminales permanecen normales durante varios días posteriores a la aparición de los signos clínicos. El reflejo de protección palpebral es normal (Radostits et al., 2002; Riet-Correa et al., 2007). Los animales de 6 a 9 meses afectados clínicamente por PEM pueden morir dentro de las

24 a 48hs, animales mayores pueden sobrevivir durante varios días y con un índice de recuperación mayor (Radostits et al., 2002).

En la necropsia es común observar edema cerebral difuso con compresión de las circunvoluciones de la corteza dorsal, las cuales cambian de color hacia el amarillo y presentan su consistencia disminuida. Puede existir cavitación de la sustancia gris. El cerebelo desplazado en forma caudal presenta forma de cono debido a la herniación en el agujero magno, por la compresión que ejerce el edema (Radostits et al., 2002; Riet-Correa et al., 2007).

A nivel histológico existe necrosis laminar bilateral y necrosis de las áreas cerebrales más profundas, mas marcado en la corteza occipital dorsal y parietal. Hay degeneración neuronal e hiperplasia endotelial con infiltrado inflamatorio mononuclear. Estas lesiones también pueden encontrarse en el cerebelo (Radostits et al., 2002; Riet-Correa et al., 2007).

El diagnostico de PEM debe ser realizado combinando los resultados del estudio histopatológico con la epidemiología, el cuadro clínico, las lesiones de necropsia y la respuesta al tratamiento con tiamina en los animales que sobreviven (Riet-Correa et al., 2007).

Cuadro N° 14: Patologías causadas por desórdenes metabólico-nutricionales.

Patología	Edad	Signos Clínicos	Lesiones
<i>Hipocalcemia</i>	Bovinos adultos lactantes. Incidencia máx. entre 5 y 10 años de edad o 3° a 6° parto.	Anorexia, atonía ruminal, heces escasas, inactividad, debilidad muscular, decúbito esternal con autoauscultación, depresión, hipotermia, hocico seco, ruidos cardiacos débiles, pupilas dilatadas, decúbito lateral, taquicardia, muerte en pocas a varias horas.	Lesiones inespecíficas. Necrosis muscular isquémica de los grandes músculos de los miembros pélvicos debido al decúbito prolongado.
<i>Cetosis</i>	Adultos de alta producción en el posparto inmediato. (máx. en el 4° parto).	Andar en círculos con miembros cruzados o separados, cabeza sobre objetos inanimados, ceguera, objetos inanimados, ceguera, movimientos erráticos, apetito "depravado", rumia con salivación y chasquidos de la lengua. Hiperestesia, temblor moderado y tetania.	Grandes masas de grasa de depósito y hepatoesteatosis (hígado agrandado, color ocre, bordes redondeados, superficie lisa y parénquima friable). Histología: depósito graso centrolobulillar que avanza hacia la periferia.
<i>Polioencefalomalacia (PEM)</i>	6 meses a 2 años de edad	Muertes sin signos previos ó ceguera parcial o total (central), separación del rodeo, marcha sin rumbo, ataxia, temblores musculares en cabeza con contracción de las orejas, salivación espumosa, presión cefálica, agresividad. Decúbito lateral o esternal con opistótonos, nistagmo, convulsiones clónicas y tetania de las extremidades. Muerte entre 24hs y varios días.	Edema cerebral difuso con compresión de las circunvoluciones dorsales, amarillentas y de consistencia disminuída. Hemorragia subcortical y cavitación de la sust. gris. Cerebelo hacia caudal en cono por herniación en foramen magno. Histología: Necrosis laminar bilateral y de áreas cerebrales más profundas. Neuronas con lesiones degenerativas y necróticas, dilatación de espacios perineuronales y perivasculares, hiperplasia endotelial con infiltrado mononuclear.

4.7.2.3 Intoxicaciones

4.7.2.3.1 Intoxicación por Urea

Se produce cuando las vacas acceden a grandes cantidades de urea o reciben abundante urea con los alimentos, debido a que no están bien mezclados, cuando por

error se excede la dosis o cuando los suministros de agua están contaminados. También en animales no acostumbrados o en ayuno total o en estado de inanición. Los rumiantes son la especie más afectada en éste tipo de cuadro tóxico, ya que se encuentran ureasas en el rumen prácticamente desde los 50 días de edad (Radostits et al., 2002; Escalona et al., 2007).

La toxicidad de la urea se debe a que al llegar al rumen, se producen grandes cantidades de amoníaco de forma repentina, el cual se absorbe rápidamente y provoca los signos clínicos en 10 a 30 minutos, la intensidad está directamente relacionada con el amoníaco absorbido. La sintomatología comienza cuando los niveles sanguíneo y sérico alcanzan los 0.7 a 0.8mg/dL y 10mg/dL respectivamente (Radostits et al., 2002).

Los signos clínicos observados consisten en dolor abdominal intenso manifestado por coceos, timpanismo, emisión de espuma por la boca y la nariz en forma excesiva, rechinar de dientes, movimientos masticatorios, hipersensibilidad al ruido y al movimiento hasta el punto de volverse agresivos, temblores musculares, incoordinación con rigidez de los miembros anteriores, convulsiones, debilidad, poliuria, disnea, forcejeos y bramidos violentos. En los casos graves la evolución es corta y la muerte se produce en unos minutos, pero en general ocurre en 4 horas posteriores a la ingestión de la urea. En cuadros clínicos menos grave existe somnolencia y postración. La mortalidad en general es alta (Radostits et al., 2002; Escalona et al., 2007).

Esta intoxicación es más común en otoño-invierno, cuando se cambia de una dieta a base de voluminoso a otra suplementada con urea. En feed-lots se produce cuando los animales son alimentados con ración de terminación. También cuando, por alguna enfermedad, se suspende la administración de urea y luego se reinicia sin el período de acostumbramiento necesario (Escalona et al., 2007), pero frecuentemente las intoxicaciones se producen por accidentes, como consecuencia de la rotura de bolsas de urea empleadas como fertilizantes, cuando éstas son derramadas accidentalmente en el campo quedando acumulos de urea. El pastoreo inmediato de potreros recientemente fertilizados también es una causa de intoxicación (Com. pers. Moraes, 2010). En general estos brotes se asocian a una exposición conocida y la confirmación se realiza demostrando los valores sanguíneos altos de amoníaco (Radostits et al., 2002).

En la necropsia no hay lesiones características, observándose congestión generalizada, hemorragias y edema pulmonar. La muerte sobreviene por paro respiratorio debido a la intoxicación por el amoníaco (Radostits et al., 2002; Escalona et al., 2007).

Tanto en el Laboratorio Regional Este como en el Laboratorio Regional Noroeste de la DILAVE “Miguel C. Rubino”, se diagnosticó un único foco de intoxicación por urea en bovinos durante los períodos 1986-2007 y 2003-2007 respectivamente (Matto, 2008)

4.7.2.3.2 Intoxicación por Plomo

La intoxicación por plomo (Pb), llamada también “Saturnismo”, se produce por la ingestión accidental de compuestos de Pb o de alimentos con Pb procedente de la contaminación ambiental (Blanc et al., 1999; Radostits et al., 2002).

Alrededor del 60% de los casos ocurre en verano, cuando el ganado tiene acceso más fácil a materiales con Pb (pinturas, plomo metálico, aceite del cárter o filtros, baterías, tuberías, pasturas contaminadas). Cualquier material que contenga Pb se convierte en una posible fuente de intoxicación. Los bovinos presentan gran avidez por la ingestión de sustancias con Pb (Blanc et al., 1999; Radostits et al., 2002).

La toxicidad varía de acuerdo a las cantidades y a la forma química en que se encuentre el Pb. Las partículas de Pb tienden a acumularse en el retículo para convertirse gradualmente en acetato de Pb soluble por acción del medio ácido, encargado de producir la intoxicación. Las dosis tóxicas se encuentran entre 600 y 800mg/Kg de peso para bovinos adultos. Algunos autores citan que una sola dosis de 4.8mg/Kg de PV puede producir la muerte de un animal adulto. Independiente de la forma química del Pb ingerido, sólo una pequeña parte se absorbe y se deposita en los tejidos, y el resto se elimina por las heces. El depósito a nivel cerebral es escaso comparado con otros tejidos, pero el Pb almacenado se libera gradualmente desde los tejidos al torrente sanguíneo (Blanc et al., 1999; Radostits et al., 2002).

