

Capítulo 9

EMACIACIÓN

Dedicamos este capítulo con afecto y nostalgia a nuestros estudiantes que hicieron sus primeras experiencias prácticas y/o rindieron exámenes de clínica bovina con casos de emaciación.

Índice del capítulo

INTRODUCCIÓN
HISTORIA DEL CASO: ANAMNESIS
EXAMEN OBJETIVO GENERAL
ANAMNESIS AMBIENTAL
ETIOLOGÍA
LECTURAS SUGERIDAS

Introducción

En ciertas ocasiones, el veterinario es consultado sobre uno o varios animales que han enflaquecido más rápido o más lento, independientemente de su categoría etaria, sexo, raza o destino zootécnico.

Desde el punto de vista técnico, definimos estos casos como emaciación o caquexia, que corresponden a los términos vulgares de *enflaquecimiento*, *enteque*, *entecado*, *arruinado*, *magro*, *mal de carnes*, etc. Este “mal estado de carnes” se presenta generalmente asociado con depresión del sensorio, más hipodinamia o adinamia, y tiene una marcha progresiva.

Por supuesto que estos casos pueden presentarse en forma natural, cuando escasea la alimentación en determinados lugares y épocas del año. Sin embargo, aunque esto posee un gran interés desde los puntos de vista productivo, económico y social, no es el tema al cual dedicamos el capítulo, pues sus causas resultan obvias y no se precisa una especialización técnica para diagnosticarlas. En cambio, nos referiremos a casos de presentación individual o colectiva en los que se aprecia un enflaquecimiento progresivo, sin que existan causas aparentes que lo justifiquen. Casos en los que los animales tienen a su disposición una variada y adecuada oferta de alimentos, bajo forma de forrajes o concentrados, suplementos minerales y agua, y en lugares o establecimientos donde no existían antecedentes al respecto.

La metodología para encarar un caso clínico de emaciación no difiere de la empleada en otros grandes sín-

dromes, ya que trata de abordar las tres fuentes de datos a las que puede recurrir el clínico: la historia del caso, el examen del animal y el examen del medio ambiente. Cada una de dichas fuentes es abordada con sus respectivos instrumentos, que también son clásicos: la anamnesis, la semiología clínica y la semiología ambiental (fig. 9.1).

Historia del caso: anamnesis

Cuando se profundiza la investigación anamnésica, suelen surgir algunos indicios de que, en efecto, todos los años o algunos años anteriores, ha habido en el lugar uno o varios casos, a los cuales



Figura 9.1. Vaca lechera con un cuadro de emaciación agudo. Gentileza de la Dra. Laura Eschazarreta.

simplemente no se les había dado importancia. Esto viene a propósito para insistir y subrayar el hecho de que, a veces, los datos anamnésticos no se obtienen “de primera”, como el clínico desearía; pero esto no sucede por mala voluntad, ni por expreso deseo de ocultar información, sino porque el productor, el encargado o el peón, no están acostumbrados ni entrenados en este ejercicio de la memoria remota. Precisamente por eso, aconsejamos repetir varias veces el interrogatorio y a distintas personas, pero de una manera totalmente informal, salpicado y alternado con conversaciones de temas generales, aparentemente inconexas con el asunto en cuestión.

Puede suceder también que al anterior problema no se le concedía la importancia debida, porque el establecimiento tenía otra orientación productiva, o porque no la tenía; entonces, en algún momento, ese productor o sus sucesores deciden tomar el negocio más en serio y “tomar cartas en el asunto”.

Puede también darse el caso de que, en establecimientos con tradición productora, cuyos propietarios son celosos de la salud y evolución de sus animales, nunca se habían presentado casos de esta naturaleza, ni tampoco en predios vecinos. En estas circunstancias, el propietario desea conocer la causa y encontrar las soluciones.

Por la experiencia personal, también puedo afirmar que, en muchas oportunidades, es el propio veterinario el que detecta el problema, que había pasado desapercibido para los encargados de los animales. En la ocasión de realizar algún trabajo de características zafrales, o en alguna recorrida de la hacienda por el campo, el médico llama la atención del productor sobre un animal (o un grupo) que “desmerece” la colectividad por su mal estado; es entonces que el productor reacciona, diciéndole que sí, en efecto, que tenía la intención de consultarlo al respecto.

Obviamente, todas estas consideraciones acontecen en aquellos casos en los cuales la emaciación tiene una marcha lenta. En cambio, cuando el mal estado se instala rápidamente, es el enflaquecimiento en sí el que constituye el motivo de consulta.

Examen objetivo general

Consideraciones previas

La evolución de la enfermedad constituye un dato muy importante a los fines diagnósticos; nos interesa saber si se ha presentado con una marcha crónica, subaguda, aguda o fulminante.

También orientan el diagnóstico la aparición de otras manifestaciones patológicas concomitantes, como cambios en la conducta o en la marcha del animal, alteraciones del sensorio o de la producción, etc. Será importante la detección de alteraciones sincrónicas del sistema digestivo, tales como diarreas, que se pueden evidenciar por la presencia de materias fecales secas (“cascarrias”) adheridas en la zona del periné. En otras ocasiones, el tacto rectal puede revelar constipación, evidenciada por fecas duras y cubiertas por una lámina de células descamadas. También se preguntará y examinará por la ocurrencia de indigestiones, falta de apetito (anorexia), etc.

Otro dato que debemos rescatar es si la enfermedad se ha presentado en forma simultánea o a posteriori de algún cambio fisiológico o de manejo. Éstos pueden ser tan diversos como muda de dientes, destete, entorada, preñez, parto, lactancia, tratamientos médicos e introducción de animales de otra procedencia.

Examen clínico de los animales

Identificación, recuento y reseña de los sujetos afectados

Cualquiera sea el camino por el cual trabajamos contacto con el problema, lo primero que debemos hacer es una reseña individual o genérica, anotando el número de animales afectados. Se recomienda ir anotando los datos preferentemente en el momento, en forma inmediata, pues la memoria es falible y, además, las palabras “se las lleva el viento”.

Debemos evitar formular diagnósticos apresurados que establezcan apreciaciones finales. Sobre todo, cuidémonos de establecer un diagnóstico de tipo individual, descartando posibles causas colectivas, porque existe la posibilidad de que ese caso, aparentemente individual, constituya el primero de una serie colectiva.

Comenzamos tratando de establecer las características de los animales afectados. Entonces, precisamos si la afección se presenta solo en una categoría particular o si, por el contrario, afecta indistintamente varias o todas las categorías. Por ejemplo, puede comprometer solamente a los novillos o a las vacas de cría; o, por el contrario, no presentar preferencia por ninguna categoría en particular.

Inspección

Se revisará primeramente al animal dentro del conjunto, con sus congéneres o compañeros de rebaño, para establecer si realmente se trata de un problema individual o grupal. Y, en este último caso, si tiene una significación patológica o es consecuencia de la mala alimentación.

Se observará al animal dentro del conjunto, para apreciar las posibles diferencias de estado de carnes, de pelaje y actitudes con respecto al resto del grupo. Esto nos dará una idea muy clara de la entidad de la afección. Se pondrá también atención a su movilidad, así como a la capacidad o dificultad para incorporarse y desplazarse, y se tratará de determinar si se perciben ruidos de las articulaciones sincrónicas con los movimientos. Se prestará atención a las reacciones ante los estímulos del arreo, a los gritos del personal y al embate de los perros. Generalmente, el síndrome de emaciación va seguido o acompañado de una depresión del sensorio, con grados variables.

Se observará si existen modificaciones en el manto piloso, tanto en el color como en las características de suavidad y brillo. Generalmente, en los casos de emaciación, el pelo se cambia por otro, hirsuto y despigmentado, con tonos del mismo color o diferentes.

EXAMEN DE LA CABEZA

Como se ha dicho en otros capítulos, se debe concentrar la atención y conceder especial atención al examen de la cabeza, pues en esa región se reflejan y manifiestan las alteraciones de todo el organismo.

La posición de la cabeza, la expresión y apertura de los ojos, y la posición y actitud de las orejas nos proporcionan indicaciones claras con respecto al estado del sensorio. También reviste particular importancia observar la posición de los globos oculares dentro de sus órbitas, así como el aspecto de las conjuntivas y de los vasos episclerales.

En la cabeza se pueden apreciar además otras manifestaciones patológicas, tales como hundimiento de los músculos masticadores (signo de Gerosa), adenomegalia de los ganglios más apreciables, tumoraciones más o menos marcadas en el espacio intermandibular (edemas, abscesos, etc.), o la presencia de parásitos o de sus huevos en la piel.

EXAMEN DE LA ZONA DEL CUELLO

En esta zona, prestaremos atención a una serie de particularidades de considerable importancia semiológica:

- Aspecto y características de la piel.
- Implantación del pelo, así como presencia de áreas de depilación; si existen, debemos precisar sus características.
- Presencia de parásitos o sus huevos adheridos a los pelos.
- Presencia de tumoraciones (“verrugas”).
- Grado de hidratación mediante el pellizcamiento.
- Prueba de la yugular.
- Palpación-presión digital en zona posteroinferior, para intentar detectar la presencia de edemas.
- Palpación de ganglios preescapulares.

EXAMEN DEL TRONCO

Se prestará atención al perfil del tronco, observando la relación que existe entre las dos grandes porciones que lo constituyen: el tórax y el abdomen (véanse las figs. 2.38, 2.40 y 2.41, en el capítulo 2, *La clínica bovina*).

El corte sagital del tronco debe arrojar una imagen de pera (*abdomen en poire*, como lo designa la escuela francesa); es decir que el abdomen es más voluminoso que el tórax, debido a la presencia de un rumen desarrollado y funcional en el bovino sano. Por el contrario, un perfil en manzana (*abdomen en pomme*), indica falta de funcionalidad ruminal y deficiencia en el llenado de los preestómagos. En este caso, el paciente presentará un perfil similar al de un galgo o un caballo de carrera, que no es propio de un vacuno en buen estado de salud.

Examen del tórax

En este sector del cuerpo, dirigimos la atención a la zona de la cruz, para ver si presenta fenómenos de piloerección (horripilación) circunscrita. También apreciamos los tipos y las frecuencias de la respiración y el latido cardíaco, por medio de la percusión y de la auscultación. Observamos el perfil y la ubicación de la articulación del codo con referencia a la superficie externa del tórax. Efectuamos la prueba de la cruz y percutimos la zona de Lées, para investigar la existencia del ruido de Nikow. Concedemos atención a la línea superior del lomo, para ver si tiene alguna alteración. Observamos con detención las regiones anatómicas correspondientes a las grandes masas musculares, tales como las de la escápula y los grandes músculos superiores encargados de la movilidad de los miembros pelvianos, observando a su vez cómo sobresalen las apófisis y crestas óseas.

Examen del abdomen

Además del clásico volumen en pera, apreciamos el llenado del huego izquierdo correspondiente a la zona de proyección de la gran masa del rumen. Efectuamos la palpación-percusión de dicha zona y luego procedemos a su auscultación detenida, por un lapso de 5 minutos.

Después, realizamos la palpación-presión de las apófisis costales de las vértebras lumbares, con el fin de apreciar su tenacidad y elasticidad, así como el tamaño de las masas musculares que permiten establecer el estado de carnes del bovino.

En la zona media posterior, examinamos los ganglios precrurales.

EXAMEN DE LA ZONA PELVIANA

Primero observamos el periné, ya que allí se aprecia precozmente la pérdida de estado de un vacuno, aun en aquellos casos en que la

preñez avanzada o la hidropesía de las membranas fetales pudieran conducir a una apreciación errónea del estado de carnes. Siempre acostumbro a decirles a mis alumnos que ésta es una verdadera “línea del hambre” del bovino.

Concedemos luego atención a la zona de la cola y el ano, a los efectos de poder descartar la presencia de diarrea o alteraciones del tránsito, que hace que a veces las materias fecales se adhieran formando masas secas, conocidas como “cascarrias” por el hombre de campo.

Revisación clínica

Para la revisión clínica, revisamos al animal desde la punta del hocico hasta la punta de la cola y desde el espinazo hasta las pezuñas.

