

Síndrome de Vaca Caída

Causas más frecuentes



Alberto L. GUNDIN
Dora P. SERENO
Virginia D. MAISTERRENA

[2008] LIBRO DE TEXTO PARA ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS

Síndrome de Vaca Caída

Causas más frecuentes

Alberto Gundin
Dora Sereno
Virginia Maisterrena

Síndrome de vaca caída : causas más frecuentes 1a ed.
Santa Rosa : Univ. Nacional de La Pampa, 2008.
110 p. ; 15x21 cm.

ISBN 978-950-863-109-1

1. Ciencias veterinarias. 2. Agronomía.
CDD

Fecha de catalogación: 29/08/2008

LIBRO DE TEXTO PARA **ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS**

Síndrome de Vaca Caída. Causas más frecuentes.

Alberto GUNDIN; Dora SERENO; Virginia MAISTERRENA.

Octubre de 2008, Santa Rosa, La Pampa

Coordinación general de Diseño y Diagramación:

Gabriela Hernández

Diagramación: Ariel Andrés Tapia

Impreso en Argentina

ISBN 978-950-863-109-1

Cumplido con lo que marca la ley 11.723

EdUNLPam - Año 2008

Cnel. Gil 353 PB - CP L6300DUG

SANTA ROSA - La Pampa - Argentina

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PAMPA

Rector: Lic. Sergio D. Maluendres

Vice-Rectora: Lic. Estela Torroba

EdUNLPam

Presidente: Luis A. Díaz

Director de Editorial: Rodolfo D. Rodríguez

Consejo Editor de EdUNLPam

Ing. Javier Macchi - Mgr. Alicia Sáenz - Dra. Mirta

Koncurat - Prof. María Graciela Eliggi - Ing. Mgr. Griselda

Cistac - Mgr. Sonia Suárez Cepeda - Dr. José Camiña -

Prof. Edith Alvarellos de Lell - Dra. Estela Baudino

Índice 

	página
Prólogo	9
Capítulo I	
Introducción	11
Incidencia	15
Definición	16
Etiología	16
Cuadro N° 1	18
Cuadro N° 2	19
Algunos hallazgos experimentales	20
Capítulo II	
Patogenia	23
Signos	25
Patologías	27
Pronóstico	27
Cuadro N° 3	32
Cuadro N° 4	33
Prevención y tratamiento	34
Capítulo III	
Causas primarias del Síndrome de Vaca Caída	39
A. Causas metabólicas	40

A.1. Hipocalcemia	43
Cuadro N°5	50
A.2. Hipofosfatemia	53
A.3. Cetosis	60
A.4. Tetania hipomagnésica	65
A.5. Deficiencia de selenio	72
A.6. Síndrome de la vaca obesa	74
B. Causas infecciosas o tóxicas	80
B.1. Mastitis por Escherichia Coli	80
C. Causas traumáticas	86
C.1. Fracturas	86
C.1.1. Fractura de la Pelvis	86
C.1.2. Fractura de Fémur	90
C.1.3. Fractura del Sacro	93
C.1.4. Fractura de Tibia	95
C.2. Neuritis	98
Imágenes	107
Bibliografía.....	113

Prólogo



Esta publicación procura difundir y proporcionar una información concisa sobre las diferentes enfermedades que producen el Síndrome de Vaca Caída.

Las enfermedades que se abordan en este trabajo son causas metabólicas, traumáticas y tóxicas que desencadenan este síndrome, como su fisiopatología. También incluye las distintas alternativas terapéuticas.

Los contenidos del texto están dirigidos a todos los estudiantes relacionados con la producción agropecuaria. Esta información es la base para el estudio más profundo de esta patología tan importante en la producción ganadera.

La información vertida en esta presentación así como las imágenes no reemplaza los libros de texto relacionados con el tema.

Capítulo I **1**

Introducción

Un caso de “vaca caída” es uno de los más difíciles de diagnosticar y tratar para un veterinario rural. También es dificultoso describirlo, pues los factores que lo producen son variados y complejos.