Los efectos tóxicos del Pb hacen que se pueda dividir la sintomatología clínica en tres tipos de manifestaciones (Radostits et al., 2002):

- *Encefalopatía por Pb*: Ingestión de grandes cantidades de Pb en animales sensibles (terneros) con cuadro agudo.
- *Gastroenteritis*: Ingestión de dosis moderadas de Pb que causan inflamación del tubo digestivo.
- *Degeneración de los nervios periféricos*: Ingestión mantenida de pequeñas cantidades de Pb que llevan a una neuropatía periférica.

Los signos neurológicos de la encefalopatía y la neuropatía periférica, se deben a las lesiones degenerativas del tejido nervioso. En casos agudos la aparición de la

sintomatología es súbita y evoluciona en 12 a 24hs y pueden encontrarse los animales muertos sin síntomas. Es evidente el tambaleo, temblores de cabeza y cuello, masticación y emisión de espuma por la boca, ceguera, parpadeo, contracciones faciales y auriculares. Hay midriasis, opistótonos, temblores y contracciones tónico-clónicas intermitentes. La hiperestesia y la hiperacusia son evidentes. La muerte se produce durante un período convulsivo. En la forma subaguda el animal sobrevive 3 a 4 días con anorexia, ceguera, incoordinación, tambaleo y a veces, marcha en círculos. Puede haber cólicos (Blanc et al., 1999; Radostits et al., 2002).

Blanc et al. (1999) marcan la ausencia de publicaciones sobre casos de intoxicación plúmbica producidas en nuestro país pero citan la existencia de antecedentes fundamentados en la comunicación personal de veterinarios. Dichos autores describen un caso de saturnismo que se produjo en Setiembre de 1998, en un predio lechero del departamento de Paysandú, en el que se afectaron dos vacas en ordeño de un rodeo de 220 animales de raza Holando, que pastoreaban una pastura compuesta por *Lolium multiflorum*, *Trifolium repens*, *Trifolium pratense* y *Lotus corniculatus*, además de ser suplementadas con silo de maíz y afrechillo de trigo. Allí se encontraron aisladores de la corriente eléctrica rotos, con pequeños trozos de plomo metálico (cada uno contenía 360g de plomo aproximadamente), debido a que anteriormente se había realizado el cambio del tendido eléctrico. A causa de esto se observó una morbilidad y mortalidad del 1% y la letalidad fue del 100%.

En la necropsia se encontró un cuadro congestivo a nivel del tubo digestivo, pulmones y vasos meníngeos. Además se constató la presencia de partículas de Pb en rumen y retículo. Microscópicamente, a nivel del sistema nervioso central, existía edema encefálico moderado con congestión. El rango de Pb sanguíneo en los animales normales osciló entre 0.03 y 0.06ppm de Pb, mientras que el rango para los animales afectados fue de 0.38 a 0.44ppm. La literatura cita como valores de intoxicación por encima de 0.35ppm de plomo en sangre en bovinos, situación que se excedió en el caso descrito (Blanc et al., 1999).

Durante el período 1986-2007, de un total de 556 focos de diferentes enfermedades diagnosticadas en el Laboratorio Regional Este de la DILAVE "Miguel C. Rubino", 10 focos fueron diagnosticados como intoxicación por Pb. Por otra parte, durante el período comprendido entre 2003 y 2007, en el Laboratorio Regional Noroeste se diagnosticó un único focc de intoxicación por Pb de un total de 704 patologías diferentes diagnosticadas en dicho laboratorio (Matto, 2008).

Cuadro N° 15: Intoxicaciones.

Patología	Edad	Signos Clínicos	Lesiones
<i>Intoxicación por Urea</i>	A partir de los 50 días de edad.	Coceo, timpanismo, espuma por boca y nariz. Rechinar de dientes, movimientos masticatorios, hipersensibilidad al ruido y movimiento con agresividad, temblores musculares, incoordinación con MMAA rígidos, convulsiones, debilidad, poliuria, disnea, forcejeos, bramidos. Muerte en 4hs.	Congestión generalizada, hemorragias y edema pulmonar.
<i>Intoxicación por Plomo</i>		Muertes sin signos previos ó tambaleo, temblores de cabeza y cuello, movimientos de mandíbulas y espuma por boca. Parpadeo y bramidos frecuentes, ceguera y contracciones cervicales, faciales y auriculares. Manía, saltos y embisten objetos y personas, marcha rígida y espasmódica que impide el avance. Desvanecimiento con convulsiones tónico-clónicas, midriasis, opistótonos, hiperestesia táctil y auditiva, taquicardia y taquipnea.	Congestión a nivel digestivo, en pulmones y vasos meníngeos. Pueden encontrarse partículas de plomo en el rumen. Histología: edema encefálico con congestión.

4.8 TRATAMIENTO

4.8.1 FUENTES DE MAGNESIO

La principal fuente mineral de Mg es el óxido de Mg (MgO), el cual se obtiene por calcinación de la magnesita. La riqueza del producto final depende de la pureza en Mg del material inicial, mientras que la disponibilidad de Mg va a depender en gran parte de las condiciones del proceso de calcinación. Magnesitas mal calcinadas pueden mostrar disponibilidades menores al 40% en relación al sulfato de Mg, a pesar de que los valores medios de disponibilidad se encuentran entre 75 y 85%. A partir de éstos datos y sumado a que el óxido de Mg contiene un 60% de Mg, concluimos que el contenido de Mg en éste mineral se encuentra en un rango de 50 a 52%. El sulfato de Mg (MgSO₄) en forma heptahidratada se obtiene a partir del MgO original y es utilizado por sus efectos laxativos. El contenido de Mg en éste es de aproximadamente 10%, mientras que el contenido de azufre (S) ronda el 13%. Los carbonatos dolomíticos también son una fuente importante de Mg, conteniendo hasta un 12% del mismo. Otras

fuentes de Mg son el cloruro de Mg ($\text{MgCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$), el fosfato cálcico magnésico y el fosfato magnésico con 12, 8 y 24 a 28% de Mg respectivamente (FEDNA, 2003).

Para el sulfato de Mg se recomienda una dosis de 0.1mg/Kg de PV en forma subcutánea o 0.02mg/Kg de PV vía intravenosa. Para el hidróxido de Mg una ingesta diaria de 400 a 450g/animal/día cada 8 a 24hs vía oral. La dosis recomendada para el óxido de Mg es de 1 a 2g/Kg de PV en dosis única también vía oral (Radostits et al., 2010).

4.8.2 TRATAMIENTO PROPIAMENTE DICHO

El tratamiento debe considerar tres aspectos:

- Soluciones magnesiadas por vía parenteral.
- Cuidados de enfermería.
- Manejo nutricional.

Es recomendado que el tratamiento se realice en el mismo lugar donde el animal se encuentra en decúbito, teniendo especial cuidado en no realizar maniobras y/o sonidos que puedan estresarlo (Contreras, 1997).

El primer paso en el tratamiento es siempre la administración parenteral de una solución magnesiada en forma inmediata, ya que la muerte puede sobrevenir en cualquier momento durante una crisis convulsiva (Perna, 1990). La vía de elección es la intravenosa, ésta provoca un aumento de las concentraciones de Mg sanguíneo rápido pero transitorio, ya que dichos niveles descienden en pocas horas, dependiendo también de la solución empleada. En caso de que el aparato cardiovascular no otorgue garantías de resistir el tratamiento, se debe colocar solo una parte vía endovenosa y el resto vía subcutánea (Radostits et al., 2002).

Diferentes autores recomiendan distintos tratamientos parenterales. Como ejemplo podemos citar: Perna (1990) recomienda la inyección de una solución de gluconato de Mg en una solución de dextrosa por vía endovenosa. A los 10 minutos se debe aplicar una solución de sulfato de Mg por vía endovenosa y la misma cantidad por vía subcutánea. Si el animal se recupera, se debe administrar diariamente una solución de gluconato o sulfato de Mg por vía intramuscular, durante 4 días consecutivos.

Kronfeld (1980) cit. por Contreras (1997), obtuvo buenos resultados con la administración de una solución que contiene CaCl_2 y MgCl vía endovenosa en forma lenta. También se obtuvieron buenos resultados con la administración de una solución

de sulfato de Mg al 20% vía endovenosa, adicionada con un cardiotónico en caso de que el animal que reciba el tratamiento sea adulto.