El morro u hocico puede aportar indicios de interés: normalmente está húmedo y perlado de gotitas. En muchas afecciones, se presenta seco y con fisuras (“cuarteado”). Los ollares también tienen un aspecto húmedo y se perciben suaves a la palpación. De los ollares fluye constantemente una secreción mucosa, que el bovino, en estado normal, limpia con su lengua, haciendo lo que la escuela francesa designa con el nombre de toilette. Cuando, por cualquier causa, el bovino presenta depresión del sensorio, deja de realizar esta función de limpieza y entonces el moco filante pende de los ollares; el hombre de campo atribuye esta condición a alteraciones respiratorias, pero no siempre es éste el caso.

Luego examinamos la cavidad bucal, apreciando primero el olor particular del aliento, el cual identificamos como “olor a mondongo”, pues se trata de una mezcla de los gases propios de la fermentación por la micropoblación ruminal. La falta o alteración de este olor sui generis ya nos debe hacer sospechar algún problema en el funcionamiento ruminal. También apreciamos la mucosa oral y su coloración, así como la lengua y la tabla dentaria, la fijación y el color de las piezas dentales, etc.

En los ojos, examinamos el color de la conjuntiva y de los vasos episclerales, así como la posición de los globos oculares dentro de las fosas orbitarias, observando si se presenta enoftalmia (ojo hundido o infosado) o exoftalmia (ojo saltón).

En la región anatómica correspondiente al músculo masetero, prestamos atención al perfil del vientre muscular, así como al destaque de la cresta cigomática, cuyo hundimiento, conocido como signo de Gerosa, puede tener el valor de un pronóstico funesto y nos puede dar un índice precoz de la gravedad de la afección. Particular atención concedemos a los ganglios cefálicos, con palpación del espacio intermandibular, tanto más cuidadosa si en la inspección se advirtió alguna tumoración, para constatar si ésta se trata de edema, de un proceso actinomicótico o de un absceso.

En las orejas, observamos su posición, el llenado del árbol venoso del pabellón auricular, y el tono del cartílago. También podemos apreciar aproximadamente la temperatura, tomando la base de la oreja con la mano.

En la región del cuello, exploramos la eventual presencia de parásitos externos, efectuamos la prueba de la yugular y palpamos los anillos traqueales, para apreciar su tono y su grado de elasticidad o dureza. En la tabla del pescuezo apreciamos el grado de hidratación, así como la elasticidad cutánea, pellizcando para formar un pliegue y observando si éste mantiene su cresta o desaparece rápidamente. En el límite entre el cuello y el tórax, examinamos los ganglios preescapulares.

En la región torácica, evaluamos las funcionalidades cardíaca y respiratoria. De la primera, ya pudimos tener referencias indirectas a través del examen de la arteria maseterina y de la observación de

la vena yugular. Asimismo, de la funcionalidad respiratoria, tuvimos un adelanto al observar el morro y las narinas.

En la parte anterosuperior del tórax, efectuamos la prueba de la cruz, para descartar o comprobar la presencia de reticuloperitonitis. En el tronco apreciamos el estado de solidez, elasticidad y morfología de los elementos óseos que lo componen, palpando y ejerciendo cierta presión a nivel de las costillas y de las apófisis costiformes de las vértebras costales.

En el abdomen, examinamos el estado de repleción y funcionamiento del rumen.

Luego procedemos a la palpación de los ganglios precurales. También apreciamos el estado de carnes, a nivel de las regiones de cadera y muslo, palpando por debajo de las apófisis costiformes de las vértebras lumbares, y observando y midiendo el perfil del periné.

Realizamos el tacto rectal, para evaluar los órganos genitales de la hembra, los riñones y el tono de las arterias y los ganglios ilíacos. Por último, en la región anal, prestamos atención a la presencia de materia fecal adherida, fresca o seca, así como al material que pueda presentarse en la comisura vulvar.

Pruebas colaterales

A pesar de efectuar una prolija y metódica semiología, a veces el clínico no puede redondear con certeza un diagnóstico etiológico, y a lo sumo alcanza a establecer un diagnóstico presuntivo o de síndrome. En tales situaciones, se debe recurrir necesariamente a las pruebas colaterales, con cuyo auxilio resultará más factible lograr un diagnóstico etiológico o, en todo caso, acercarse más al blanco perseguido, aunque no se alcance una determinación final.

En algunos de estos casos, sobre todo en aquellos de etiología ignorada y de evolución crónica, el hallazgo puede no producirse inmediatamente y llevar su tiempo. Éstos son los ejemplos en los cuales la tarea veterinaria se desarrolla como la de una corporación investigativa que, lenta y sacrificadamente, con el esfuerzo de cada uno de sus miembros, va construyendo el diagnóstico, tal como si fuera un edificio, arrojando ladrillo tras ladrillo hasta culminar la obra. Por este motivo, no debemos descorazonarnos ante el supuesto fracaso, que no es tal, pues todo esfuerzo en el sentido positivo constituye un eslabón más en la marcha lenta y segura hacia la verdad científica. Por eso, debe concedérsele la importancia debida a la consulta con otros profesionales, la cual, como decía el Dr. Marco Podestá, “no es una demostración de fracaso técnico sino, por el contrario, una evidencia de nivel técnico, de honestidad universitaria y solidaridad profesional y humana.”

Anamnesis ambiental

La anamnesis ambiental será efectuada a continuación de o simultáneamente con la semiología animal, según las condiciones particulares de la consulta. Este tipo de examen nos permitirá extraer conclusiones importantes, tanto para confirmar como para descartar suposiciones efectuadas previamente.

La semiología ambiental efectuada en forma directa le permite al clínico ver sobre el terreno determinadas especies vegetales que pueden ser potencialmente causa de enfermedades. Con muchas de ellas, el propietario puede convivir desde hace años sin atribuirles propiedades negativas y hasta teniéndolas por útiles y con alguna aplicación positiva para algunos trastornos de la salud humana. Tal es el caso del duraznillo blanco, por ejemplo, que es causa de calcinosis metastásica.

Por otra parte, será de utilidad apreciar la topografía del terreno (si se trata de un lugar bajo, anegadizo y pantanoso, o de uno elevado).

Cambio de potrero o de establecimiento

En cuanto al ambiente en el que viven los animales, es importante determinar si hay potreros u otros lugares que se puedan asociar con la afección. Por lo tanto, interrogamos si la enfermedad ocurre en determinadas instalaciones y no en otras.

Si se habla específicamente de potreros, se determinará si hay relación con alguna época del año o con la aparición de algún vegetal (y, en caso positivo, en qué etapa del ciclo biológico de éste se comenzó a apreciar el problema). Hay que saber si los animales comen esos vegetales, si el consumo es mayor en períodos de sequía o carencias forrajeras, y si se ha constatado la presencia masiva de algún vegetal que antes no se presentaba. También preguntamos si los campos han recibido algún tipo de abono o fertilización antes de la aparición del proceso.

Otros datos anamnésticos, junto a la semiología ambiental, el examen clínico del animal y el eventual recurso de los análisis colaterales, nos ayudarán a circunscribir el problema hasta dar con la solución.

En definitiva, éste es el quehacer del clínico veterinario en su fase puramente diagnóstica: circunscribir el problema, delimitarlo, hasta que comience a aparecer claro lo que aparentemente era oscuro, hasta que empiece a definirse en forma precisa lo que hasta ayer se presentaba difuso.

Etiología

La tabla 9.1 enumera las probables etiologías más frecuentes de la emaciación, con sus respectivos síntomas y las categorías de animales a los que afecta generalmente cada una. Luego, describiremos detalladamente algunas de estas afecciones, con particular énfasis en los aspectos clínicos productivos.

Endoparasitosis

Las enfermedades parasitarias ocasionadas por nematelmintos y platelmintos cestodos (comúnmente conocidos como “gusanos” y “tenias”, respectivamente) afectan mayormente a los animales jóvenes. Esto se debe, entre otras cosas, a que tales animales están en un momento de esfuerzo metabólico impuesto por el crecimiento y, además, han sufrido agresiones y situaciones estresantes, tales como el destete, el desleche y el cambio de dientes. Las demás categorías resultan menos afectadas, porque ya tienen instaladas sus defensas inmunitarias. Pero tengamos en cuenta que cualquier causa que provoque un abatimiento o desfallecimiento de estas defensas permitirá la instalación de cuadros parasitarios en adultos, quizás más graves y más violentos que aquellos que estamos acostumbrados a ver en los terneros.

En las parasitosis provocadas por platelmintos trematodos (entre las cuales la más importante es la fasciolosis, seguida por la paramfistomiasis), la situación patológica se presenta en cierta manera invertida. En efecto, estos parásitos parecen actuar con más frecuencia e intensidad en las categorías adultas. Aunque esto no supone que las categorías más jóvenes sean indemnes, la realidad clínica es precisamente ésta: las parasitosis gastrointestinales y pulmonares provocadas por nematelmintos y tenias afectan de

Tabla 9.1. Etiologías frecuentes del síndrome consuntivo

Afección	Categoría	Síntomas
Parasitosis gastrointestinales	Preferentemente jóvenes	Diarrea, tos, edemas “en botella” o “paperas”
Parasitosis hepáticas, fasciolosis	Adultos	Flacura, diarrea, edemas, anemia, etc.
Parasitosis pulmonares espontáneas	Jóvenes	Accesos de tos
Intoxicación por duraznillo blanco	Adultos	Enflaquecimiento sin diarrea (“enteque seco”), dificultad para la reincorporación, ruidos articulares, dureza en arterias y cartílagos auriculares y traqueales
Reticuloperitonitis traumática crónica	Adultos	Cifosis dorsoescapular, prueba de la cruz fuertemente positiva, hiporrumiación
Hidropesía de membranas fetales	Hembras preñadas	Aumento exagerado del volumen abdominal, en contraste con el enflaquecimiento general
Tuberculosis	Todas	Adenomegalia, repercusiones digestivas y respiratorias
Paratuberculosis	Preferentemente hembras	Diarrea incoercible
Dismetabolías, cetosis	Hembras después del parto	Enflaquecimiento, anorexia, apetito caprichoso
Ectoparasitosis, garrapatas	Todas, en zonas determinadas	Presencia de parásitos y sus lesiones, anemia, adinamia, síndrome agresivo, diarrea en chorro
Enfermedades carenciales de selenio	Novillos, vaquillonas, adultos	Trastornos en la locomoción, retención del bolo alimenticio en la boca, que simula actinomicosis
Leucosis	Todas	Adenomegalia generalizada, exoftalmia, leucocitosis, anemia, trastornos digestivos y locomotores en los miembros pelvianos, pericarditis atraumática con prueba de la yugular fuertemente positiva
Ectoparasitosis, pediculosis (“piojeras”), miasis (“bicheras”), dermatobiasis (“bicho verne”), papilomatosis	Todas	Presencia del parásito y/o sus lesiones en zonas parciales o totales de la piel.

preferencia a las categorías jóvenes, en tanto que las ocasionadas por trematodos afectan de preferencia las categorías medias y adultas.

Parasitosis gastrointestinales y hepáticas

Este tipo particular de parasitosis afecta por lo general a animales en crecimiento, tales como vaquillonas y novillos. Los síntomas son causados por el efecto expoliador que tienen los parásitos en el abomaso (cuajo) y el intestino (fig. 9.2).

El cuadro clínico causado por estos parásitos es de un desmedro total e incluye emaciación aguda con estado de carnes deplorable, pelo “feo” (hirsuto y despigmentado), depresión del sensorio, diarrea, edema subglosiano, anemia intensa y otros signos variables. Para ilustración, se recomienda ver las figuras 2.13 (edema subglosiano como ejemplo de signo particular) y 2.19 (abdomen en “vientre de galgo” y edema de “papada”), en el capítulo 2.

PARASITOSIS POR TREMATODOS: FASCIOLISIS Y PARAMFISTOMIASIS

Es bien conocida la sintomatología que causan la fasciolosis (infestación por *Fasciola hepatica*) y la paramfistomiasis (presencia de *Paramphistomum* spp.): emaciación, depresión vital, anemia, edemas, diarreas y compromiso del crecimiento, del engorde y de los ciclos productivos-reproductivos.

Fasciolosis

Además de estos síntomas generales, hay algunos casos particulares de fasciolosis, como los sucedidos en el posparto de vacas lecheras de mediana y alta producción. En estas situaciones, las vacas recién paridas presentan, además del cuadro de emaciación, otros trastornos ligados al puerperio, tales como retención de placenta, metritis, mastitis e incluso decúbito (gran complejo clínico vaca caída).