En primer lugar, ha sido causa de desacuerdo entre distintos investigadores la relación entre la “fiebre de leche” (o paresia de la parturienta) y el síndrome que estudiamos. En 1940, por ejemplo, se informó sobre 10 casos de vacas caídas de las cuales sólo una padecía la paresia de las parturientas. Este fue el punto de partida para determinar que hipocalcemia no era sinónimo de vaca caída. Textos publicados en 1954 mencionaron que la “fiebre de leche” suele complicarse con la imposibilidad de la vaca para levantarse, luego de recuperarse del problema primario.

El término “vaca caída” comenzó a utilizarse en la literatura internacional en la década del 50, “Downer cow”(en inglés) o “Festliegen” (en alemán).

Hallgreen, autor escandinavo, consideró al síndrome como “una forma especial del complejo hipocalcemia

(fiebre de la leche o paresia de la parturienta)”. Sin embargo, algunos autores contemporáneos en EE UU (Sellers y otros) consideraron al síndrome de vaca caída como una afección separada del mencionado complejo y utilizaron el nombre de “Paresia atípica”. Con esto quisieron separar la “vaca caída” de aquellas paresias que responden a la administración de calcio.

La confusión duró muchos años. Así, en 1969, autores de países muy distantes entre sí como Suecia y Australia, consideraron que la vaca caída era simplemente una complicación del complejo hipocalcemia. Blood y Henderson, en cambio, consideraban a la vaca caída como una entidad aparte. En 1970, un trabajo danés informó que sólo una parte de las vacas caídas se encontraban asociadas a la hipocalcemia. Curtis y Col (1970), en Canadá, identificaron al síndrome vaca caída con la paresia hipocalcémica.

Los libros de texto suelen tratar el tema del síndrome de vaca caída a continuación de la discusión sobre la paresia de las parturientas y otros trastornos metabólicos. De la misma forma, se suele citar clásicamente a la hipocalcemia como la principal causa primaria del síndrome que tratamos pudiéndose decir que es más común del 3er parto en adelante, dado que el animal incrementa su producción láctea.

Oscar Socin define a esta afección como un problema asociado al progreso, ya que se ve muy influida por la

alta producción individual, en parte producida por selección por producción, que se convierte en un problema a raíz de que ese progreso no es acompañado por una adecuada alimentación.

La vaca puede caerse por varias causas (metabólicas, traumáticas, tóxicas), por lo que es muy importante realizar un correcto diagnóstico y, aunque la hipocalcemia es la causa más común, es usual que se presente combinada con otras.

En todos los casos hay que destacar la importancia de no querer solucionar con medicamentos problemas que se deben evitar con buen manejo y alimentación

Entre las causas predisponentes se señalan el nivel de producción, la dieta, la raza y ecología del lugar.

Incidencia

Entre los diferentes países existe una gran variabilidad en la incidencia de esta patología. La confusión respecto a la definición del síndrome como una entidad separada, hace difícil una evaluación objetiva. En el caso de la Argentina, al no haber sido determinada como entidad, obliga a remitirnos a la experiencia de los profesionales rurales que encuentran estos casos en forma frecuente, en especial en los meses invernales y en animales de producción láctea.

“El porcentaje de mortalidad respecto del total de

casos, varía en la literatura desde un mínimo de 20% hasta un máximo de 67%. Probablemente éste último porcentaje se ajusta más a la realidad de nuestro medio, con su sistema de explotación extensivo” (COX 1982).

Definición

El síndrome vaca caída ha sido definido de varias formas, pero la definición más completa es la siguiente: VACA CAÍDA ES UN ANIMAL PERIPARTAL, QUE SE ENCUENTRA EN DECÚBITO ESTERNAL POR MAS DE 24 HORAS Y QUE NO RESPONDE A DOS TRATAMIENTOS SUCESIVOS DE CALCIO.

Sin embargo, ciertos signos diagnósticos, aunque arbitrarios, deben aparecer en la forma siguiente:

1. La vaca no sufre de hipocalcemia solamente. En la práctica -cuando no se ha hecho análisis de sangre- esto se asimila a un animal que no responde a dos tratamientos sucesivos de calcio.
2. No hay causas diagnosticables.