Radostits et al. (2002) recomienda también la administración endovenosa de una solución de sulfato de Mg al 20%. Para evitar el rápido aumento de los niveles sanguíneos de Mg y su posterior caída en pocas horas, el autor recomienda la administración subcutánea de una solución al 50% de sulfato de Mg. También pueden utilizarse otros compuestos como el lactato y el gluconato de Mg.

Debemos tener en cuenta que la administración de sales de Mg directamente en el torrente sanguíneo puede inducir arritmias cardíacas y/o depresión medular la cual puede ser tan intensa como para causar una alteración respiratoria (Radostits et al., 2002).

Según Contreras (1997), realizando el tratamiento con soluciones de Mg en forma oportuna, se logra una recuperación del 80% de los casos. A partir de esto el autor concluye que el tratamiento solo provoca un estímulo hipermagnésico que restituye las concentraciones normales de Mg en el líquido cerebroespinal y las células nerviosas. Esto explica la necesidad de repetir el tratamiento cuando no se observa una respuesta favorable, caso en que se realizará el mismo procedimiento con las mismas dosis, pero con un intervalo mínimo entre tratamientos de 8 horas.

Como fue mencionado anteriormente, el tratamiento también consta de cuidados de enfermería los cuales tienen tanta importancia como el tratamiento parenteral. Se debe colocar al animal en decúbito esternal, ya que así se favorece la eliminación de gases ruminales y la evacuación de orina. Será necesario proporcionar una cama blanda y cambiar al animal de posición frecuentemente, evitando así la compresión de las masas musculares y las heridas de decúbito. También se deberá ofrecer agua y alimentos al animal, así como protegerlo de las lluvias, viento o sol (Contreras, 1997).

En cuanto al manejo nutricional se recomienda que, luego del tratamiento parenteral, el animal sea alimentado con suplementos ricos en Mg, como por ejemplo óxido de Mg, en forma diaria al menos durante el período de riesgo de presentación de la enfermedad (Contreras, 1997; Radostits et al., 2002).

Wittwer et al. (1997) realizaron cuatro ensayos en rebaños de vacas Hereford (en pre y postparto) hipomagnésicos y en los cuales se registraron casos clínicos y muertes por tetania hipomagnésica, para estudiar el efecto de la suplementación con Mg sobre las concentraciones sanguíneas y urinarias de Mg y la prevención de dicha dismetabolía. En el ensayo N° 1 se administraron 50g/vaca/día de óxido de Mg (equivalente a 25g de Mg) sobre ensilaje o heno por 44 días. En el ensayo N° 2 se usó una mezcla de óxido de Mg y cloruro de sodio en mezcla con avena "chancada"

(equivalente a 25g de Mg) por 55 días. En el ensayo N° 3 fue utilizado sulfato de Mg al 0.5% en el agua de bebida durante 44 días, lo que equivale a 10g/día de Mg. Por último, en el ensayo N° 4 se utilizó sulfato de Mg en el último mes de gestación y óxido de Mg después del parto, en iguales dosis a las señaladas para los ensayos anteriores y por un período de 55 días. En 10 vacas de cada ensayo se obtuvieron muestras de sangre y orina previo a la suplementación, durante la misma (cada 11 ± 2 días) y una semana después de finalizada. En las muestras se determinaron las concentraciones de Mg sérico y Mg urinario.

Las conclusiones que fueron obtenidas a partir de éstos ensayos permiten apreciar que es posible utilizar diferentes estrategias de control de la tetania hipomagnesémica en un mismo predio, adecuándose a las condiciones de manejo de los rebaños carniceros. En el caso de los rebaños de bovinos de producción lechera, éste manejo es facilitado por el contacto con los animales dos veces por día debido al ordeño, lo que también permite el tratamiento individual con soluciones de Mg vía oral (Wittwer et al., 1997).

Los resultados de éste trabajo señalan que en rebaños de carne con hipomagnesemia la suplementación de Mg en dosis de 10g/animal/día como sulfato de mg ó 25g/animal/día como óxido de Mg, mantienen o incrementan las concentraciones de Mg sérico y Mg urinario y su medición permite establecer un diagnóstico y evaluar un posible esquema de suplementación. Los resultados también señalan que la suplementación en las formas utilizadas controlan la aparición de casos clínicos y muertes por tetania hipomagnesémica (Wittwer et al., 1997).



Figura III: Tratamiento endovenoso realizado a un bovino hembra, de raza Simmental, con hipomagnesemia.

Fuente: Peru Láctea 2006.

4.8.3 FUENTES DE MAGNESIO DISPONIBLES EN EL MERCADO URUGUAYO

En nuestro país diferentes laboratorios fabrican zooterápicos que contienen mayores o menores concentraciones de Mg. Algunos de ellos son formulados para ser administrados con los alimentos y, en general, usados en forma preventiva, como los son las sales minerales. Otros se presentan en soluciones inyectables, los cuales pueden ser utilizados tanto para el tratamiento como para la prevención de ésta dismetabolía.

Una de las marcas de sales minerales presentes en nuestro país es URUSAL, la cual dispone de varias sales minerales con diferentes composiciones. Dentro de ellas podemos encontrar aquellas que contiene 1% de Mg, como lo son “Urusal 8”, “Urusal 9”, “Urusal 12” y “Magna Cobre Zinc”. También se encuentran en el mercado otras tres presentaciones, nombradas “Cobre Zinc”, “Urusal 4” y “Urusal 6” las cuales contienen 2 a 2.25%, 2.8% y 1.5% de Mg respectivamente (Núñez, D., com. pers., 2010).

Dentro del mercado podemos encontrar también las sales “Torre Vieja” de la empresa SOLSIRE S. A. Dicha marca presenta una gran variedad de sales y bloques minerales y proteicos, cuyos contenidos de Mg se encuentran entre 1% (“Multinutricional”, “Rumimax”, “Rumimax plus”, “Sal mineral Superenergética 20/21”, “Sal mineral Superior 17/18”, “Sal mineral Tradicional 11/12”, “Sal mineral Tradicional 11/12 Plus”) y 1.5% de Mg (Sal mineral Suplesal 4/5”), a excepción de la sal “Preparto” que contiene un mínimo de 3.5% y un máximo de 4.5% de Mg (Pauletti, M., com. pers., 2010).

Timacagro Uruguay S.A. presenta también una línea de suplementos minerales dentro de la cual se encuentran la sal “Timac Calsea 8” y “Timac Calsea 5” con 0.5% de Mg. Otros productos de ésta línea son “Timac Pre parto” con 6.0 a 8.1% de Mg y “Suplemento Proteimac Vita” con 0.2% de Mg (Navia, A., com. pers., 2010).

Debemos tener en cuenta, en el momento de calcular las dosis a administrar, que la mayoría de las sales formuladas para suplementación contienen sal común, producto que, en ciertas dosis, limita el consumo por parte de los animales (Lange, 1973)

Cuadro N° 16: Contenido de Mg en sales minerales disponibles en el mercado.

	% Mg
URUSAL	
Urusal 8	1.0
Urusal 9	1.0
Urusal 12	1.0
Magna Cobre Zinc	1.0
Urusal 6	1.5
Cobre Zinc	2.0 - 2.25
Urusal 4	2.8
SOLSIRE S.A.	
Multinutricional	1.0
Rumimax	1.0
Rumimax plus	1.0
Sal mineral Superenergética 20/21	1.0
Sal mineral Superior 17/18	1.0
Sal mineral Tradicional 11/12	1.0
Sal mineral Tradicional 11/12 Plus	1.0
Sal mineral Suplesal 4/5	1.5
Sal Pre parto	3.5 - 4.5
TIMACAGRO URUGUAY S.A.	
Suplemento Proteimac Vita	0.2
Timac Calsea 5	0.5
Timac Calsea 8	0.5
Timac Pre parto	6.0 - 8.1

El laboratorio Microsules comercializa en el mercado tres productos que contienen Mg asociado, "Calciomic", "Vitmic Complemento" y "Vitmic Forte". El primero contiene 1.0g de Glicerofosfato de Mg y 3.0g de Cloruro de Mg hexahidrato por cada 100mL del producto, además de calcio, glucosa y cafeína. Se recomienda la administración de 60 a 100mL para bovinos vía subcutánea, intraperitoneal o intravenosa en casos de Hipocalcemia, hipomagnesemia, debilidad, temblores, tetania y acetoneamia. "Vitmic Complemento" contiene 0.015g de Cloruro de Mg cada 100mL además de glucosa, Vitaminas B1 y B12, Nicotinamida, sodio, potasio, calcio y cafeína. Se recomienda su administración para el tratamiento del "síndrome de vaca caída", debilitamiento y acetoneamia, a la dosis de 1mL por Kg de PV en forma subcutánea o intravenosa. Por último, "Vitmic Forte" contiene 7.0g de Hipofosfito de Mg junto con las vitaminas A, D3 y E, calcio y sodio. Esta formulación es utilizada como corrector de estados deficitarios o carenciales y se recomienda la administración de 5 a 10mL por animal por vía subcutánea (Vademécum Veterinario del Uruguay, 2010).