Esta vaca comienza a pauperizarse, es decir, a perder estado o empobrecerse, y entonces puede presentarse una de dos situaciones. O deja de producir leche y es separada del tambo debido a su estado deficitario; o continúa produciendo leche, su estado se va deteriorando e incluso muere lactando. Tal parecería, y creo que en efecto es así, que el hígado debe optar entre dos caminos antagónicos: o alimenta al “saguaypé” y deja de lactar, con lo cual el animal salva momentáneamente su vida; o sigue produciendo leche y al mismo tiempo alimentando a sus parásitos, en cuyo caso, continúa la depreciación hasta la muerte.

Describo estos casos clínicos porque me ha tocado enfrentarme con ellos en establecimientos de la cuenca lechera, además de haber recibido comentarios de colegas con casos similares, y consultas de productores y veterinarios propietarios o asesores de tambos.

Estos casos suelen producirse en años con cambios inesperados en el clima tradicional.

CUADRO DE PARÁSITOS GASTROINTESTINALES Y HEPÁTICOS

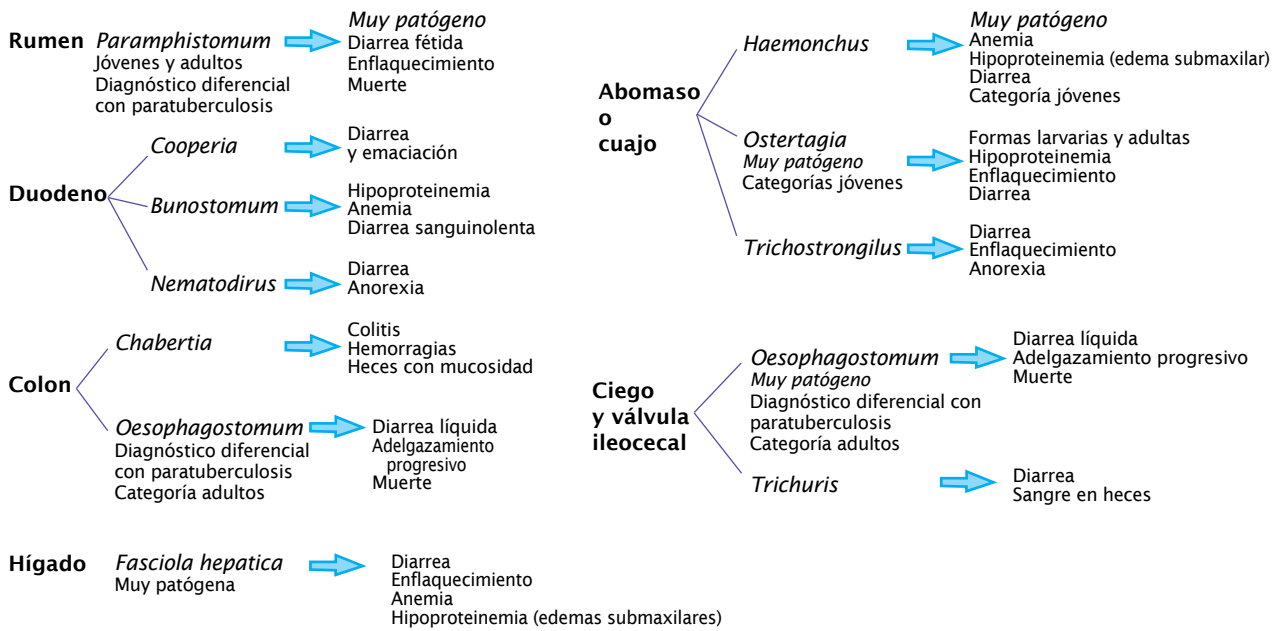


Figura 9.2. Parásitos gastrointestinales.

Es esperable que, en períodos de sequía, los animales busquen el aporte de forraje verde en los alrededores de los cursos de agua, acequias, tajamares, etc. de esta manera, es probable que ingieran, con ese mismo material vegetal, cantidades masivas de metacercarias.

Con el advenimiento del parto y la inmediata “bajada” de la leche, las barreras inmunitarias se debilitan, y se instala precipitadamente el proceso patológico, con el desarrollo del cuadro clínico descrito.

Considero que merece ser destacada esta encrucijada patológica productiva, pues desconcierta a más de un clínico y, por supuesto, a los productores. Generalmente, el diagnóstico errado se dirige, en forma lógica, hacia un problema de dismetabolía hipocalcémica o hipoglucémica. Lo paradójico del caso es que estas alteraciones del metabolismo pueden estar presentes, pero su corrección no mejora el cuadro en forma radical, sino que solo lo hace transitoriamente, pues el origen de la patología se encuentra en la parasitosis gastrointestinal.

Desde el punto de vista clínico, destaco que uno de los síntomas que se aprecian a la inspección es la blancura, casi marmórea, a nivel del periné, lo que evidencia la anemia parasitaria. Obviamente, este adelanto semiológico provisto por la inspección debe ser confirmado luego por el examen de las conjuntivas oculares y de las mucosas bucal y vulvar.

En el tratamiento de estos casos clínicos, se deben considerar dos aspectos del problema parasitario: por un lado, la eliminación del agente causal y, por otro, la restauración de la normalidad tras el daño provocado sobre el organismo. Si no se actúa sobre ambos aspectos al mismo tiempo, la respuesta terapéutica no será eficiente ni rápida.

Solo la intervención terapéutica competente, urgente y drástica (a base de un fasciolicida, combinado con un lombricida y un hemático) permitirá la salida rápida y la espectacular recuperación de los animales afectados.

Paramfistomiasis

Ésta es una parasitosis incipientes en Uruguay y también en el sur del Brasil. Se presenta en ganados que pastan en campos cercanos a cursos de agua, naturales y artificiales, por lo cual es tributaria de la explotación agrícola y de su infraestructura hídrica. Junto al Dr. Carlos Saravia Pomatta, hemos comprobado su presencia en campos de Vichadero, situados sobre el río Negro; y, con el Dr. Julio Cardozo, observamos otros casos en ganados que pastaban sobre el río Tacuarembó, cerca del pueblo Ansina.

Los animales parasitados con *Paramphistomum* presentan un cuadro de emaciación creciente, con una diarrea profusa sumamente fétida, una fetidez característica, sui generis. Si no se trata, la pauperización es progresiva y lleva a la muerte a una cierta proporción de los animales afectados.

En los rodeos que pastan en las zonas contaminadas, la incidencia de la enfermedad oscila entre 5 y 10%. Las categorías más afectadas son las nuevas, es decir, novillos y vaquillonas. En cuanto a las razas, se da sobre todo en animales de producción cárnica, lo cual entiendo que obedece al tipo de explotación y al lugar donde se desarrolla la actividad, y no a factores de índole racial.

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, que puede ser confirmado por el examen coproparasitario e incluso por la autopsia de los animales muertos. En algún caso excepcional, algún colega se ha encontrado con parasitosis ruminal por *Paramphistomum* en ocasión de realizar una ruminotomía por un caso de reticulitis traumática.

Uno de los problemas con este parásito radica en que no es fácil encontrar un fármaco que sea efectivo. Algunos colegas refieren éxito por medio del tratamiento con fasciolicidas. En cuanto a nuestra experiencia profesional, nos ha dado excelentes resultados un producto francés, de nombre comercial *Helmintic*. Se trata de un producto parasiticida, de la antigua línea terapéutica, lo cual no

desmerece su probada eficacia. Está constituido por una mezcla de tetramisol (lombricida) y bithionol sulfóxido (fasciolida y paramfistomicida).

OESOFAGOSTOMIASIS

Otro caso de emaciación de etiología parasitaria, que se presenta en raras ocasiones (por ahora), es el provocado por las larvas de *Oesophagostomum*. Su diagnóstico clínico antemortem es poco menos que imposible.

Se presenta generalmente en animales adultos, en forma concomitante con alguna situación orgánica depresiva de consecuencias estresantes. Sus características clínicas se pueden superponer con el cuadro provocado por la paratuberculosis. Por lo tanto, resulta lógico que el clínico incluya en primer lugar efectuar el diagnóstico diferencial con esta afección. Pero es en vano descartarla por medio de pruebas alérgicas o tratando de identificar el bacilo ácido-alcohol resistente mediante el método de tinción de Ziehl-Neelsen.

Por otra parte, las formas larvarias de este parásito no son susceptibles a muchos fármacos corrientemente usados, tales como el levamisol y los fasciolidas. En cambio, es muy posible que los carbamatos de bencimidazol y las avermectinas sí desarrollen alguna acción contra estos organismos.

Descripción de un caso clínico

Junto al Dr. Ricardo Sienna, ubicamos esta particular patología clínica en un toro enfermo procedente de la zona El Chileno, en el departamento de Durazno, el cual fuera enviado a la clínica de la Facultad de Veterinaria por el Dr. Enrique Danreé.

El animal presentaba un cuadro de diarrea persistente, que le causaba emaciación y depreciación progresivas. Como antecedentes anamnésicos, se mencionaba que el toro había padecido en la época del servicio, y luego de esa temporada de monta se había presentado el cuadro descrito.

Resultaron vanos los esfuerzos tendientes a precisar el diagnóstico etiológico. Los exámenes coproparasitarios eran totalmente negativos, lo mismo que las pruebas alérgicas y los exámenes bacteriológicos dirigidos a descartar la paratuberculosis.

A pesar de la terapia sintomática de reposición de líquidos y electrolitos, el animal se agravó y murió.

En la autopsia, nos llamó la atención la presencia de centenares de "puntos" en relieve en la mucosa intestinal (duodeno, yeyuno e íleon). Al extraer y observar al microscopio estas formaciones, se reveló la infestación por larvas de *Oesophagostomum*.

Luego, al revisar la bibliografía, encontramos en la vieja parasitología de Marotel, una magnífica descripción del caso que habíamos tenido en nuestras manos y que me permito la licencia de transcribir:

"Rol patógeno. Para el estado perfecto, él es comparable a aquel de otros estrongiloides intestinales (tiflitis de verano). Las larvas, mucho más peligrosas, causan en otoño-invierno una grave enfermedad: la oesofagostomiasis bovina, que es expandida sobre las bestias de lugares pantanosos, sobre todo en años lluviosos.

En efecto, cada una de ellas provoca la formación, en la pared intestinal—donde quedan alojadas durante

tres meses— de un nódulo submucoso, primero pequeño y negro (1 mm), pero que aumenta poco a poco, al mismo tiempo que sufre una transformación purulenta centrífuga; también da nacimiento a un nódulo de 2 mm, blanco, que es un verdadero absceso; cada nódulo negro encierra una larva tricostrongiliforme, mientras que los nódulos blancos y mixtos contienen larvas anquilostomiformes. En un momento dado, los abscesos se abren en la cavidad intestinal, dando paso al nematodo, que una vez en el intestino se transforma en un gusano perfecto.

Ahora bien, esos nódulos existen frecuentemente por millares, diseminados sobre la mitad posterior del intestino delgado y la mitad anterior del intestino grueso, sobre todo el ciego; toda la mucosa ileocecal, cribada de abscesos, es así completamente destruida.

Ellos causan entonces una ileotiflitis crónica con cólicos, diarrea líquida, enflaquecimiento progresivo, anemia, caquexia y muerte en dos meses, por agotamiento en el coma.

El diagnóstico antemortem de la oesofagostomiasis nodularlarvaria es imposible, tanto clínicamente como microscópicamente, porque se trata de larvas, es decir de gusanos todavía asexuados, que no ponen huevos; de manera que el examen de excrementos, no pudiendo dar nada, hace que la enfermedad quede, lo más a menudo, desconocida. Sin embargo, debe ser sospechada cuando se trate de una diarrea crónica invernal y sin huevos (o casi).

Por el contrario, el diagnóstico posmortem es fácil, pues la autopsia hace saltar inmediatamente a los ojos los innumerables nódulos que criban el intestino.

A distinguir de las otras diarreas crónicas: distomianas, coccidianas, tricostrongilianas, toxicoalimentarias, tuberculosas o paratuberculosas.