Etiología

Existen muchas etiologías diferentes que pueden hacer que una vaca se caiga. Sin embargo, en muchos

casos el daño o factor secundario es responsable del mantenimiento del decúbito del animal dado que se comprometen y lesionan tejidos blandos; por ejemplo, la presión del cuerpo resulta en obstrucción de la irrigación sanguínea causando necrosis isquémica con daños a nivel muscular y nervioso. “Estos daños secundarios pueden llevar a un decúbito permanente aún cuando la causa primaria, habitualmente fiebre de leche, ha sido tratada adecuadamente” (ANDREWS 1986).

Cuadro N° 1
(ayuda para el diagnóstico de una “vaca caída”).

Cuadro N° 2
(algunas causas del síndrome de vaca caída)

Cuadro N° 1

<p>Anamnesis ¿Fue el parto difícil? ¿Se levantó después del parto? ¿Tuvo fiebre de leche? ¿Se realizó algún tratamiento?</p>	<p>¿Cuánto hace que se cayó? ¿Cambió de posición luego de caer? ¿Cuánto hace que se halla en la posición actual?</p>
<p>Exámen Posición del animal. Posición de los miembros. Posición anormal de partes del cuerpo. Estado del sensorio. Presencia o ausencia de heces. Tipo de heces. Frecuencia, profundidad y tipo respiratorio. Temperatura. Frecuencia y tipo de pulso. Descarga vaginal. Rumiación. Tono de la cola, color de las mucosas. Tamaño y reflejo pupilar.</p>	<p>Intensidad de los sonidos cardíacos. Cualquier otra alteración vaginal o rectal. Test de Rothera. Respuesta al tratamiento cálcico. Examen hematológico (sobre todo hamatocrito). Bioquímica sanguínea: CPK, GOT, urea, creatinina, proteínas, magnesio, calcio, fósforo, glucosa, potasio, sodio, cetonas.</p>

Cuadro Nº 2

Desórdenes metabólicos	Toxemias	Injurias durante el parto	Injurias luego del parto	Manejo
<ul style="list-style-type: none"> *Hipocalcemia. *Hipomagnesemia. *Hipofosfemia. *Hipokalemia. *Acetonemia. *Síndrome de la vaca obesa. *Acidosis. *Timpanismo. *Hipotermia. 	<ul style="list-style-type: none"> *Mastitis aguda. *Mastitis séptica. *Peritonitis aguda difusa. *Ruptura de redecilla, abomaso, útero. *Neumonía por aspiración. *Reticulitis. *Pericarditis traumática. 	<ul style="list-style-type: none"> *Ruptura de útero. *Hemorragias internas. *Parálisis del obturador. *Fractura de pelvis. *Desplazamiento del sacro. *Parálisis del ciático. *Agotamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> *Fractura de pelvis. *Fractura de fémur. *Ruptura de ligamento redondo. *Luxación de la cadera. *Ruptura del aductor. *Ruptura del músculo/tendón de los gastrocnemios. *Daños de nervios periféricos, por ejemplo: tibial. 	<ul style="list-style-type: none"> *Mala nutrición. *Obesidad excesiva. *Piso resbaladizo en los boxes de parto. *Retardo en la terapéutica cálcica. *Tratamiento veterinario (anestesia epidural).

Según Cox, “son varias las causas que producen el decúbito en la vaca, pero los daños más importantes ocurren secundariamente, debido a la presión del peso del animal. El efecto de la compresión es la causa subyacente común a casi todos los casos de vaca caída. Un factor terciario estaría constituido por desgarro y degeneración muscular”.

Blood, Henderson y Radostitis muestran cierta concordancia con estos conceptos al afirmar que cuando se produce el decúbito por trastornos metabólicos durante más de 6 horas, se genera isquemia por compresión en las masas musculares con la subsiguiente necrosis.

Fenwick Apud COX (1982) determinó que la incidencia de vacas caídas era ínfima si se instauraba en forma inmediata el tratamiento con calcio. En cambio, si pasaban más de 6 horas, la incidencia de vacas caídas era del 26%; con más de 12 horas el 32%; y más de 18 horas el 39%. Todo esto enfatiza la importancia de la compresión como factor etiológico, al menos secundario, del síndrome de la vaca caída. La mayoría de los autores enfatizan la importancia del daño muscular por compresión, mientras que ponen énfasis en la compresión de troncos nerviosos.