Otro producto disponible en el mercado uruguayo es el "Magnecal Plus Zinc" de Laboratorios Agro Insumos S.A. el cual contiene 30.0g de Lactobionato de Mg, además de calcio y zinc. Es un mineralizante indicado para la prevención y el tratamiento de la "Tetania de los avenales" y en cualquier caso en que se sospeche una carencia de Mg. Se recomienda la administración de 1mL cada 20Kg de PV por vía subcutánea 24hs antes de que los animales ingresen a pastorear la avena, en caso de rebrotes verdes o previo al pastoreo de alfalfa. También se recomienda su administración en animales jóvenes previo al destete (Vademécum Veterinario del Uruguay, 2010).

El Laboratorio Calier tiene a disposición en el mercado el producto "Calcio Calier Forte", el cual es una solución inyectable que contiene 0.8g de Mg en forma de Cloruro de Mg hexahidrato e Hipofosfito de Mg cada 100mL de solución. Su dosis recomendada es de 250mL por vía intravenosa en casos de hipomagnesemia. Por último, el laboratorio König presenta dos productos con Mg, "Revivon" y "Vita 3". El primero es un reconstituyente glucosado cuyo uso se indica como tratamiento del "síndrome de vaca caída", acetoneamia, carencias minerales y debilitamiento de los bovinos. Contiene 0.015g de Cloruro de Mg, además de glucosa, Vitaminas B1 y B2, ácido nicotínico, calcio, sodio, potasio y cafeína. La dosis recomendada es de 1mL por Kg de PV en forma subcutánea o intravenosa. "Vita 3" es un suplemento vitamínico mineralizante que se usa a razón de 5mL en bovinos de 200Kg de PV ó 10mL en bovinos de más de 200Kg de PV en forma subcutánea, en estados carenciales o deficitarios. Este producto contiene 7g de Hipofosfito de Mg junto con Vitaminas A, D3 y E, clorfeniramina, calcio y sodio (Vademécum Veterinario del Uruguay, 2010).

Existen también bolos intraruminales de liberación lenta de Mg llamados "Rumbul", los cuales no se encuentran en el mercado uruguayo pero pueden ser importados. Dichos

bolos contienen 86% de Mg (40g de Mg) y 12% de Al. Se recomienda la utilización de dichos bolos para la prevención de la hipomagnesemia en los bovinos (De María, P., com. pers., 2010).



Figura IV: Bolos intraruminales de liberación lenta de Mg.

Fuente: Foto gentileza De María, P.

Cuadro N° 17: Contenido de Mg de los zoterápicos disponibles en el mercado uruguayo.

MICROSULES	Contenido Mg	Dosis recomendada
Calciomic		60-100mL/animal (S/C, I/P, I/V)
Glicerofosfato de Mg	1.0g/100mL	
Cloruro de Mg hexahidratado	3.0g/100mL	
Vitmic Complemento		1mL/Kg PV (S/C, I/V)
Cloruro de Mg hexahidratado	0.015g/100mL	
Vitmic Forte		5-10mL/animal (S/C)
Hipofosfito de Mg	7.0g/100mL	
AGRO INSUMOS S.A.		
Magnecal Plus Zinc		1mL/20Kg PV (S/C)
Lactobionato de Mg	30.0g/500mL	
CALIER		
Calcio Calier Forte	0.8g/100mL	250mL/animal (I/V)
Cloruro de Mg		
Hipofosfito de Mg		
KÖNIG		
Revivon		1mL/Kg PV (S/C, I/V)
Cloruro de Mg	0.015g/100mL	
Vita 3		5mL «200Kg PV - 10mL>200Kg PV (S/C)
Hipofosfito de Mg	7.0g/100mL	

5. DISCUSION:

Contreras (1998) y Moraes & Rivero (2007) afirman que la intensificación de la producción ha llevado al desarrollo y a la mayor utilización de biotecnologías con el fin de aumentar la producción, pero que éste desarrollo ha aumentado también la incidencia de ciertas patologías, entre las que podemos citar a las “enfermedades de la producción” o “tecnopatías”. Los cambios más importantes que responden a éste aumento de la intensificación son la selección genética, cambios en la alimentación animal y en el manejo de los mismos (Contreras, 1998).

Podemos afirmar que uno de los rasgos más importantes de la selección genética tiende a aumentar la producción individual, seleccionando animales por buenos rendimientos pero más susceptibles a sufrir patologías (Contreras, 1998). Para que el potencial genético obtenido a través de la selección se manifieste, debe estar acompañado por otros cambios como los nombrados anteriormente.

En cuanto a la alimentación, podemos observar un aumento en la superficie de pasturas mejoradas (17.4% del total de la superficie de pastoreo) como lo son las praderas y los verdes (DIEA, 2009) además del aumento de las fertilizaciones, principalmente con N, P y K, necesarias para que las pasturas tengan muy buenos niveles de producción de materia seca (Matsui, 2004; Alves, D., com. pers., 2010).

Otro cambio observado en la alimentación fue primero la suplementación a pastoreo con alimentos concentrados para luego llegar a los encierres a corral o “feed-lots” debido a la baja disponibilidad de superficie dedicada a la ganadería como consecuencia del aumento en la producción agrícola (Moraes & Rivero, 2007), a pesar de ésto la cría en nuestro país sigue siendo realizada básicamente en campo natural (Alves, D. com. pers., 2010; Ruiz, G., com. pers., 2010).

La intensificación en la producción también trajo cambios en el manejo de los animales, como ejemplo de ello podemos citar la cría de los terneros en sistemas artificiales (individuales y/o colectivos) en base a sustitutos lácteos, los cuales requieren de un manejo agresivo (tanto para los terneros como para las madres) en el momento de realizar el destete (Dutra, 2010).

La modalidad de ventas de ganado ha sufrido cambios importantes. En la actualidad se comercializa un gran número de animales en los llamados “remates por pantalla” (Asociación de Consignatarios de Ganado, 2010).

Todas las situaciones citadas anteriormente, son capaces de desencadenar un cuadro de hipomagnesemia. Si damos cifras a alguna de éstas, podemos decir que aproximadamente 744.000 bovinos de producción lechera (DICOSE, 2009) pastorean

en ese 17.4% de la superficie sembrada con pasturas mejoradas, una de las causas predisponentes para la aparición de la “tetania de los pastos”, o sea la forma **aguda o grave** de la enfermedad (Schroeder, 1993; Matsui, 2004).

El stock ganadero en nuestro país es de aproximadamente 11.735.796 animales (DICOSE, 2009), los cuales pueden encontrarse pastoreando dentro de las 12.710.400hás correspondientes a campo natural o en los encierres a corral (DIEA, 2009). En cuanto a las ventas por pantalla, en el presente año (hasta octubre) se comercializaron 225.061 bovinos de diferentes categorías, solo por dos firmas rematadoras (63.568 por Lote 21 y 161.493 por Plaza Rural) sumado a los comercializados en remates ferias, los cuales indefectiblemente deben ser trasladados desde el lugar de origen hacia el establecimiento comprador y/o el centro de ventas (Asociación de Consignatarios de Ganado, 2010). Tomando como referencia DICOSE (2009), se estima que se comercializan (venta por pantalla, remates ferias, ventas particulares) entre un 25 y un 30% del stock anualmente (3.301.000 bovinos aproximadamente), en éstas no están consignadas las ventas con destino a faena. En el mismo sentido y debido a la intensificación motivado por la agricultura y la forestación (DIEA 2009) la cantidad de terneros destetados precozmente ha aumentado considerablemente, por ende existe una mayor probabilidad de presentación de la “tetania del destete” en las madres de dichos terneros.