Pronóstico muy grave: la enteritis oesofagostomiana es la más temible de las enteritis verminosas bovinas, porque su mortalidad es la más elevada (50% para los jóvenes de 1 a 2 años), porque es casi incurable, porque además es contagiosa, epizootica y, en último análisis, vuelve los intestinos inutilizables para la industria, pues están sembrados de perforaciones. Sin embargo, es necesario saber que las infestaciones ligeras curan naturalmente por la evacuación de las larvas que, en un momento dado, son obligadas por su ciclo evolutivo a abandonar la pared del intestino, para pasar a su cavidad, de donde un tratamiento puede expulsarlas enseguida (de ahí la utilidad de un diagnóstico precoz, como veremos en la profilaxis).

Por el contrario, el pronóstico es agravado cuando hay asociación—frecuente en años lluviosos— con otras enfermedades parasitarias (distomatosis, tricostrongi-

losis, etc.) o microbianas: la mortalidad ataca entonces los dos tercios del efectivo; en cuanto al otro tercio, es totalmente enflaquecido, que queda casi reducido al estado de 'no valor económico': la pérdida es casi total."

Ésta es la descripción exacta del caso que habíamos tenido entre manos con el Dr. Sienna. Tal pareció, como en un relato de ciencia ficción, que el sabio parasitólogo francés se hubiera trasladado a través del tiempo y del espacio para relatar el caso que nos correspondió tratar (fig. 9.3).

OSTERTAGIASIS LARVARIA

La sintomatología dominante que acompaña a la emaciación por ostertagiasis es un cuadro de diarrea, que se instala generalmente en la época posinvernal. Desconcierta al veterinario, porque el análisis coproparasitario arroja resultados negativos: no se evidencia la presencia de huevos. Además, no se aprecia mejoría alguna con la administración de los antihelmínticos comúnmente usados y de probada eficacia, como los levamisoles, el morantel y los fasciolidas.

La ausencia de huevos en las materias fecales se debe al hecho de que el cuadro de emaciación y diarrea es producido por la acción de las formas larvianas, las cuales, como no son móviles, tampoco son susceptibles a los antihelmínticos mencionados. En cambio, sí son susceptibles a otros agentes, como los carbamatos de bencimidazol y las avermectinas, pues éstos interfieren con el metabolismo de las larvas.

El diagnóstico de campo se vuelve también dificultoso, debido a que las formas larvianas son casi invisibles al ojo humano. En cambio, si se observa al microscopio una gota del contenido gástrico, se verán cientos de formas lumbricoides, animadas de movimientos, tales como si fueran pequeñísimas anguñulas.

Si bien la observación a simple vista no puede detectar estas

pequeñísimas formaciones larvianas, sí puede apreciar claramente las lesiones por ellas provocadas en la mucosa del cuajo. Estas lesiones presentan un típico aspecto difteróide y cubren los pliegues de la mucosa, características anatomopatológicas de significación patognomónica (fig. 9.4).

Este cuadro patológico causado por las larvas de *Ostertagia* sp. ha sido tratado en forma magistral por el Dr. Pedro Castriellón, en un trabajo presentado en las Jornadas de Buiatría de Paysandú.

En nuestra actividad clínica, hemos constatado estos problemas de ostertagiasis larvaria, sobre todo en categorías jóvenes, generalmente en coincidencia con la interferencia de alguna situación causante de estrés.

COCCIDIOSIS

La emaciación provocada por la acción parasitaria de coccidios presenta cuadros clínicos bastante parecidos a los provocados por nematelmintos y paramfistomas, en los cuales los elementos patológicos sobresalientes son la emaciación y la diarrea. La particularidad de la coccidiosis es que la diarrea se acompaña de sangre.

Varios colegas, han relatado estos cuadros, provocados por la exclusiva acción parasitaria de los coccidios. Personalmente, si bien hemos constatado repetidas veces la presencia de estos parásitos en los exámenes coproparasitarios, casi siempre se han encontrado otras especies que parasitan el tracto gastrointestinal y el hígado, de igual o mayor trascendencia patogénica.

Lo que es indudable es que siempre media algún factor de índole depresiva sobre las defensas naturales, tal como alteraciones en el manejo, falta de higiene, períodos de penurias alimenticias, cambio de dientes, desleche, destete, cambios de potreros, transporte inadecuado, etc.

Parasitosis pulmonar: dictiocaulosis

La parasitosis pulmonar debida a la dictiocaulosis puede causar en los bovinos un cuadro de emaciación grave. Además, cuando la infestación es masiva, provoca una notoria insuficiencia respiratoria con síndrome asfíctico. El animal abre la boca exteriorizando la lengua, y estira la cabeza en la dirección de la línea del cuello, con el objeto de poder inspirar el aire que le falta (fig. 9.5).

Si se da en terneras, el diagnóstico puede resultar más fácil. En ciertos casos puede ser confundida con un cuadro de neumoenteritis viral, con la cual será necesario establecer el diagnóstico diferencial. Para ello, uno de los elementos que debemos tener en cuenta es que la dictiocaulosis ataca por lo general a terneros de 3 o 4 semanas de vida, o incluso mayores, en tanto que la neumoenteritis viral se ceba en los animales recién nacidos y de 1 semana de vida. No obstante, en caso de duda, la última palabra la tiene siempre la autopsia.

Al efectuar el examen posmortem, se debe prestar particular atención a la revisión de tráquea y bronquios. Pone-



Figura 9.3. Nódulos de *Oesophagostomum*. Gentileza del Dr. Oscar Correa del departamento de Parasitología de la Facultad Veterinaria (Montevideo, Uruguay).



figura 9.4. Aspecto difteroide de la mucosa del abomaso, por infestación con larvas de *Ostertagia* sp. (Gentileza del Dr. Oscar Correa del departamento de Parasitología de la Facultad Veterinaria (Montevideo, Uruguay).)

mos énfasis en este detalle porque, en la rutina de las necropsias realizadas en condiciones de campo, rara vez se procede al examen anatomopatológico del aparato respiratorio ni del sistema nervioso central.

En cierta oportunidad en la que tuve que asistir a un caso de mortandad de terneros con diagnóstico veterinario de neumoenferitis, el productor había sugerido la posibilidad de agregarles levamisol a las vacunas, para así incrementar su capacidad de inmunización. Al efectuar la autopsia de una de las terneras muertas, encontramos los clásicos “ovillos” de los parásitos ubicados en la tráquea, así como en los grandes y pequeños bronquios. Recomendamos el tratamiento con levamisol, no sin antes aclararle al productor que lo hacíamos para combatir la parasitosis pulmonar, causante de la enfermedad, y no para reforzar la inmunidad de una vacuna destinada a tratar una afección de neumoenferitis viral, que no existía.

Creí importante describir este caso, porque, tal vez si no hubiéramos efectuado la autopsia, igualmente se habría tenido un éxi-



figura 9.5. Vacuno con síndrome asfíctico provocado por infestación pulmonar con *Dictyocaulus* sp. (Gentileza del Dr. Oscar Correa del departamento de Parasitología de la Facultad Veterinaria (Montevideo, Uruguay).)

to terapéutico, a pesar de haber partido de un diagnóstico equivocado.

El diagnóstico de la dictiocaulosis es más difícil en las categorías adultas. Es necesario agudizar la semiología, a nivel del examen objetivo general y del examen objetivo particular del sistema respiratorio, metodología que no se emplea corrientemente en la clínica diaria.

Por lo tanto, recomendamos observar atentamente la funcionalidad pulmonar, tanto en reposo como en actividad, y apreciar la entidad del esfuerzo realizado. Además, será importante la provocación de la apnea, así como la percusión y la auscultación sistemáticas del área pulmonar.

PRUEBAS COLATERALES

Ante un complejo clínico de emaciación, cuando se tengan sospechas o se desee descartar una eventual etiología de helmintiasis pulmonar, será importante recurrir a las pruebas colaterales. Para ello, se extraen ma-

terias fecales, en las cuales se investiga la presencia de larvas de *Dictyocaulus* sp.

En la clínica de la Facultad de Veterinaria, estuvo internada una vaca procedente de una granja suburbana de la ciudad de Las Piedras (departamento de Canelones), que había ingresado con un complejo clínico de emaciación en su fase terminal. Como el animal murió, se pudo hacer el diagnóstico etiológico. La autopsia reveló que la muerte se había debido a una infestación masiva del árbol pulmonar por *Dictyocaulus*.

PROFILAXIS

Advertimos sobre esta parasitosis pulmonar de los vacunos, porque normalmente no se le concede la importancia que tiene, y porque su diagnóstico clínico no siempre resulta fácil. Por eso insistimos en la utilidad del análisis colateral dirigido y, en caso de muerte, de no olvidar una prolija autopsia del árbol pulmonar.

La dictiocaulosis es una enfermedad de las explotaciones intensivas, debido a que la cohabitación estrecha es uno de los factores que aseguran el contagio. Debido a esto, es lógico que en nuestros países sea una enfermedad de los animales lecheros y, dentro de éstos, de las categorías jóvenes. Pero esta particularidad de explotación no nos debe hacer suponer que las otras razas sean inmunes.

Por ejemplo, en los animales de las razas destinadas a la producción cárnica, son la vida al aire libre y la dotación liberal, de tipo extensiva, las condiciones que limitan las posibilidades de expansión y contagio del parásito; no es la raza en sí la que tiene menor predisposición. Por eso, conviene lanzar una advertencia de tipo técnico-productiva para aquellos colegas que asesoran y dirigen explotaciones de corte intensivo, tales como los feedlots de vacunos, en los cuales pueden hacer irrupción estos parásitos.

De aquí extraemos la conclusión de que es en el manejo adecuado de los animales, que se tiene una de las más eficaces armas para frenar y limitar esta enfermedad.

En los países europeos, donde la dictiocaulosis es un problema en las explotaciones cárnicas, debido a la estabulación invernal, se ha recurrido a la vacunación con larvas irradiadas.

Creemos que, para las condiciones de nuestras explotaciones, y dada la eficacia de la terapia convencional, este recurso no es necesario.

La profilaxis debe dirigirse a la supervisión clínica de las categorías jóvenes, en las cuales se deberá efectuar el diagnóstico diferencial con las supuestas o eventuales neumoteritis.

La extensión educativa también juega un papel importante. Se debe convencer a los productores lecheros de la inconveniencia de tener los terneros en galpones cerrados, y abogar en cambio por la cría a estaca, cambiando obviamente de lugar con periodicidad. En los casos de aparición de la enfermedad, se deben revisar las medidas y métodos de manejo e higiene, recomendar cambiarlas o adecuarlas, además de iniciar el tratamiento con antihelmínticos adecuados.

Aunque el levamisol puede resultar el antihelmíntico de elección, en algunas situaciones puede no ser el más conveniente. En efecto, en ciertos casos en los cuales la infestación pulmonar alcanza una entidad masiva, el tratamiento con levamisol, debido a su efectividad espectacular, puede provocar la muerte del animal por asfixia. Cuando los parásitos mueren en montones a causa del fármaco, ya no pueden ser expulsados por los accesos de tos, y terminan obstruyendo los bronquios y la tráquea.

En consecuencia, cuando se sospeche una infestación pulmonar importante, posiblemente sea más sensato utilizar otro grupo de antihelmínticos, de acción tan efectiva como el levamisol, pero más lenta (por ejemplo, los carbamatos de bencimidazol y las avermectinas).

Hemoparasitosis por babesias y anaplasmas

En Uruguay es bien conocido el cuadro clínico denominado “tristeza”, que es producido por una parasitosis sanguínea debida a babesias y anaplasmas, transmitidas por las garrapatas.

Este verdadero síndrome se presenta con un cuadro clínico típico, cuyas características más señaladas son:

- Marcada depresión del sensorio.
- Enflaquecimiento progresivo.
- Falta de fuerza (adinamia).
- Anemia.
- Ictericia.
- Hematuria.
- A veces, parásitos externos visibles (garrapatas).
- Algunos episodios de diarrea.

Dentro de las hemoparasitosis diagnosticadas en Uruguay, la babesiosis (también llamada piroplasmosis) es la de diagnóstico más fácil, debido a sus particularidades sintomáticas y al hecho de que existe una relación causa-efecto apreciable, por ser muy corto el tiempo que media entre la aparición de la ectoparasitosis (garrapatas) y la sintomatología propia de la afección.