Algunos hallazgos experimentales

Cox realizó una serie de experiencias, provocando

por distintos métodos (anestesia epidural, anestesia por xilazina, sogas, etc) vacas caídas.

Sus observaciones fueron las siguientes:

- “El decúbito prolongado, si el animal no puede cambiar el miembro que está debajo del cuerpo, produce la necrosis por isquemia del músculo, evidenciada por ennegrecimiento, hemorragias, etc, y por la elevación de los niveles de CPK (creatinin - fosfoquinasa)

- Los intentos de una vaca para pararse, si existe algún grado de necrosis muscular, pueden provocar ruptura y desgarró muscular en las áreas isquémicas.

- Es el decúbito prolongado lo que causa daños musculares, y no el golpe de la caída, lo que refuta la opinión de Kronfeld.

- Tanto las vacas caídas que se recuperaron como las que permanecieron caídas, tuvieron similar daño muscular por isquemia; sin embargo estas últimas tuvieron un mayor daño por compresión en el ciático.

- El lugar en donde se revelaba un mayor daño de troncos nerviosos era la región caudal del ciático (extremo proximal del fémur).

- Debido a lo relativamente pequeño del área ocupada por los troncos nerviosos, es probable que muy leves cambios de posición en la vaca sean responsables de que se produzcan daños en los troncos nerviosos en algunas vacas y no en otras. Ello también influiría en el pronóstico de cada caso.

- No se sabe, y deberá investigarse, si el daño en los troncos nerviosos es el resultado de la compresión directa o de la tumefacción de los músculos (o ambos factores).

En varios casos de decúbito experimental, la vaca coloca un miembro rígido y extendido hacia delante. Al tratar de levantarse, el animal no puede colocar su pata debajo del cuerpo y vuelve a caer. Una ayuda oportuna a esos animales puede determinar que se mantengan parados” (COX 1982).

2

Capítulo II

Patogenia

2

Como se aludía más arriba, la causa más común de caída de las vacas es la paresia puerperal. Esto provoca la compresión de los tejidos blandos y cuando pasa el tiempo se producen lesiones nerviosas y musculares. Los músculos que continúan funcionando permiten que el animal luche y se esfuerce por levantarse, ocasionando desgarros musculares y hemorragias. La compresión lleva a la obstrucción circulatoria en la porción distal de los miembros posteriores, lo que a su vez conduce a estasis venoso y trombosis con necrosis isquémica y decúbito permanente.

Signos

La típica vaca caída se halla despierta y alerta. La misma comerá relativamente bien, beberá normalmente y orinará y defecará en forma normal. La temperatura rectal es usualmente normal lo mismo que la frecuencia respiratoria, pero habitualmente el pulso es más rápido. “Las pruebas bioquímicas pueden mostrar elevaciones de la

PATOGENIA DE LA NECROSIS ISQUÉMICA

FACTORES PRIMARIOS

(Desórdenes metabólicos, toxemias
injurias pre y posparto, manejo)



Decúbito esternal



FACTOR SECUNDARIO

Compresión de tejidos blandos



Compresión venosa mecánica
en la mitad superior
de los miembros posteriores



Contracción de
músculos
funcionales

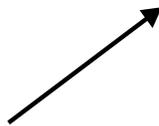


Congestión venosa y trombosis
Edema tisular

FACTOR
TERCIARIO



Necrosis isquémica



CPK, GOT y LDH. Si el daño muscular es amplio, habitualmente se produce PROTEINURIA. Si se levanta al animal, los miembros anteriores pueden soportar el peso corporal, pero los posteriores se hallan generalmente más débiles”. (ANDREWS 1986).

Patologías

Varias patologías se pueden encontrar al evaluar una vaca caída. En muchos casos los músculos aductores de los miembros posteriores muestran degeneración. Los músculos del borde anterior de la pelvis presentan frecuentemente necrosis isquémica local, que se asocian a lesiones como edemas y hemorragias alrededor de los nervios obturador y ciático. Alrededor de las articulaciones de la cadera ocurren hemorragias y en muchos casos se produce la ruptura de los ligamentos redondos. Esto se genera por el intento de levantarse del animal. El hígado se halla frecuentemente pálido y graso, y el corazón se observa flácido.