De los datos mencionados anteriormente, se desprende que en nuestro país un gran número de animales se encuentra en riesgo potencial de sufrir hipomagnesemia en cualquiera de sus formas de presentación. Además Radostits et al. (2002) citan que en ciertas situaciones (como el inicio del pastoreo en pasturas exuberantes) se presenta una alta incidencia de hipomagnesemia (al menos durante las dos primeras semanas de pastoreo) y que Dutra (2010) obtuvo índices de morbilidad, mortalidad y letalidad de 0.28 a 47%, 0.28 a 45% y 50 a 100% respectivamente, en los focos diagnosticados por el Laboratorio Regional Este de la DILAVE Miguel C. Rubino.

Respecto a la casuística publicada: 22 casos en 19 años (Matto, 2008; Dutra, 2010; Uriarte, G., com. pers., 2010), deja en evidencia que **la enfermedad no es importante**, lo que se contrapondría a la afirmado por Contreras (1998), Radostits et al (2002) y Berra (2008), quienes afirman que esta es una de las principales dismetabolias, y tomando en cuenta el número de bovinos potencialmente expuesto en nuestro país, casi 12 millones (DICOSE 2009), su frecuencia de presentación debería ser mayor.

Otra posibilidad sería que los casos que se presentan no lleguen al laboratorio de diagnóstico, basados en la dificultad de la realización de un diagnóstico clínico presuntivo (Radostits et al 2002; Dirksen et al., 2005). El diagnóstico de la hipomagnesemia se realiza en base a la historia clínica, la cual incluye anamnesis y

signos clínicos, y a las pruebas de laboratorio (Radostits et al., 2002). Como se vio anteriormente, los diagnósticos de laboratorio son muy escasos, por lo que el diagnóstico realizado es únicamente clínico, dando lugar a la confusión de la dismetabolía con otras patologías de sintomatología similar. Según Moraes (2010) de los registros de los laboratorios de diagnóstico se desprende que las muestras remitidas provienen, en el mejor de los casos, del 0.76% de la población en riesgo.

Si consideramos la “tetania de los pastos”, el diagnóstico diferencial debería realizarse, según Radostits et al. (2002), con **Rabia** (Radostits et al., 2002; Delpietro, 2008; Guarino, 2008; Moraes, 2008; Riet-Correa et al., 2008), **EEB** (MGAP, 1994; 2002; Kihm & Sabine, 2002; Radostits et al., 2002; Geymonat, 2004; Perdomo, 2004; Kihm & Sabine, 2005), **Cetosis nerviosa** (Perna, 1990; Loerch, 1998; Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005) e **intoxicación por Plomo** (Blanc et al., 1999; Radostits et al., 2002; Matto, 2008). Dirksen et al. (2005), agrega a las anteriores a la **Listeriosis nerviosa** (Fernández, 2006; Radostits et al., 2002; Moraes, 2007; Giraud et al., 2008) y **PEM** (Riet-Correa, 1989; Radostits et al., 2002; Moraes & Rivero, 2007; Riet-Correa et al., 2007). Se considera el diferencial con la **hipocalcemia** porque ésta sería consecuencia de la hipomagnesemia (Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005), al igual que la Intoxicación por Urea que comparte la sintomatología clínica pero que tiene como antecedente un accidente (rotura de bolsa) o problemas de manejo (animales hambrientos, prevalencia social, pastoreo sobre pasturas recién fertilizadas en ausencia de lluvias) (Moraes, J., com. pers., 2010).

En el caso de las dos primeras, la epidemiología es determinante ya que la Rabia se encuentra centrada en la zona Norte del país (Rivera, Tacuarembó y Artigas) y la EEB no está presente en Uruguay (MGAP, 2002), situación que no ha cambiado a la fecha. No así la PEM que es considerada como una enfermedad emergente (Moraes & Rivero, 2007; Riet-Correa et al., 2007), cuya etiología compleja y secuelas (ceguera fundamentalmente) luego de un tratamiento específico, nos permiten realizar el diferencial. La intoxicación por plomo es de difícil aparición: 10 focos en 24 años (Matto, 2008) y siempre accidental. La Listeriosis nerviosa es diagnosticada fundamentalmente en terneros (Matto, 2008) aunque puede presentarse algún caso esporádico en vacas lecheras, pero su curso clínico (torneo continuo y tortícolis irreductible) es evidente (Moraes, 2007). La Cetosis nerviosa en Uruguay es más común en vacas de cría preñadas en invierno (Dutra, 2009) por lo que debe diferenciarse principalmente de la “tetania de invierno”.

La forma leve o subaguda puede observarse también en terneros que son alimentados únicamente con leche durante mucho tiempo, pero principalmente en aquellos amamantados por vacas con hipomagnesemia subclínica, debido también a una carencia de Mg. Clínicamente se manifiesta por crecimiento retardado, incoordinación

muscular y convulsiones, pero puede producirse también muerte súbita sin ser observado signo clínico alguno (Radostits et al., 2002; Matsui, 2004). En nuestro país ésta situación se observa tanto en ganado de producción lechera como carnífera, aunque en los sistemas lecheros es más probable que los terneros sean suplementados con concentrados o sustitutos lácteos que contemplen los requerimientos de Mg en ésta categoría, debido a que es un sistema más intensivo, aunque puede observarse cuando son utilizados sustitutos lácteos de mala calidad. Como en Uruguay se realiza la cría en campo natural y además, los terneros son alimentados con leche materna durante mucho tiempo (destete tradicional: 6 meses de edad, Rovira, 2008), no es erróneo pensar que muchos de estos terneros podrían padecer “Tetania de la leche”. Si a esto le sumamos el riesgo potencial de que las madres se encuentren en hipomagnesemia subclínica, principalmente durante el invierno, debido al régimen de pastoreo en campo natural, se incrementa aún más el riesgo de padecer ésta dismetabolía.

Para ésta forma Dirksen et al. (2005) considera en el diferencial trastornos locomotores congénitos o enfermedades de depósito lisosomal. Entre los primeros cabría citar la **Hipoplasia cerebelosa** (Riet-Correa, 1989), la **Hidrocefalia congénita hereditaria** (Matto, 2008), el **Síndrome oculocerebeloso atribuido a la infección congénita por el virus de la DVB** (Moraes, J., com. pers., 2010) y la **Mioclonia congénita hereditaria** (Kelly et al., 2008). De las segundas, la **α -manosidosis** (Rivero et al., 2001) y la **Citrulinemia hereditaria** (Rivero et al., 2010 datos no publicados) y una tercera, no considerada por el autor, pero diagnosticada en el país, como la **Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce hereditaria (MSUD)** (Kelly et al., 2008).

Si bien la frecuencia de presentación de estas enfermedades es baja, merecen ser reconocidas ya que difícilmente son tomadas en cuenta en un diferencial y han sido diagnosticadas en el país.

Este mismo autor incluye en el diferencial la **meningitis** por *Histophilus somnus* sospechada en nuestro país, y diagnosticada como septicemia en ovinos (Dutra, 2010), el **Tétanos** que se presenta con bastante frecuencia en guacheras (Matto, 2008) y la **Enterotoxemia** a *Cl. perfringens* frecuente en ovinos pero poco diagnosticada en bovinos (Radostits et al., 2002).

En el diferencial tradicional no se incluye las dos enfermedades más frecuentes en guacheras como son la **Colibacilosis septicémica** y la **Salmonelosis** por *Salmonella dublin* donde es frecuente el toque nervioso y la muerte súbita (Radostits et al., 2002; Berra, 2008; Matto et al., 2009).

En Uruguay la mayoría de las crías de terneros de tambo se realizan a estaca sobre pasturas naturales, raramente implantadas (Berra, 2008), y los terneros de carne

pastorean al pie de la madre también sobre campo natural (DIEA, 2009). De allí que deba considerarse en el diferencial los **Síndromes tremorgénicos**, como intoxicación por ***Cynodon dactylon*** (Odriozola, 1998; 2004; Moraes, 2009), ***Paspalum spp*** (Odriozola, 2004; García y Santos et al., 2007) y **Temblor del raigrás** (Radostits et al., 2002; Odriozola, 2002; 2004; Lanuza et al., 2005; Moraes & Zanoniani, 2007) ya que clínicamente son indiferenciables y tampoco responden a un tratamiento con sales de Mg.