El propio paisano advierte que los animales vírgenes a los cuales se “les sube” la garrapata comienzan a manifestar la sintomatología entre 1 y 2 semanas después: además de la “tristeza”, e incluso algunas muertes, se denuncia el síntoma alarmante de la hematuria (“orinas rojas”).

ANAPLASMOSIS

A diferencia de la babesiosis, la anaplasmosis presenta problemas para su diagnóstico. Esto se debe a que el cuadro provocado por *Anaplasma* se manifiesta a los 50 días (2 meses) después de la infestación cutánea por garrapatas infectadas. Esto hace que se pierda la relación causa-efecto que aprecia el hombre de

campo, acostumbrado a observar la marcha de los fenómenos naturales.

¿Cuántas veces hemos oído decir a los peones de estancia: “El animal está triste, pero no es la garrapata”? En zonas de hemoparasitosis endémica, debemos sospechar siempre de anaplasmosis cuando escuchemos este comentario. Obsérvese que han mediado varios factores importantes, desde el punto de vista de la mentalidad del paisano:

- La falta de correspondencia en el tiempo entre la infestación por garrapatas y la aparición del síndrome de “tristeza”.
- La constatación de que los cuadros de babesiosis o piroplasmosis, en el resto de la tropa, ya ocurrieron varias semanas antes.
- La falta del síntoma de hematuria (“orinas rojas”).
- La falta de respuesta terapéutica a los piroplasmicidas o babesicidas usados habitualmente.
- El fenómeno (ya constatado), de que otras garrapatas, insectos, pinchazos o inyecciones pueden vehicular el anaplasma.

Por todo esto, el veterinario enfrentado a esta situación debe agudizar su espíritu crítico. La clínica le mostrará, a través de la anamnesis, la relación causa-efecto extendida en el tiempo hacia atrás (anamnesis remota patológica), cuando sepa de la “subida de garrapata” ocurrida alrededor de 50 días o 2 meses antes. El examen clínico del animal enfermo revelará, además, anemia, ictericia, taquicardia, depresión del sensorio, emaciación, hipo o falta de rumiación, constipación o incluso diarrea.

Otro elemento que debemos tener en cuenta es que raramente estos casos se presentan puros, sino que van acompañados por otras afecciones, generalmente de índole parasitaria. Un apreciado colega y amigo, que opera en la zona de Río Branco, nos comentaba al respecto que ha constado la presencia simultánea de paramfistomiasis y anaplasmosis.

Además de la clínica, el veterinario posee otras dos armas importantes. Una de ellas está constituida por los exámenes colaterales o análisis paraclínicos, particularmente los análisis de sangre y orina: hemograma con tinciones especiales para detectar hemoparásitos, hemoglobinuria, etc.

La segunda, que es la que emplea generalmente el veterinario práctico (que no tiene mucho tiempo disponible y que muchas veces carece de la infraestructura de apoyo de laboratorios especializados), es el diagnóstico terapéutico. La mayoría de las veces, debemos poner en práctica este segundo punto, que es a la vez diagnóstico y tratamiento, debido al estado preocupante o desesperante del animal. Además, muchas veces también lo hacemos por la particular mecánica y operatividad del trabajo del clínico de campo, en la cual tal vez no podamos volver a ver al mismo animal sino varios días después. En estos casos, nos ha dado resultados el empleo de antibióticos (como la terramicina, la tetraciclina y la espiramicina), asociados a medicamentos hematínicos. En algunas ocasiones en que este tratamiento no fue eficaz, hemos asociado esta terapia con el uso de glucocorticoides. El éxito de este abordaje se describe en el siguiente apartado, al mismo tiempo que se desarrolla otro aspecto etiológico importante de la emaciación.

Fenómenos de autoinmunidad asociados con parasitosis

Dejamos expresamente aparte, para no confundir al lector, este tema que está siendo estudiado por las ciencias médicas, tanto humanas como veterinarias. Se trata de la autoinmunidad, que en esencia es la respuesta inmunológica dirigida contra determinados

órganos, tejidos y células del propio organismo. Este fenómeno se presenta, entre otras ocasiones, durante los episodios de infestaciones parasitarias.

Junto al Dr. Rodolfo Malfatto, asistimos a un episodio de esta naturaleza en un establecimiento rural del área de Yaguarón, Brasil. El caso se presentó en un toro de carne, que hizo un cuadro de emaciación y "tristeza", cuya etiología fue diagnosticada como anaplasmosis.

El problema radicaba que el animal no reaccionaba al tratamiento clásico, a base de antibióticos y hematóticos. Debido a que se trataba de un animal de valor, y a que su estado no mejoraba, sino que empeoraba día a día, se le adicionó una terapia de sostén consistente en suero y electrolitos. Un dato clínico relevante era el que la anemia iba en aumento, lo cual significaba que continuaba el proceso de lisis de los glóbulos rojos.

Dado que el diagnóstico de anaplasmosis era correcto, pues había sido confirmado por el laboratorio, dedujimos que se había instalado en el animal un proceso de autoinmunización, por el cual las defensas naturales no solo habían operado sobre el parásito sanguíneo, sino además sobre los glóbulos rojos que albergaban dicho parásito dentro de su citoplasma.

Se imponía pues frenar esta reacción de respuesta inflamatoria, por lo cual aconsejamos adicionar, a la terapéutica ya instalada, un tratamiento con glucocorticoides. Administramos dexametasona, con resultados ampliamente satisfactorios. El animal logró salir de su estado desesperante y se recuperó totalmente.

Sobre la base de esta experiencia, nos permitimos llamar la atención de los colegas con respecto a estos procesos, que constituyen una nueva vuelta de tuerca a los ya complicados problemas parasitarios e inmunitarios que, pese al desconcierto inicial del veterinario, pueden tener solución.

Etiologías infecciosas

Las etiologías infecciosas pueden ser de origen bacteriano o viral, y a continuación las desarrollamos así clasificadas.

Etiologías infecciosas bacterianas

TUBERCULOSIS

Felizmente para Uruguay, la tuberculosis es un tema del pasado. Esto se debe fundamentalmente a la lucha frontal que se llevó a cabo contra la tuberculosis bovina en el ganado lechero, a través de los planes sanitarios contenidos en el Decreto de Leche Calificada. No obstante, como en otros países vecinos la situación es diferente y, por otra parte, la tuberculosis continúa siendo un flagelo de la sanidad animal en general, haremos un resumen sucinto sobre sus aspectos clínicos destacados. Lo hacemos desde la posición de haber tenido contacto con estos cuadros clínicos, que no eran infrecuentes en el período previo a la institución del plan de lucha a través del Decreto de Leche Calificada.

Las manifestaciones clínicas que acompañan a la emaciación de etiología tuberculosa dependen de qué sistema corporal esté preferentemente afectado.

Formas de tuberculosis

En la tuberculosis pulmonar, además del enflaquecimiento y la depresión, hay diversos signos de insuficiencia y compromiso respiratorios, tales como tos, disnea o taquipnea, adenopatía ganglionar satélite (ganglios preescapulares y bronquiales, etc.).

La tos crónica se debe a la bronconeumonía tuberculosa. Es una tos que casi nunca es fuerte, ni se presenta en forma de acce-

sos, sino que por el contrario es suave y en episodios de muy corta duración. Se puede despertar ejerciendo presión sobre la laringe, o se manifiesta espontáneamente cuando se mueve el ganado, particularmente en el arreo" de las vacas lecheras hacia el tambo en las madrugadas. En el transcurso del examen, se puede intensificar si se obliga al animal a marchar en forma apresurada.

Los ganglios torácicos bronquiales, al infartarse debido al proceso infeccioso, pueden provocar una sintomatología satélite de tipo compresivo y así originar cuadros disneicos por constricción de las vías aéreas. También pueden comprimir exteriormente la luz del esófago, lo que compromete el proceso de la eructación y da origen a episodios de meteorismo recidivante. Estas manifestaciones se presentan al principio con carácter intermitente, para volverse permanentes cuando se afianza la infección.

En la tuberculosis digestiva, además de la caquexia se manifiestan trastornos digestivos, rara vez acompañados de diarrea; también hay apetito caprichoso y fiebre fluctuante, con infartamiento de los ganglios mesentéricos, ilíacos y precurales superficiales.

La mastitis de etiología tuberculosa es otra de las manifestaciones clínicas de esta infección. Tiene la característica de una induración fría, con repercusión ganglionar satélite y casi sin alteración visible de la leche. Sin embargo, la leche procedente de una mama con lesiones tuberculosas vehiculiza una carga enorme de bacilos, lo que la constituye en un peligro sanitario para los consumidores de esa leche cruda, sean terneros o personas.

Diagnóstico

Si bien el diagnóstico clínico puede presumir o sospechar la infección tuberculosa, éste debe de ser confirmado mediante la prueba colateral de la tuberculinización. No obstante, es conveniente recordar que el test de la tuberculina puede ser negativo, particularmente en las últimas etapas de la enfermedad, que se corresponden precisamente con el cuadro clínico descrito. Este resultado negativo se debe a que el organismo está tan invadido con las toxinas bacilares, que se encuentra en un estado de "anergia" y, por lo tanto, no reacciona a la inoculación de tuberculina, aunque se encuentre en una tuberculosis avanzada.

La otra posibilidad diagnóstica es la punción ganglionar para recoger material. Éste se tiñe con el método de Ziehl-Neelsen y se observa al microscopio para comprobar la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes.

Por último, la autopsia también revelará un diagnóstico post-mortem de tuberculosis, al encontrarse las lesiones típicas que caracterizan a la infección. Una de estas lesiones, que hemos hallado en algunas autopsias, es la de la "tuberculosis perlada", que se ve a nivel de pleura en la parrilla costal.

De cualquier manera, de ser posible, siempre conviene corroborar el diagnóstico antemortem, mediante pruebas de laboratorio. Contando con este dato, podremos luego establecer la profilaxis del rebaño en el que se encontraba el animal enfermo, mediante revisión clínica y tuberculinizaciones periódicas.

La experiencia recogida a través de la campaña de Leche Calificada, desplegada en cientos de tambos, nos indica que la tuberculosis no se erradica drásticamente, con una sola tuberculinización, ni en 1 año, sino que esta lucha lleva su tiempo. Si se descarta un porcentaje en la primera tuberculinización, en la segunda seguiremos hallando reacciones positivas, pero en un porcentaje menor, y así sucesivamente, hasta que al cabo de 2 o 3 años logramos la erradicación definitiva del tambo.

PARATUBERCULOSIS O ENFERMEDAD DE JOHNE

La paratuberculosis es una de las típicas enfermedades consuntivas que cursan con diarrea crónica, incurable e irreversible.

Como ya dijimos, presenta una gran semejanza clínica con la oesofagostomiasis larvaria. Al igual que ésta, se manifiesta en los animales que han sufrido situaciones de estrés. En efecto, la hemos visto con particular frecuencia en el posparto, en forma concomitante con el gran complejo vaca caída, lo cual exige tener cuidado para descartar otras afecciones causales del síndrome, tales como la hipocalcemia, otras dismetabolías y traumatismos pelvianos.

Aunque la mayor parte de los casos de paratuberculosis se da en las hembras, particularmente en las vacas lecheras, la enfermedad también puede presentarse en machos reproductores, luego del período de monta.

El diagnóstico es clínico; se basa en el cuadro de emaciación de carácter progresivo, junto a una diarrea crónica, persistente e irreversible, y el tacto rectal que revela una sensación táctil de aspecto "cerebroide"; todo esto establece una fuerte presunción de la etiología paratuberculosa de la afección.

El diagnóstico clínico también se ve ayudado por el diagnóstico terapéutico negativo, ya que es consistente el fracaso de toda terapia. Se pueden producir esporádicas remisiones, que pueden alentar la falsa esperanza de curación. Pero ésta es luego disipada por la reaparición del cuadro diarreico, unido a la propia emaciación.

En los animales vivos, las pruebas colaterales de alergia, así como la observación bacteriológica de raspados de mucosa, constituyen un auxilio muy importante desde el punto de vista del diagnóstico.