Pronóstico

La decisión más importante que debe tomar un veterinario ante una vaca caída es qué pronóstico dará. No existe una respuesta única a este problema, pero el profesional puede arribar a un pronóstico adecuado luego de

considerar los datos obtenidos después de realizar una buena anamnesis y maniobras semiológicas del caso teniendo en cuenta:

1. La estadística conocida de estos casos.
2. Los signos clínicos presentes.
3. La evaluación de la evolución del animal.
4. Las modificaciones de los niveles enzimáticos en el suero.
5. La actitud del encargado del animal.
6. La actitud del animal.
7. La época del año.
8. El nivel de producción .

1. Estadística.

Se presume que la mitad de las vacas caídas se levantan dentro de los cuatro días de haber caído. Una vez que los animales han permanecido caídos más de diez días, el pronóstico se agrava. Sin embargo, hay casos excepcionales de animales que vuelven a pararse luego de varias semanas e incluso un mes.

2. Signos clínicos presentes.

Cada animal debe ser evaluado profundamente en el examen inicial y en cada uno de los exámenes siguientes. Algunos de los signos y actitudes descriptos se resumen en el cuadro N°4. Estas manifestaciones pueden ayudar a decidir las posibles búsquedas de laboratorio.

3. Evaluación de la evolución del animal.

Cualquier caso que involucre a una vaca caída debe ser frecuentemente reevaluado. El intervalo entre visitas depende de factores económicos pero, en los primeros días, es recomendable visitar diariamente al paciente dado que es el lapso de mayor posibilidad de recuperación si se encuentra la causa y luego cada dos o tres días, después de haber indicado la terapia adecuada. En cada visita se debe realizar una total y completa revisión clínica, anotando cada cambio producido. Estas modificaciones darán una idea sobre la evolución del animal, si mejora o se deteriora.

4. Evaluación bioquímica (perfil metabólico).

Los parámetros bioquímicos deberían usarse como una evaluación de aquellos animales en los que el examen clínico no es capaz de indicar su evolución. Por lo tanto, se recomienda para las vacas que parecen permanecer estables entre una y otra visita. Se pueden realizar varias evaluaciones diferentes, pero la mayoría de las que se basan en muestras únicas se han mostrado ineficaces. Pareciera que no existen combinaciones significativas que proporcionen un elemento pronóstico adecuado para usar en las primeras evaluaciones, pero el mismo podría basarse parcialmente en los niveles crecientes o menguantes de determinadas enzimas y minerales realizando análisis sanguíneos sucesivos del animal.

Las pruebas diagnósticas y su interpretación se

basan en las tomas de muestras que se inician luego de que el animal ha permanecido caído durante más de un día. El intervalo entre muestras sucesivas debe ser mayor de 24 horas.

“Los análisis de datos derivados de muestras remitidas en Inglaterra mostraron que, en los animales que se recuperan, hay habitualmente una caída en la CPK luego de dos días y en la GOT y UREA luego de 3 días; estos valores permanecen sin modificarse en los animales que terminan sacrificándose. Este estudio, realizado en la Universidad de Bristol, sugiere que la combinación del status clínico, la calidad de la lactancia y la evaluación de los niveles de GOT, CPK, Magnesio y Calcio, predijeron la evolución del 86% de los casos, dos días después de la caída. El uso combinado de los niveles de Magnesio, Urea, CPK, calidad de los cuidados y la observación de intentos para levantarse, permitieron pronosticar la evolución del 92% de los casos a los 3 días de la caída” (ANDREWS 1986).

5. Actitud del encargado

A pesar de lo excelente que pueda ser el médico veterinario para el diagnóstico y tratamiento del caso, esto no será suficiente si no hay un cuidado adecuado del animal. Muchas veces una buena cama y tranquilidad no es suficiente para la recuperación. Los animales que se hallan en el campo en formas de cría extensiva tienden a

levantarse más rápido que los estabulados, las vacas con buen estado general tienen también un mejor pronóstico. Así, el pronóstico depende tanto del animal como del cuidador.

6. Actitud del animal .

Cuadros 3 y 4 (ANDREWS 1986).