Deberíamos considerar por último, la “tetania del transporte” o “tetania del destete”, ya que en su génesis tienen en común una situación de estrés, coincidente con el ayuno más o menos prolongado (Dutra, 2010). Podría ser coincidente una “tetania del transporte” en terneros con la “tetania del destete” en las vacas. En estos casos, normalmente y por epidemiología se diagnostica erróneamente como **Fiebre del embarque o Pasteurelisis neumónica** (Ballarini, 1997; Radostits et al., 2002; Berra, 2008; Matto, 2008), sobre todo en categorías jóvenes. En el caso de vacas preñadas en el último tercio de gestación, esas condiciones de estrés pueden llevar a una Cetosis nerviosa, lo que a su vez es predisponente de la hipomagnesemia debido a la utilización del Mg plasmático para el metabolismo de las grasas (Matsui, 2004; Dirksen et al., 2005).

El clínico apela a un diagnóstico terapéutico de supuesta hipomagnesemia, cuyo resultado son positivos en un 60 a 70% de los casos (Contreras, 1998; Radostits et al., 2002; Dirksen et al., 2005; Berra, 2008; Dutra, 2010). Para ello emplea soluciones magnesiadas por vía parenteral como tratamiento de elección, el cual tiene un efecto rápido en cuanto al aumento de las concentraciones de Mg sanguíneo pero presenta la desventaja de que dicho aumento es transitorio, descendiendo en pocas horas (Radostits et al., 2002).

Otra desventaja de las soluciones de Mg disponibles en el mercado uruguayo (Cuadro N° 17) es la ausencia de un zooterápico que las contenga como único principio activo y además que éste se mantenga en el tiempo (Contreras, 1997; Dutra, 2010).

Perna (1990) por su parte recomienda la administración de una solución de gluconato de Mg y dextrosa por vía endovenosa, seguido a los 10 minutos de una solución de Sulfato de Mg por vía endovenosa y la misma dosis vía subcutánea. Estos específicos tampoco están presentes en el mercado (Vademécum Veterinario, 2010).

De acuerdo a las dosis recomendadas por Radostits et al. (2010), ninguno de los productos presentes en el mercado contienen el Mg bajo la forma de los específicos apuntados por éstos autores, lo que no necesariamente esté cuestionando su efectividad.

El diagnóstico terapéutico por sí solo es de limitada respuesta si no se cumplen con los cuidados de enfermería (alimentación, cuidados en el decúbito, protección frente a las adversidades climáticas) que cita Contreras (1997) y que en muchos casos no pueden ser cumplidos por dificultades de manejo o personal.

El manejo nutricional debería cumplir con los requerimientos diarios (Cuadros N° 5 y 6) los cuales varían según el estado fisiológico del animal y según la disponibilidad del elemento en el forraje para los que pastorean libremente, o en la dieta total, para aquellos que son suplementados (Cuadro N° 4; NRC, 2001). Esto no siempre es así, ya que está condicionado por el manejo animal, disponibilidad de pasturas, estación del año y otras condicionantes.

Las realidades son diferentes según se trate de un rodeo lechero con vigilancia y posibilidad de tratamiento diario e individual, que de un rodeo de cría donde la apuesta debería ser más hacia la prevención y no al tratamiento (Wittwer et al., 1997).

Por otro lado, la administración de sales minerales que contengan el elemento presenta la desventaja de que limita el consumo (Lange, 1973). A su vez, hay que tomar en consideración que la digestibilidad aparente del Mg dietario es de un 20 a 25% (De Luca, 2002) y que además la absorción de Mg se realiza, en los bovinos jóvenes, a través del intestino (NRC, 2001) por lo que las diarreas son una causa predisponente, ya que limitan la absorción del elemento (Berra, 2008). En el caso de los bovinos adultos, ya rumiantes, la absorción de Mg se realiza a través del retículo-rumen (NRC, 2001), por lo que la absorción puede verse limitada por las interacciones que se producen entre el Mg y la relación Na:K (Radostits et al., 2010).

6. CONCLUSIONES:

- La hipomagnesemia sería una patología subdiagnosticada en Uruguay.
- Una de las formas de presentación más importantes de la hipomagnesemia es la subclínica, que se presenta principalmente en las vacas, tanto de producción lechera como para carne.
- Al fallar el diagnóstico terapéutico no existe otra forma de confirmar el diagnóstico sin la intervención del laboratorio.
- Un número importante de enfermedades cursan con sintomatología nerviosa, lo que sumado a la ausencia de lesiones macroscópicas compatibles con la hipomagnesemia, hacen que el diagnóstico clínico-patológico sólo pueda ser presuntivo.
- La confirmación diagnóstica puede ser realizada tanto en laboratorios de diagnóstico veterinario como en laboratorios de medicina humana capaces de realizar un ionograma.
- La sintomatología más evidente es de origen nervioso y las causas para su presentación están directamente relacionadas al sistema pecuario.
- No se puede precisar un momento específico de mayor incidencia de ésta enfermedad ya que sus diferentes formas de presentación (“tetania de los pastos”, “tetania de invierno”, “tetania de la leche”, “tetania del transporte”, “tetania del destete”) hacen que sea factible que se diagnostique en cualquier época del año, aunque si podría estimarse épocas de mayor posibilidad de presentación de cuadros clínicos específicos para la “tetania de los pastos”.
- Para realizar un diagnóstico presuntivo es importante conocer la epidemiología y/o historia clínica más la sintomatología clínica y lo poco concluyente de las lesiones encontradas en la necropsia.
- Para el diagnóstico definitivo en el animal vivo, es la determinación de Mg en suero sanguíneo y más difícilmente en líquido cerebro-espinal, y en el caso del animal muerto, humor vítreo dentro de las primeras 48hs postmortem con una temperatura no superior a 23°C, pudiendo también extraerse líquido cerebro-espinal con la desventaja, para ésta última posibilidad, de que el resultado pueda ser falseado por errores de muestreo.

- El tratamiento, aún utilizando los específicos recomendados, solo es satisfactorio en un 60 a 70% de los casos, y requiere a su vez continuarlo en el tiempo para mantener los niveles de Mg dentro de los rangos normales.
- Si bien la necropsia no aporta al diagnóstico excepto a lo que a extracción de muestras (humor vítreo, líquido cerebro-espinal) se refiere, es de capital importancia la remisión del encéfalo al laboratorio, como método tanto para el diagnóstico de otras patologías, como para vigilancia epidemiológica de EEB en animales mayores de 30 meses.

6. BIBLIOGRAFÍA:

1. Animal Health Diagnostic Center College of Veterinary Medicine Cornell University (2008). Serum Magnesium.
Disponible en: <http://www.diaglab.vet.cornell.edu/E:/Magnesium.html> - Fecha de consulta: 08 enero 2010.
2. Asociación de Consignatarios de Ganado, Informes.
Disponible en: <http://www.acg.com.uy> - Fecha de consulta: 3 Noviembre 2010.
3. Ballarini, G. (1997). Síndromes respiratorios en los bovinos jóvenes. XXV Jornadas Uruguayas de Buiatría; Paysandú, Uruguay. p 58-67.
4. Berra, G. (2008). Bioseguridad en crianza de recría, manejo práctico de diarreas y neumonías. XXXVI Jornadas Uruguayas de Buiatría; Paysandú, Uruguay. p 42-50.
5. Blanc, J.; Rivero, R.; Ramoldi, O.; Moraes, J.; Kautz, S. (1999). Intoxicación por plomo en vacas Holando. Sección Posters, XXVII Jornadas Uruguayas de Buiatría; Paysandú, Uruguay. p 43-45.
6. Contreras, P. A. (1997). Magnesio: Metabolismo en vacas y sus efectos en la salud y la producción de los rebaños, XXV Jornadas Uruguayas de Buiatría, IX Congreso Latinoamericano; Paysandú, Uruguay. p 14 -17.
7. Contreras, P. A. (1997). Tetania hipomagnésica en bovinos y procedimientos para su prevención en rebaños, XXV Jornadas Uruguayas de Buiatría, IX Congreso Latinoamericano; Paysandú, Uruguay. p 18 - 22.
8. Contreras, P. A. (1998). Enfermedades metabólicas en vacas de alta producción. Therios, Supl. Esp.:4-20.
9. Corbellini, C. (1998). Las enfermedades de la producción en las vacas lecheras en transición. En: INTA. Unidad Integrada Balcarce. Curso de nutrición de la vaca lechera, p 88 – 105.
10. Corbellini, C. (1998). El síndrome de la vaca caída y estrategias de suplementación mineral en vacas lecheras. En: INTA. Unidad Integrada Balcarce. Curso de nutrición de la vaca lechera, p 109-140.