En último análisis, junto con las pruebas alérgicas y bacteriológicas, son la autopsia y el posterior procesamiento de los materiales intestinales los que aportan la confirmación definitiva. En efecto, la confirmación etiológica descansa en la autopsia, que revela las lesiones de la mucosa de aspecto "cerebroide" en la válvula ileocecal y las porciones terminales del intestino grueso. El examen histopatológico con tinción de Ziehl-Neelsen de dichas porciones revela la presencia de los bacilos ácido-alcohol-resistentes, causantes del cuadro de paratuberculosis.

Infecciones virales

LEUCOSIS

La leucosis es un problema patológico capaz de originar el cuadro clínico de emaciación. Su importancia es aún mayor cuando sabemos que el caso individual comporta casi siempre la certeza de un problema mucho más grande que afecta la colectividad del establecimiento. En realidad, solo un porcentaje pequeño de los animales (2-3%) se manifiesta con cuadros clínicos evidentes, pero esta sola aparición nos advierte de la posibilidad de que se trate de la punta de un iceberg, ya que el resto del rodeo se ve "aparentemente normal".

Con esta imagen, volvemos a insistir en el concepto de que las situaciones y problemas individuales se proyectan, en muchas oportunidades, sobre la sanidad de la colectividad. Estamos aplicando el método inductivo: del problema particular e individual, nos proyectamos sobre lo general. Considero que ésta constituye una actividad importante del accionar del médico veterinario, al tener en consideración no solamente el animal, sino también el rebaño, el establecimiento, la región, la cuenca, e incluso el país. Este enfoque nos debe merecer especial atención; de ahí el énfasis con que lo tratamos. Su importancia trasciende la acción del veterinario particular, para involucrar el conjunto de los profesionales, tanto liberales como oficiales, así como las asociaciones de ganaderos.

La leucosis constituye una enfermedad que atenta contra la rentabilidad de la empresa agropecuaria, entorpece el comercio (tanto nacional como internacional), y atenta contra el prestigio de la sanidad animal del país, que no se reduce solamente a lo que respecta a semovientes.

La leucosis es una afección muy contagiosa. Se puede transmitir de un animal a otro, en particular de la madre al ternero, e incluso mediante los procedimientos de manejo e intervenciones sanitarias, tales como vacunaciones, tatuajes, señaladas, castración, etc.

Conspira contra la solución del problema la carencia de medidas de lucha adecuadas que contemplen fundamentalmente los aspectos legales y productivos. Se requiere la creación de una ley específica, que planifique la lucha, no solo en el aspecto sanitario, sino que además contemple estímulos a los establecimientos saneados y la adecuada protección con respecto a los canales de decomiso de los animales positivos. Por nuestra experiencia en las luchas contra la tuberculosis y la brucelosis a partir del Plan de Leche Calificada, estamos seguros de que estas campañas constituyen una fuente de inspiración e información de primera categoría. Sentadas estas consideraciones previas, que estimamos importantes, vayamos al cuadro de leucosis, enmarcado en el gran complejo clínico emaciación.

Síntomas y signos de la leucosis

Un valioso estudio* revela la trascendencia de esta infección en los rodeos lecheros de varios departamentos. En él se advierte la responsabilidad que le cabe al profesional veterinario que realiza intervenciones técnicas y al productor que vacuna como difusores de esta peligrosa afección. Particularmente, los autores de este estudio mencionan que los guantes utilizados en los diagnósticos de gestación y las aplicaciones colectivas con las mismas jeringas y agujas, como en el caso de tuberculizaciones o vacunaciones (por ej., contra la fiebre aftosa, el carbunco, la clostridiosis, etc.). Advertencia: se tendrán que utilizar guantes y agujas descartables para cada animal. Otra alternativa podrá ser utilizar un sistema de penetración neumática de malos antígenos. Pero estamos en una situación de emergencia y las autoridades sanitarias tendrán que arbitrar las medidas necesarias para superarla.

La leucosis puede determinar una gran variedad de síntomas y signos, según el grupo de ganglios y de órganos afectados. Sin embargo, algunos son predominantes y caracterizan siempre el cuadro clínico. Éstos obedecen a la repercusión sobre el sistema linfático y sobre los ganglios, y son los siguientes:

- ❑ Adenomegalia, con eventual ingurgitación de los vasos linfáticos, o "cordones linfáticos" subcutáneos.
- ❑ Anemia: mucosas y conjuntivas anémicas, que reflejan la alteración de la crisis sanguínea.
- ❑ Depresión del sensorio más o menos marcada, lo cual se expresa en adinamia o hipodinamia, anorexia o disorexia, y disminución o desaparición de la libido (y, por tanto, de la actividad productiva-reproductiva).
- ❑ Toxemia.
- ❑ Exoftalmia (proyección del globo ocular fuera de su órbita). En los casos de leucosis, la multiplicación y acumulación de células linfáticas en la parte posterior del globo ocular lo empuja hacia fuera.
- ❑ Edemas, situados en la entrada del pecho y en el espacio subglosiano (fig. 9.6).

* Furtado A, Rosadilla D, Franco G, Piaggio J, Puentes R. Leucosis Bovina Ensoótica en cuencas lecheras de productores familiares. Uruguay. Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay. Año LXXIII, Volumen 49 - N° 189-192 - Enero Diciembre 2013 - N° 191- páginas 23 a 29.

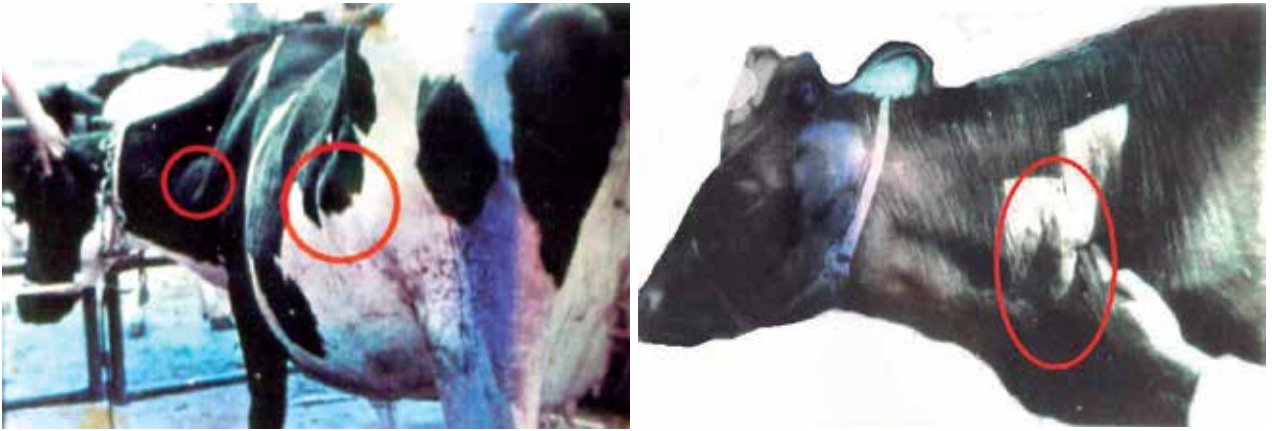


Figura 9.6. Adenomegalia en casos de leucosis.

Diagnóstico diferencial

La leucosis puede causar algunos síntomas y signos que son comunes también a otras etiologías. Para ellos, es importante realizar correctamente el diagnóstico diferencial.

Existen varias características de la leucosis que se asemejan a las de la pericarditis traumática. Para distinguir entre ambas, podemos tener en cuenta las siguientes diferencias.

- ❑ En el edema leucósico, no se presenta el cuadro de toxemia aguda que acompaña a la lesión traumática infecciosa de la pericarditis.
- ❑ En los casos de leucosis, el líquido pericárdico (obtenido por pericardiocentesis) es ambarino e inodoro, a diferencia del líquido turbio y maloliente que caracteriza la pericarditis traumática.
- ❑ En el análisis de sangre, los casos de leucosis revelan leucocitosis, con linfocitosis muy elevada. En la pericarditis traumática, también se constata leucocitosis, pero mucho menos elevada, y además hay neutrofilia y linfopenia.
- ❑ La anemia puede estar presente en ambas enfermedades.
- ❑ Las pruebas del dolor son dramáticas en la pericarditis traumática, mientras que en la leucosis no resultan tan evidentes. En la primera, el dolor es agudo y exquisito (desde el punto de vista clínico), pues es provocado por la agresión de un objeto traumático alojado en las celdillas del retículo. En el cuadro de leucosis del omaso, si bien el dolor existe, pues es provocado por el tumor leucósico ubicado en el cuajo, es más obtuso y menos agudo.

El cuadro clínico de leucosis de cuajo se puede confundir con uno de reticuloperitonitis crónica. Con el fin de ilustrar estos conceptos, a continuación narraré un caso en el que participé junto a un estimado colega, el Dr. Peter Marti.

En una oportunidad, fui llamado en consulta por el mencionado colega, por un caso de una vaca lechera que había dejado de comer, había disminuido su producción láctea y presentaba depresión del sensorio y un estado de anemia evidente. Luego de examinado el animal, adelantamos un diagnóstico presuntivo de reticuloperitonitis traumática, pero desestimamos la eventual intervención quirúrgica, dada la pronunciada anemia que tenía la vaca. Posteriormente, el Dr. Marti me informó que el animal había muerto pocos días después y que, al realizar la autopsia, se había sorprendido de encontrar un aumento exagerado en el volumen de las paredes del cuajo y, tras el examen histopatológico, confirmar la presencia de una lesión leucósica.

En algunas ocasiones, hemos revisado vacas que presentaban trastornos locomotores bastante parecidos a aquellos provocados por lesiones traumáticas del posparto. La diferencia es que, en estos casos, la causa de tales trastornos locomotores eran lesiones leucósicas, situadas a nivel de algún gran nervio pélvico, comúnmente el ciático.

También hemos atendido a un toro, de un establecimiento lechero del paraje Independencia (en el departamento de Florida), cuya única sintomatología era la pérdida de la libido. El caso se adjudicó a un estudiante en el examen de Clínica de Rumiantes y Suinos. Recuerdo su nombre, Milton Pizorno, y actualmente es un destacado colega del instituto Dr. Miguel C. Rubino. Se planteó la lista de diagnósticos diferenciales, entre los cuales se manejó la hipótesis de un posible caso de leucosis, lo cual fue posteriormente confirmado por el hemograma.

Estos hallazgos clínicos tienen su importancia, no para efectuar un tratamiento, ya que la leucosis no lo tiene, sino para detectar una grave infección que justifica su investigación en el terreno colectivo y la puesta sobre aviso del productor con respecto a la entidad del problema.

En resumen, la leucosis se puede presentar como un problema clínico con variada sintomatología, aparentemente individual, pero puede tener una enorme trascendencia patológica colectiva.

PAPILOMATOSIS

La infección cutánea masiva llamada papilomatosis también es capaz de provocar el gran complejo clínico de la emaciación. La papilomatosis es una dermatopatía infecciosa, causada por el virus dermatotrópico *Papovavirus*. Se instala preferentemente en terneros y categorías jóvenes, como novillos y vaquillonas, y depende en principio de una serie de factores predisponentes, tales como deficiencias alimenticias, falta de higiene, y defectos de manejo, así como la ocurrencia sincrónica de parasitosis gastrointestinales.

El diagnóstico no ofrece dificultades, dada la naturaleza externa de las lesiones papilomatosas. El tratamiento se halla descrito en el capítulo dedicado a dermatopatías.

Reticuloperitonitis traumática de curso crónico

La reticuloperitonitis traumática (RPT) de evolución crónica también puede dar lugar al síndrome emaciación. A diferencia de los episodios de reticuloperitonitis aguda, la forma crónica provoca el siguiente conjunto de síntomas:

- ❑ Enflaquecimiento con desmejoramiento general.
- ❑ Depresión evidente del sensorio.

- ❑ Alteración del perfil del abdomen, el cual se presenta retraído (como el perfil de un caballo o de un galgo).
- ❑ Trastornos digestivos: falta (total o parcial) de la rumia, apetito caprichoso y períodos de anorexia.
- ❑ Disminución o anulación de la producción.
- ❑ Disminución o desaparición del ciclo sexual.
- ❑ Discreta reacción dolorosa ante las pruebas del dolor.
- ❑ Toxemia.
- ❑ Anemia.

El cuadro general de emaciación determinado por la RPT crónica tiene, precisamente, una marcha crónica, y puede ser interrumpida por algunos episodios de falsa recuperación pero luego vuelve a aparecer.