Cuadro N° 3

(modificaciones de la actitud de animales caídos)

Cuadro N° 4

(posición previa de la vaca caída, su posible causa y su pronóstico)

Cuadro N° 3

Actitud	Etiología de la Actitud	Pronostico
Decúbito lateral, con la cabeza hacia atrás	Problema metabólico crónico	Desfavorable
Hiperestesia Algunas muestran tetania Decúbito lateral	Sobre todo afección cerebral Alteraciones cerebrales Algunos presentan hipomagnesemia	Favorable
Letargia	Daño cerebral Hipomagnesemia (luego de la terapia)	Desfavorable

Cuadro N° 4

Posición del animal	Causas	Pronóstico
Posición de “reptil”: realiza intentos para levantarse, alzando los miembros posteriores.	Hipocalcemia, hipomagnesemia. Hipofosfatemia. Parálisis peroneal.	Favorable.
Vaca en actitud de “rana”. Los miembros posteriores se hallan parcialmente flexionados y desplazados distalmente.	Hipocalcemia. Parálisis del obturador. Lesión del nervio tibial. Lesión del músculo aductor.	Generalmente bueno.
Miembros posteriores extendidos rostralmente contactando con los codos de los miembros anteriores. Si los miembros posteriores son colocados en posición normal los mismos retornan a la posición antedicha.	Frecuentemente problemas de la parte superior de los miembros, por ejemplo luxación de cadera, trauma de cadera, ruptura de ligamentos redondos. Degeneración muscular. Lesión del nervio ciático.	Desfavorable.
Decúbito Lateral. Si se lo gira hacia el otro lado el animal vuelve a la posición inicial.	Puede haber daño de la parte superior, (es decir lumbosacra). Lesión del nervio ciático. Parálisis peroneal. Síndrome compresivo.	Desfavorable. Depende de los cuidados que se presten.
Miembros extendidos detrás del animal.	Lesión púbica. Lesión neurológica. Lesión muscular.	Desfavorable.

7. Época del año

Se deben tener en cuenta las variaciones climáticas como las temperaturas, lluvias, inundación, etc. que según la época del año determinará la disponibilidad de alimento.

8. Nivel de producción

Es muy importante tener en cuenta la cantidad de partos que ha tenido y su producción láctea, dado que los animales incrementan su producción láctea a partir de la tercera parición y se dificulta la ingesta por desgaste de su dentadura.

Prevención y tratamiento

Es de suma importancia que tanto el médico veterinario como el encargado evalúen continuamente al animal, al que se deberá mantener al aire libre, preferentemente en un pequeño terreno plano, cerca de las viviendas del cuidador o encargado. Si el animal se halla cerca de los establos, se lo deberá colocar en una cama blanda y abundante para dar posibilidad de afirmarse si el mismo intenta levantarse. El animal debe ser movido si hay tendencia a los calambres, tratando de descomprimir el miembro afectado. Si tiende a “despatarrar” los miembros se los puede mantener en “ocho” mediante trabones realizados con material adecuado para no dañar los miembros, o bien

con dos collares de perro y una soga. La vaca se alimentará y beberá por lo menos dos veces por día y deberán controlarse los parámetros clínicos fisiológicos (rumia, eructo, defecación, etc).

Si el animal se halla al aire libre y el clima es desfavorable, se le colocará un reparo; se le deberá ordeñar 2 veces por día teniendo en cuenta de no vaciar totalmente la mama para impedir la eliminación de calcio en forma brusca y abundante y prevenir las mastitis ulteriores. Es preciso mover al animal de un lado a otro, alternando su posición para reducir los daños musculares isquémicos, la congestión hipostática y neumonía por decúbito prolongado. “El problema es el tiempo que debe dedicar el encargado al animal enfermo sin descuidar al resto del rodeo” (ANDREWS 1986).

Es importante la observación continua de los animales a parir; de esa manera puede aplicarse de forma inmediata un tratamiento ya que se podrá diagnosticar rápidamente la causa. Este tratamiento se hará a base de gluconato de calcio, magnesio, fósforo, etc., de antiinflamatorios y antibióticos en caso de infección.

Se han desarrollado varios aparatos (algunos de ellos en venta en el mercado nacional) para ayudar al animal a mantenerse levantado (Figura pág. 108). Existen otros aparatos más rústicos que son improvisados por el encargado del animal y que se usan a campo.