- 11.** Davis, C. L.; Drackley, J. K. (2002). Desarrollo, nutrición y manejo del ternero joven. Buenos Aires, Argentina. Editorial Inter-médica, p 120 - 121.
- 12.** De Luca, L. J. (2002). Fisiología del Magnesio.
Disponible en: www.producción-animal.com.ar/...mineral/51-magnesio.pdf -
Fecha de consulta: 3 Febrero 2010.
- 13.** MGAP. DICOSE. Declaración Jurada (2009).
Disponible en: www.mgap.gub.uy/DGSG/DICOSE/DatosDJ_2009.htm - Fecha de consulta: 8 Setiembre 2010.
- 14.** Delpietro, H. (2008). Ecología del vampiro y el problema de la Rabia Paralítica.
En: Academia Nacional de Veterinaria. Uruguay, Tradinco. p 21-49.
- 15.** Dirksen, G.; Gründer, H-D.; Stöber, M. (2005). Medicina Interna y Cirugía del Bovino (Vol. I y II). 4º edición, Buenos Aires, Inter-médica, 1172 p.
- 16.** Dutra, F.; Lussich, M. (2007). Edema neuroaxial hereditario (posiblemente mapped syrup urine disease) en terneros Polled Hereford en Uruguay. XXXV Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay. p 306-307.
- 17.** Dutra, F (2009). Archivo Veterinario del Este. V 1, N°2, 3º.
Disponible en: www.mgap.gub.uy/DGSG/DILAVE/Dilave.htm - Fecha de consulta: 3 Octubre 2010.
- 18.** Dutra, F (2010). Archivo Veterinario del Este. V 2, N° 2, 2º.
Disponible en: www.mgap.gub.uy/DGSG/DILAVE/Dilave.htm - Fecha de consulta: 3 Octubre 2010.
- 19.** Escalona, R.; Ramírez, P.; Barzaga, G.; De La Cruz, B.; Maurenis Ramayo, C. (2007). Intoxicación por urea en rumiantes.
Disponible en: www.producción-animal.com.ar/...y.../31-intoxicación_por_urea.pdf - Fecha de consulta: 8 Abril 2010.
- 20.** FEDNA (2003). Tablas FEDNA de composición y valor nutritivo de alimentos para la formulación de piensos compuesto, 2º edición. Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal, Madrid, España. 423pp.
Disponible en: <http://www.etsia.upm.es/fedna/mainpageok.html> - Fecha de consulta: 15 Setiembre 2010.

- 24.** Fernández, C. (2006). Listeriosis.
Disponible en: www.produccion-animal.com.ar/sanidad.../comun.../11-listeriosis.pdf - Fecha de consulta: 10 Agosto 2010.
- 25.** García Gomez, F. (1995). Elementos inorgánicos en la nutrición de animales rumiantes, XXII Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay. p D.1-D.14.
- 26.** García y Santos, C.; Capelli, A.; Domínguez, R. (2007). Brotes de intoxicación natural por *Claviceps paspali* en bovinos. Veterinarios. Montevideo, GEGA, p. 87-91.
- 27.** Geymonat, D. et al. (2004). Uruguay. Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca. Dirección General de los Servicios Ganaderos. Programa Servicios Agropecuarios. Manual de Encefalopatía Espongiforme Bovina. Montevideo, MGAP. 34 p.
- 28.** Giraud, J.; Magnano, G. (2008). Principales enfermedades que aparecen en los sistemas de engorde a corral en la región.
Disponible en: www.produccion-animal.com.ar/sanidad.../enfermedades.../07-giraud.pdf - Fecha de consulta: 12 Junio 2010.
- 29.** Guarino, H. (2008). Detección y caracterización del virus de la rabia en Uruguay. Rabia Paralítica, Academia Nacional de Veterinaria. Uruguay, Tradinco. p 11-19.
- 30.** Kelly, L.; Dutra, F.; D'Agosto, S.; Ravagnolo, O. (2008). Diagnóstico Molecular de Enfermedades Hereditarias en el Uruguay: MSUD e ICM. XXXVI Jornadas Uruguayas de Buiatría; Paysandú, Uruguay. p 241-242.
- 31.** Kihm, U.; Heim, D. (2002). Encefalopatía Espongiforme Bovina: Puesta a punto. X Congreso Latinoamericano de Buiatría, XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría; Paysandú, Uruguay. p 75-81.
- 32.** Kihm, U.; Sabine, H. (2005). Encefalopatías Espongiformes Transmisibles en Bovinos y pequeños rumiantes. XXXIII Jornadas Uruguayas de Buiatría; Paysandú, Uruguay. p 33-36.

- 33.** Lange, A. (1973). Sal común para limitar el consumo de suplementos.
Disponible en: [www.produccion-animal.com.ar/.../25-sal para limitar consumo.htm](http://www.produccion-animal.com.ar/.../25-sal_para_limitar_consumo.htm) - Fecha de consulta: 5 Octubre 2010.
- 34.** Lanuza, F.; Uribe, H.; Araya, O.; Wittwer, F.; Torres, A.; Cisternas, E.; Moyano, S. (2005). El consumo de Ballicas con endófito (*Neotyphodium lolli*) y la intoxicación "Temblor de las Ballicas", en Bovinos del Sur de Chile. Factores de presentación del cuadro y severidad de signos clínicos. XXXIII Jornadas Uruguayas de Buiatría; Paysandú, Uruguay. p 210-212.
- 35.** Loerch, S. (1998). Desórdenes Metabólico-Nutricionales.
Disponible en: [www.produccion-animal.com.ar/...metabolicos/metabolicas/metabolicas.../28-desordenes metabolicos nutricionales.pdf](http://www.produccion-animal.com.ar/...metabolicos/metabolicas/metabolicas.../28-desordenes_metabolicos_nutricionales.pdf) - Fecha de consulta: 17 Julio 2010.
- 36.** Manual de Vigilancia Epidemiológica (2002) – Encefalopatía Espongiforme Bovina. MGAP, DGSG.
Disponible en: [www.mgap.gub.uy/DGSG/InformacionTecnica/INFORMACION TECNICA.htm](http://www.mgap.gub.uy/DGSG/InformacionTecnica/INFORMACION_TECNICA.htm) -
Fecha de consulta: 18 Abril 2010.
- 37.** Matsui, T. (2004). Importancia del Magnesio en Animales.
Disponible en: www.infomagnesio.com/japon/jap31.pdf - Fecha de consulta: 10 Enero 2010.
- 38.** Matto, C (2008). Caracterización de los Laboratorios Regionales de Diagnóstico Veterinario Este y Noroeste de la DILAVE "Miguel C. Rubino" y principales enfermedades diagnosticadas utilizando una base de datos relacional. Tesis de grado, Montevideo, Uruguay. 90p.
- 39.** Matto. C.; Giannechini, E.; Silveira, S.; Negrín, N.; Rivero, R. (2009). Descripción de focos de Salmonelosis en bovinos diagnosticados por el Laboratorio Regional Noroeste "Miguel C. Rubino" en el período 1998-2009. XXXVII Jornadas Uruguayas de Buiatría; Paysandú, Uruguay. p 177-178.
- 40.** MGAP. DIEA. "Anuario estadístico Agropecuario 2009".

Disponible en: http://www.mgap.gub.uy/Dieaanterior/Anuario2009/pages/DIEA-Anuario-2009-cd_139.html - Fecha de consulta: 29 Setiembre 2010.

41.MGAP. DI.CO.SE. Existencias Total Nacional, 2010.