Relato de un caso de reticuloperitonitis traumática crónica

Para ilustrar estos casos, narraré una anécdota de mi propia experiencia.

En cierta oportunidad realizamos, junto con otros docentes de la Facultad de Veterinaria, una gira de promoción universitaria, que se desarrolló en la zona del Chuy, abarcando parte del área rural de la zona de Santa Victoria del Palmar (estado de Río Grande del Sur, Brasil). Esta gira tuvo su “alma mater” en el colega Dr. Alberto Talayer. En el curso de esas actividades universitarias, habíamos desarrollado el tema “trastornos de los estómagos de los bovinos”, dentro del cual se había tratado específicamente la reticuloperitonitis traumática y su posible solución quirúrgica.

Algunos colegas brasileños que participaban en el evento nos solicitaron realizar una demostración práctica de la técnica de la ruminotomía para extraer un posible cuerpo traumático de la redécilla. Contestamos afirmativamente, por lo cual se trató de conseguir un bovino para realizar la práctica quirúrgica.

Esto constituyó un problema, pues los ganaderos no se avenían a ceder un animal para someterlo a una experiencia cuyos resultados desconocían, a pesar de que les habíamos asegurado que la recuperación sería rápida. Pero, al final, el animal apareció, gracias a un hacendado tradicional de Santa Victoria do Palmar, que era precisamente el abuelo del Dr. Talayer.

Se trataba de un torillo flaco, con muy poco desarrollo. El abuelo lo había cedido, además de por el afán de colaborar con los colegas de su nieto, porque, en el peor de los casos, iba a ser poco lo que perdiera pues, al decir de él, aquel animal estaba “muito ruin” y en un estado mucho peor que el resto de los novillos del rodeo.

El animal fue operado con el objetivo de explicar prácticamente la técnica operatoria. La demostración salió redonda, pues encontramos un regio clavo implantado en la mucosa del retículo, que la atravesaba y creaba una reticuloperitonitis crónica, seguramente la causa del pésimo estado del animal. Efectivamente, la sospecha se corroboró pues, luego de la intervención, el animal se recuperó y mejoró sensiblemente su estado general.

Si hubiéramos contemplado el examen con análisis colaterales de sangre, habríamos encontrado una discreta anemia, leucocitosis más o menos moderada, con neutrofilia, linfopenia, eosinofilia y monocitosis discreta.

Estos casos son casi siempre individuales, pero su importancia radica no solo en la recuperación de un animal, sino también en el hecho de que resultan una especial advertencia con respecto a la higiene ambiental, para evitar la polución de los potreros y del ambiente en general con residuos metálicos. También pueden servir para advertir la ocurrencia de “hambre mineral” en el ganado, condición por la cual los animales tienden instintivamente a lamer e ingerir objetos metálicos.

Nuevamente, nos enfrentamos ante una situación en la que el caso individual nos permite proyectarnos sobre la colectividad animal y tomar las medidas profilácticas necesarias para impedir la repetición de esa patología.

Hidropesía de las membranas fetales

El complejo clínico de emaciación determinado por o concomitante con la hidropesía de las membranas fetales es raro en la clínica rural del veterinario práctico, pero aun así se puedan presentar algunos casos.

Se trata de una afección de tipo individual, y su tratamiento puede resultar difícil, dadas las condiciones de la clínica práctica.

En efecto, en vacas que cursan el último tercio de la gestación, hemos encontrado el mencionado complejo clínico general de emaciación, junto con un proceso de hidropesía de las membranas fetales.

La característica más saliente, apreciable a la inspección, es el aspecto típico del animal con su vientre enormemente dilatado. Esta particularidad puede ser engañosa a primera vista, ya que se podría pensar que se trata de un animal en buen estado de carnes. Pero, a poco de completar la inspección, notaremos el contraste con el resto del cuerpo, en el que se destacan las apófisis óseas, que sobresalen netamente y denotan un muy pobre estado de carnes.

Aunque el diagnóstico clínico es sencillo, por medio del tacto rectal, la etiología aún no ha sido aclarada. El pronóstico para estos animales es de reservado a infausto.

En la Clínica de Rumiantes y Suinos de la Facultad de Veterinaria, hemos tratado y salvado algunas de estas vacas, provocándoles el aborto mediante la punción de las bolsas con un catéter introducido a través del cuello uterino, con lo que logramos la salida de los líquidos contenidos en ellas.

Bocado de alimentos en los carrillos (“chica”)

En el curso de nuestra experiencia clínica, nos hemos encontrado con contados casos de este tipo, que determinan un estado de enflaquecimiento progresivo, por lo que encuadran en el gran complejo clínico de emaciación.

Además del enflaquecimiento, uno de los aspectos clínicos más destacados de los casos de chica consiste en un signo particular: una tumoración en la zona de los carrillos. Si se realiza una revisión metódica, oprimiendo exteriormente la zona de la tumoración, se comprueba que ésta no es muy dura. Además, las comisuras de los labios pueden presentar una secreción salival de color verdoso oscuro. Al abrir la cavidad bucal, nos encontramos con una pelota de pasto, del tamaño aproximado de una pelota de golf, o aún más grande.

Por la semejanza con la masticación de tabaco (que en la jerga rioplatense se llama “chica”), los paisanos denominan con el mismo término a esta afección.

La particularidad de este cuadro clínico consiste en que, si se retira esta bola de pasto, al cabo de algunos días vuelve a aparecer. Si no nos tomamos el trabajo de realizar una semiología particular de la zona bucal, esta condición puede llegar a confundirse con un proceso de actinomicosis.

A veces, haciendo trabajos colectivos con el ganado, como vacunaciones, tuberculizaciones, extracciones de sangre, revisión de dientes, etc., hemos advertido este problema en algún animal. Otras veces han sido los productores los que nos han advertido de su existencia, preguntándonos sobre la naturaleza y la causa del proceso y, lo más importante, sobre por qué esos animales comienzan a adelgazar y se mueren.

Posibles etiologías de la “chica”

Se han manejado dos hipótesis para explicar la etiología de este problema de “los animales que chican”: una es de tipo carencial y la otra de tipo nervioso, por absceso cerebral de etiología infecciosa.

La escuela veterinaria francesa relata un cuadro de características similares, que ocurre en carneros y responde a una deficiencia de selenio y vitamina E. Estas carencias se manifiestan por alteraciones en los músculos de la pierna y en los maseteros. Debe de tener una relación estrecha con el síntoma que se presenta en los bovinos, por el hecho de que en algunos casos hemos asistido a una remisión de dicha sintomatología, al usar un tratamiento en base a inyectables de vitamina E y selenio. En otros casos no hemos obtenido resultados satisfactorios, y pensamos que, quizás, el tratamiento no tuvo los resultados esperados debido a que la degeneración muscular podría haber ingresado ya en una etapa irreversible.

Por distintas razones, nos ha sido imposible completar la investigación histopatológica del grupo de los músculos atrofiados, para constatar la degeneración hialina provocada por el efecto carencial. El problema queda planteado, a la espera de que algún investigador interesado en el tema pueda continuar la indagación de estos casos. Si llegara a confirmarse la etiología carencial, constituiría una señal de alarma útil, destinada a prevenir la deficiencia de estos elementos en la colectividad animal.

La otra eventual explicación anatomopatológica del caso de los “vacunos que chican” es aportada por la escuela alemana. En efecto, el Dr. Stober, profesor de la Alta Escuela Veterinaria de Hannover, atribuye esta afección a una colonización bacteriana, que desarrolla un absceso purulento en el cerebro, precisamente en el núcleo desde donde parte la inervación para estos músculos. La lesión original se encuentra generalmente en la mucosa bucal o en la encía. Stober sostiene que se trata de una afección de carácter irreversible, por lo cual los animales afectados por esta enfermedad tienen un pronóstico infausto. Por lo tanto, se debería proceder a su sacrificio lo más precozmente posible, a los efectos de evitar su deterioro orgánico y enflaquecimiento.

Considero que ésta es una interpretación plausible y que, por otra parte, se puede comprobar mediante el examen anatomopatológico.

Etiologías toxicológicas

Intoxicación crónica por duraznillo blanco

La enfermedad conocida como *calcinosis metastásica* o *enteque seco* es una afección de presentación individual o colectiva, provocada por la ingestión de un vegetal tóxico, *Solanum malacozylon*, denominado vulgarmente *duraznillo blanco*.

Los primeros trabajos sobre esta intoxicación en el Uruguay fueron realizados por el profesor Ceferino Bellagamba y el Dr. Franklin Riet, los cuales describen la enfermedad en nuestro medio y estiman que provoca pérdidas millonarias.

La ingestión repetida de esta planta provoca una calcinosis metastásica, debida a la instalación de placas ateromatosas de sales de calcio en la capa íntima de arterias, arteriolas y capilares. La deposición de las sales de calcio obedece a la acción de una sustancia presente en la planta, la cual desarrolla una acción similar a la de la vitamina D. Este proceso disminuye y anula la luz de los vasos arteriales, con lo que compromete e incluso impide la llegada de sangre a los tejidos.

La calcinosis se manifiesta en diferentes órganos, tales como corazón, pulmón, huesos, cartílagos y ligamentos.

El síntoma que primero llama la atención al productor es aquel que precisamente da el nombre a la enfermedad: enteque seco, vale decir, el enflaquecimiento progresivo del animal, pero sin diarrea. En efecto, la intoxicación provoca un estado de emaciación progresiva. En la fase avanzada, los animales presentan trastornos en la locomoción y dificultades para la reincorporación luego de adoptar el decúbito. Cuando estos enfermos se mueven, se sienten crujidos en las articulaciones (los paisanos dicen: “las coyunturas sacan mentiras”, refiriéndose al ruido particular, sincrónico con los movimientos), debidos a la acumulación de sales de calcio a nivel de las superficies articulares del cartílago. Si el animal se encuentra echado, podemos apreciar una sensación de frotación y de ruidos a nivel de las articulaciones, mediante palpación y auscultación.

La marcha progresiva de la calcinosis le impide al animal incorporarse, y el decúbito obligado acaba por causarle la muerte por inanición.

En el examen general, notamos ya una particular dificultad para tomar las pulsaciones en la arteria maseterina, la cual se percibe dura al tacto y no revela claramente la onda sistólica. Los cartílagos del pabellón auricular y los anillos traqueales no tienen su elasticidad habitual, sino que se presentan más duros y rígidos. También las costillas y las apófisis costiformes de las vértebras lumbares aparecen duras y rígidas, ya que han perdido su relativa elasticidad. Al efectuar el tacto rectal, nos ha sorprendido palpar las arterias ilíacas internas, que tienen una tenacidad tal que recuerda la de un caño de cobre; por otra parte, tampoco es posible percibir aquí el pulso sistólico. En algunas vacas, se puede apreciar un aumento de la consistencia del útero.

Algunos autores sostienen que esta enfermedad solo puede diagnosticarse posmortem, mediante la autopsia. Nosotros, sin dejar de reconocer obviamente la importancia de la autopsia (en ésta como en otras enfermedades), nos permitimos discrepar de este concepto, ya que hemos comprobado la utilidad de la clínica semiológica y ambiental, realizada en forma detenida y metódica, para sentar el diagnóstico de calcinosis metastásica en el animal vivo.

Un dato que raramente se menciona cuando se habla del diagnóstico frente a un animal muerto, antes de la autopsia, es una particularidad que hemos observado personalmente y pensamos que tiene su importancia. Nos referimos a la inspección e incluso a la anamnesis: observar y preguntar si los cadáveres se pudren rápido y si desprenden el típico olor de los cuerpos en descomposición. Sucede que el cuerpo del animal muerto por intoxicación crónica con duraznillo blanco sufre un proceso de putrefacción muy lento y, por tanto, no despide ese olor violento que caracteriza las muertes por otras causas. Esto se explica por el hecho de que estos cadáveres por calcinosis son prácticamente “momias”, debido a que la interrupción progresiva del aporte sanguíneo, provocada por las placas ateromatosas en los vasos, ha ido provocando la muerte celular y tisular, por lo cual el cuerpo se deshidrata, se desnutre y se momifica. Atención pues a este dato que sugiere la pregunta en la anamnesis: “El animal muerto ¿se pudrió rápidamente y “jedió” o, por el contrario, parece que casi no se ha podrido y no “jiede”, o “jiede” apenas?”.

El medio ambiente es de una importancia capital, pues el duraznillo blanco prospera en áreas de tierra húmeda, tales como las orillas de arroyos y ríos, así como pantanos y espejos de agua. El departamento de Rocha, con su naturaleza lacustre, es uno de los más afectados, si bien también hemos encontrado verdaderos montecillos del vegetal en los departamentos de Florida, Canelones y San José. Por nuestra parte, hemos apreciado casos colectivos e individuales de intoxicación por duraznillo blanco, y nos hemos

encontrado con lesiones importantes en la autopsia de animales muertos por otras causas, precisamente en establecimientos con abundante presencia del vegetal.

Así, cobra mayor importancia el papel de la semiología ambiental en el diagnóstico, ya que permite ubicar montecillos del vegetal, a la vera de fuentes de agua y lugares bajos, con su característico color verde azulado y sus flores moradas. Cuando se realiza la Inspección ambiental, se deberá prestar atención para ver si hay plantas taladas, "ramoneadas" o comidas, particularmente aquellas próximas a los caminos o senderos por donde transitan los animales. Incluso se puede dar la situación de que el propio veterinario vea algunos animales comiendo el duraznillo blanco. Otra posibilidad es preguntar a la gente del establecimiento si han observado este comportamiento.

En nuestra experiencia, hemos constatado un hecho singular: el hombre de campo que ignora la génesis del problema tiende a no aceptar nuestra explicación con respecto a la responsabilidad del yuyo en la enfermedad de sus animales. Nos han dicho: "Pero doctor, si este yuyo es bueno hasta para curar el empacho de las criaturas, esta planta no puede causar ningún mal". En efecto, la sabiduría popular, transmitida de una generación a otra, atribuye a este vegetal virtudes farmacológicas para curar la indigestión o "empacho" de los niños lactantes. Es probable que esto sea ciertamente así; tal vez la misma sustancia que, en infusión y en pequeñas dosis, puede actuar en forma beneficiosa para la salud humana, sea tóxica para los bovinos que la ingieren repetidamente y en grandes volúmenes.

La autopsia de un animal muerto de calcinosis metastásica nos revela impactantes lesiones anatomopatológicas. Podemos encontrar depósitos de calcio en el corazón, a nivel de las válvulas, así como zonas del pulmón tomadas enteramente por la calcificación metastásica. Son realmente impresionantes las acumulaciones en los grandes vasos arteriales, tales como la aorta, en todo su recorrido, así como en sus ramas principales, las arterias ilíacas. Hemos encontrado depósitos en órganos genitales y osteolitos en las cavidades articulares.

En una autopsia realizada en un caso colectivo que atendimos en un tambo situado en el departamento de Canelones, muy próximo a la Ciudad de Santa Lucía, extrajimos una aorta y sus ramificaciones satélite, como si se tratara de un caño metálico con sus ramales de diversificación. El interior de esta aorta crujía, al corte del bisturí, como si fuera un material metálico.

Lo más paradójico fue que, en ese caso colectivo, uno de los más impresionantes que hemos visto, los animales en decúbito habían sido tratados por un colega con soluciones de gluconato de calcio, ya que había confundido el cuadro de calcinosis con el síndrome de vaca caída por hipocalcemia.

En este caso, que siempre recordamos porque tuvo realmente características aleccionadoras, se pudo apreciar un factor de manejo que confirmó el diagnóstico etiológico de calcinosis metastásica por el duraznillo blanco. En efecto, todos los animales con entequo seco pertenecían al grupo que pastaba en un potrero atestado de plantas de duraznillo blanco, situado muy cerca del río Santa Lucía. Por otra parte, calle de por medio, existía otro grupo de animales que pastaban en un potrero que no tenía una sola planta de duraznillo; y, en ese grupo, no había ningún animal enfermo.

No conocemos ningún tratamiento que pueda dar resultados efectivos, una vez que se han presentado los síntomas. Por lo tanto, toda la lucha contra esta intoxicación descansa en la prevención y en la profilaxis. Éstas incluyen también un programa educativo, a través de la extensión rural, que comenzará por convencer a los

productores de la peligrosidad de esta planta, enseñarles a reconocerla y advertirles de sus repercusiones económicas negativas sobre la salud y la producción del rodeo. Por lo tanto, se aconsejará evitar el pastoreo y la permanencia de los animales en lo potreros con grandes poblaciones de duraznillo blanco.

Como medida complementaria, se aconseja que, una vez que se hayan comprobado casos individuales, se haga pasar el ganado por el tubo, para realizar una semiología dirigida a detectar aquellos animales que presenten algún síntoma de la intoxicación: palpación de cartílagos auriculares y de los anillos traqueales, costillas y apófisis costales de vértebras lumbares, tacto rectal con palpación de arterias ilíacas internas, etc. Cuando vamos a realizar esta detección, es de utilidad presenciar de cerca el arreo hacia el tubo, con el fin de reconocer los animales que presenten dificultades para incorporarse o desplazarse, y percibir los ruidos particulares ("mentiras") y el enflaquecimiento. Este trabajo nos permitirá individualizar precozmente los animales más comprometidos, para su posterior descarte.

Como medida complementaria, se procurará combatir la plaga que representa el yuyo, con medios agronómicos adecuados. El duraznillo blanco, como muchas hierbas tóxicas, posee un aparato radicular que le permite sobrevivir a las sequías prolongadas, razón por la cual se presenta verde cuando el resto de la vegetación está marchita y seca, oportunidad en la cual el ganado lo come, intoxicándose en forma paulatina.

Con respecto a la calcinosis metastásica, sucede lo mismo que con muchas otras afecciones: cuando aparecen animales enfermos y sobrevienen las muertes, se debe pensar que la enfermedad se encuentra bastante extendida en el resto de la colectividad animal y que, si bien no manifiesta sintomatología evidente ni alarmante, en realidad está interfiriendo con las producciones (de carne y leche), con los ciclos reproductivos y con el proceso de desarrollo de las categorías jóvenes.

Intoxicación por senecio

La seneciosis fue descrita en un trabajo realizado por el Dr. Marco Podestá y sus alumnos. Esta intoxicación puede dar lugar al complejo de la emaciación cuando transcurre en forma crónica, pero también puede ocasionar síntomas nerviosos. Dentro de las especies más frecuentes de senecio, se encuentra el que es comúnmente conocido como "María Mole" o "margarita de Piria".

Las malezas pertenecientes a la familia de los senecios ejercen su toxicidad por medio de los alcaloides pirrolicidínicos, entre los cuales se ha mencionado la retrosina. Estos alcaloides son tóxicos para el parénquima hepático, en el cual provocan lesiones muy graves de carácter irreversible y, en las intoxicaciones agudas, tienen repercusiones sobre el sistema nervioso. En el hígado, la retrosina causa megalocitosis y proliferación endotelial de las venas centrolobulillares, lo cual termina ocasionando procesos oclusivos en estos vasos hepáticos.

Ya hemos considerado detenidamente la importancia del metabolismo hepático sobre las principales funciones vitales. Por lo tanto, cuando este noble órgano comienza a estar comprometido por la acción tóxica, afecta drásticamente el metabolismo proteico, por lo que los animales crecen y engordan menos que lo normal.

En cuanto a la sintomatología nerviosa, si bien no se ha explicado completamente sus causas últimas, se considera que la lesión hepática disminuye o altera la capacidad del hígado para neutralizar el amoníaco (NH_3), con lo cual éste se transforma en urea. En consecuencia, el NH_3 sería, en definitiva, el causante de las graves alteraciones que ocurren en el sistema nervioso, a través de las lesiones de espongiosis que aparecen en diversas áreas del encéfalo.

Según las lesiones y el desarrollo de la intoxicación, los síntomas principales son, como ya dijimos, la alteración de la función hepática y los trastornos nerviosos. A pesar de considerarse secundarios, los trastornos del sistema nervioso son, desde el punto de vista clínico, los primeros en evidenciarse. Éstos consisten en un cuadro generalizado de excitación, con las orejas erguidas, temblores generalizados en todo el cuerpo, ceguera aparente, masticación en vacío con rechinar de dientes, y alteración evidente del sensorio; en este último sentido, es frecuente que los animales intoxicados emprendan carreras sin motivo, como “enloquecidos”.

Los signos de insuficiencia hepática son fotosensibilización, adelgazamiento progresivo, edemas, diarreas, etc.

El diagnóstico se basa en los datos proporcionados por la anamnesis, la semiología ambiental y la clínica semiológica.

Los análisis colaterales estarán dirigidos a individualizar los especímenes de la planta sospechosa, remitiéndolos a laboratorio o cátedra toxicológica, con el objetivo de confirmar el diagnóstico. Por otra parte, se procederá al análisis de la funcionalidad hepática y al examen histopatológico de muestras de hígado.

Dada la importancia vital de los órganos involucrados en esta intoxicación, el pronóstico es necesariamente reservado a grave.

Como tratamiento, se recomienda usar medidas de protección hepática, como incrementar los hidratos de carbono de fácil digestión en la dieta, y complementar con la administración intravenosa de soluciones glucosadas al 10% con metionina.

Aunque se estima que esta intoxicación es capaz de provocar lesiones de carácter irreversible, si el animal de gran valor, se puede experimentar con una terapia a base de ácido glucurónico, glutamato de sodio, vitaminas del complejo B y vitamina K, y una terapia de fluidos, con el fin de corregir los desequilibrios ácido-base (determinados por la anememia) y limitar los efectos de las acciones tóxicas.

Ectoparasitosis

Una gran carga parasitaria externa también puede ser la responsable de la instalación del gran complejo emaciación. Su diagnóstico no ofrece dificultad.

Miasis

La miasis, conocida vulgarmente como “bichera”, constituye una de las ectoparasitosis más comunes de nuestros países, y causa enormes daños económicos. Es provocada por la acción de las larvas de las moscas *Cochliomya hominivorax* (antes, *Callitroga americana*).

En aquellos animales que soportan una gran infestación, a la acción expoliatriz y destructora de la parasitosis larvaria, se agregan la infección secundaria, la toxemia y la deshidratación. Por lo tanto, si no se advierte a tiempo la “bichera”, y los animales no son tratados adecuadamente, se instala el cuadro de emaciación, con gran impacto sobre el sensorio, lo cual conduce a la muerte (fig. 9.7).

Garrapatas

Una de las ectoparasitosis más comunes en las zonas norte y este del Uruguay es la debida a garrapatas. Aunque la garrapata de por



Figura 9.7. Miasis (“bichera”) en el ombligo de una ternera.

sí puede no ser un problema grave, generalmente trae aparejada casi siempre alguna complicación con parasitosis hemáticas, las cuales ya han sido consideradas.

Dermatobia hominis

Ésta es otra parasitosis externa muy común en las zonas del este y el noreste. La mosca *Dermatobia hominis* (antes, *D. cyaniventris*), conocida vulgarmente como “bicho verne”, parasita a los bovinos en su estado larvario. En esta ectoparasitosis, además de la acción expoliatriz y destructiva de la larva sobre el tegumento, se agregan, en cada lesión, dos procesos secundarios que agravan y complican el cuadro de emaciación: uno es de tipo infeccioso purulento, causado por gérmenes oportunistas, y el otro está constituido por miasis secundarias.

Estas complicaciones secundarias, unidas a la primitiva ectoparasitosis, provocan un cuadro de emaciación, con depresión del sensorio y toxemia.

Pediculosis

Según nuestra experiencia práctica, la pediculosis (vulgarmente conocida como “piojera”) no es generalmente la causa, sino la consecuencia, del desmejoramiento general provocado por otra etiología. En definitiva, sucede en los hechos lo que rezan los refranes populares: “En perro flaco todas son pulgas”, o “Del árbol caído, todos hacen leña”.

Por lo tanto, sin descuidar la acción expoliatriz que representa la ectoparasitosis por piojos, pensamos que, en estos casos, se deberá profundizar el examen clínico, pues es muy posible que exista alguna otra causa determinante del cuadro de emaciación.

Lecturas sugeridas

Remitimos a toda la bibliografía respectiva a los diversos trastornos y alteraciones que pueden manifestar el gran complejo clínico de la emaciación, junto con las sintomatologías correspondientes a cada uno de ellos