Disponible en: www.mgap.gub.uy/DGSG/DICOSE/dicose.htm - Fecha de consulta: 10 Marzo 2010.

42.Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca. Ley 13.606 del 13 de abril de 1910, Decreto 351 de 9 de agosto de 1994.

Disponible en: www.mgap.gub.uy/DGSG7Legislación.htm - Fecha de consulta: 3 Marzo 2010.

43.Moraes, J. (2007). Listeriosis: un ejemplo frecuente de enfermedad del sistema nervioso central en Bovinos. Veterinarios. 8:30-32.

44.Moraes, J.; Rivero, R. (2007). Polioencefalomalacia (PEM): La importancia de su reconocimiento como enfermedad emergente. V Jornadas Técnicas de Veterinaria; Montevideo, Uruguay. p 75.

45.Moraes, J.; Zanoniani, R. (2007). Síndrome tremorgénico en novillos Holando pastoreando raigrás anual (*Lolium multiflorum*). En: Neuropatología y Neurotoxicología en Rumiantes. Montevideo, GEGA, p 75-86.

46.Moraes, J. (2008). Rabia pareasiente en bovinos del Uruguay. Consideraciones Epidemiológicas y clínico-patológicas. Mesa Redonda Rabia Paralítica. XXXVI Jornadas Uruguayas de Buiatría. Paysandú, Uruguay.

Disponible en: www.jornadasbuiatria.com - Fecha de consulta: 10 Marzo 2010.

47.Moraes, J. (2009). Primer diagnóstico de rabia paralítica en bovinos en Uruguay. Veterinarios, 12:6-9.

48.Moraes, J. (2009). Intoxicación por *Cynodon dactylon*. Curso optativo de Plantas Tóxicas y Toxinas Fúngicas. Facultad de Veterinaria. Montevideo, Uruguay.

- 49.** Moraes, J. (2010). Casuística de campo: su importancia en la estimación de la frecuencia de presentación de las enfermedades de los bovinos. XXXVIII Jornadas Uruguayas de Buiatría; Paysandú, Uruguay. p 37-48.
- 50.** Nation Animal Disease Information Service (2002 - 2007). Hipomagnesemia (Grass Staggers).
Disponible en: <http://www.thecattlesite.com/diseaseinfo/215/hypomagnesaemia-grass-staggers.htm> - Fecha de consulta: 13 Enero 2010.
- 51.** Odriozola, E.; Bretchneider, G.; Pagalday, M.; Odriozola, H.; Quiróz, J.; Ferreria, J. (1998). Intoxicación natural con *Cynodon dactylon* (Pata de perdiz) en un rodeo de cría.
Disponible en: www.produccion-animal.com.ar/...intoxicaciones.../intoxicaciones/54-con_cynodon_dactylon.pdf - Fecha de consulta: 15 Junio 2010.
- 52.** Odriozola, E. (2002). Raigrás tóxico.
Disponible en: www.produccion-animal.com.ar/...intoxicaciones.../intoxicaciones/20-raigras_toxico.pdf - Fecha de consulta: 15 Junio 2010
- 53.** Odriozola, E. (2004). Limitantes de la producción: causas tóxicas.
Disponible en: www.produccion-animal.com.ar/...intoxicaciones.../intoxicaciones/48-limitantes_produccion_causas_toxicas.pdf - Fecha de consulta: 18 Junio 2010.
- 54.** Perdomo, E. (2004). Encefalopatía Espongiforme Bovina: Uruguay país libre. El Albeitar 1(1):6-9.
- 55.** Perna, R. L. (1990). Manejo clínico del síndrome Vaca Caída. Buenos Aires, Ed. Prensa Veterinaria Argentina, 95p.
- 56.** Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Blood, D.C.; Hinchcliff, K.W. (2002). Medicina Veterinaria. Tratados de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino (Vol. I y II). 9ª edición, Madrid, ed. McGraw-Hill-Interamericana, 2215 p.

- 57.**Radostits, O.M., Gay, C.C; Hinchckiff, K.W.; Constable, P.D. (2010). Veterinary Medicine. 10a. ed. Ciudad, Saunders Elsevier, 2162 p.
- 58.**Ramirez, C. E.; Tittarelli, C. M.; Mattioli, G. A.; Lasta, G. E. (1998). Empleo del humor vítreo para la estimación postmortem de la magnesemia en bovinos. Arch Med Vet; 30: 157-160.
- 59.**Reggiardo, C. (1997). Enfermedades infecciosas de los terneros. XXV Jornadas Uruguayas de Buiatría; Paysandú, Uruguay. p 114-116.
- 60.**Riet-Correa, F. (1989). Diagnostico diferencial de las enfermedades del sistema nervioso de los bovinos en el Uruguay y Río Grande del Sur, XVII Jornadas Uruguayas de Buiatría; Paysandú, Uruguay. p J.1-J.8.
- 61.**Riet-Correa, F.; Rivero, R.; Dutra, F.; Lemos, R.; Easton, C. (2007). Polioencefalomalacia en Rumiantes – Neuropatología y Neurotoxicología en Rumiantes. Montevideo, GEGA S.R.L., p 57-71.
- 62.**Riet-Correa, F.; Gevehr Fernandes, C. (2008). Rabia en herbívoros en Brasil, XXXVI Jornadas Uruguayas de Buiatría; Paysandú, Uruguay. p 35-41.
- 63.**Riet-Correa, F. (2008). Rabia en herbívoros en Brasil. Rabia Parálitica, Academia Nacional de Veterinaria. Uruguay, Tradinco: p 51-68.
- 63.**Rivero, R.; Kautz, S.; Gomar, M.; Barros, S.; Gimeno, E. (2001). Enfermedad de almacenamiento lisosomal en terneros del norte de Uruguay. Veterinaria (Montevideo) 36:5-9.
- 65.**Rovira, J. (2008). Manejo nutricional de los rodeos de cría en pastoreo. Montevideo, Hemisferio Sur, 336 p.
- 66.**Sanchez, J. M. (2002). Origen del Desbalance. Centro de Investigaciones en Nutrición Animal (CINA) de la Universidad de Costa Rica.
Disponible en: www.feednet.ucr.ac.cr/bromatologia/metabolismo.htm - Fecha de consulta: 1 Marzo 2010.
- 67.**Scandolo, D; Noro, M; Böhmwald, H; Contreras P. A.; Wittwer, F. (2007). Variación diaria del pH y de las concentraciones de magnesio y potasio del fluido ruminal en vacas lecheras a pastoreo. Archivo Médico Veterinario 39, Nº 2.

Disponible en: www.thecattlesite.com - Fecha de consulta: 10 Enero 2010.

68.Schroeder H. (1993). Hipomagnesemia.

Disponible en: www.mundoveterinario.net/hipomagnesemia_schroeder.htm -
Fecha de consulta: 8 Enero 2010.

69.Subcommittee on Beef Cattle Nutrition, Committee on Animal Nutrition, National Research Council (2000). Nutrient Requirements of Beef Cattle. Séptima edición.

Disponible en: <http://www.nap.edu/catalog/9791.html> - Fecha de consulta: 15 Junio 2008.

70.Subcommittee on Dairy Cattle Nutrition, Committee on Animal Nutrition, National Research Council (2001). Nutrient Requirements of Dairy Cattle. Séptima edición.

Disponible en: <http://www.nap.edu/catalog/9825.html> - Fecha de consulta: 18 Junio 2008.

71.Vademécum Veterinario del Uruguay (2010). 320p.

72.Veterinary Laboratories Agency (2004). Biochemistry Data Sheet – Magnesium.

Disponible en: www.defra.gov.uk/vla/magnesium.htm - Fecha de consulta: 28 Enero 2010.

73.Villanueva, G. J. (2010). Nutrición del Ganado: Magnesio.

Disponible en: www.engormix.com/.../nutricion/.../nutricion-ganado-magnesio.../141-p0.htm - Fecha de consulta: 18 Junio 2010.

74.Wittwer, F.; Contreras, P.; Silva, N.; Böhmwald, T (1997). Efecto de la suplementación con magnesio en alimento y agua sobre el control de tetania hipomagnesémica en rebaños Hereford. Archivos de Medicina Veterinaria, Vol. 29, N°1, Valdivia, Chile.

Disponible en: www.scielo.cl - Fecha de consulta: 3 Setiembre, 2010.