El tratamiento deberá incluir la corrección de cualquier

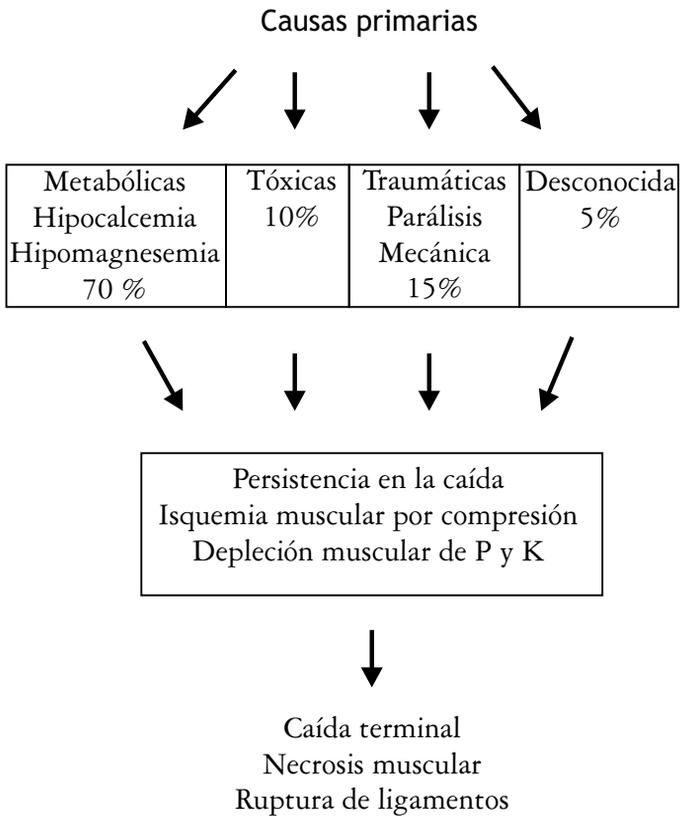
deficiencia metabólica. El único agente terapéutico con indicación específica antiinflamatoria para el uso en vacas caídas es la meglumina de flunixin (Banamine).

Algunos usan el aparejo de Bagshawe para mover al animal, pero el mismo puede provocar daños, especialmente en animales con injurias en la pelvis.

Otro método es el arnés de soporte, habiendo aparecido en el mercado diversas bolsas inflables. Estas tienen la ventaja de ser relativamente confortables y sostienen el cuerpo del enfermo permitiendo restaurar la circulación de los miembros, pero con el inconveniente de que en alguna de ellas la vaca se puede caer y fracturarse lo que agravaría el problema. El animal se debe tener levantado durante alrededor de media hora tres veces por día. Lo esencial para lograr un buen resultado es realizar un tratamiento rápido, continuo y correcto en el animal en decúbito.

Causas primarias del Síndrome de Vaca Caída.

3



A. Causas metabólicas

Los minerales han sido reconocidos desde hace muchos años como nutrientes esenciales en la alimentación animal.

Un grupo de esos elementos conocidos como “macrominerales” incluye al calcio, fósforo, potasio, sodio, cloro, magnesio y azufre. Sus requerimientos en las vacas lecheras se calculan en el orden de gramos por día o porcentaje de materia seca de la dieta.

El otro grupo es el de los “microelementos o minerales traza”, e incluye hierro, yodo, zinc, cobre, manganeso, cobalto, molibdeno y selenio. Sus requerimientos en las vacas lecheras se calculan en el orden de mg/día, o ppm de materia seca de la dieta.

Estos elementos son necesarios para la formación ósea, como constituyentes de las proteínas y lípidos que dan lugar a la formación de músculos, órganos, glóbulos rojos y otros tejidos blandos y, especialmente en el caso de los microelementos, participan en muchos sistemas enzimáticos que hacen a la eficiencia de la utilización metabólica de los nutrientes principales de la dieta, es decir sustancias energéticas, fibras y proteínas. Otros intervienen en el mantenimiento de las relaciones osmóticas y del equilibrio ácido base, ejerciendo también importantes funciones en la conducción nerviosa y excitabilidad de los músculos y nervios. Con el avance en producción de leche

por animal registrado en los últimos años y, a medida que se mejora la oferta de energía y proteínas en cantidad y calidad, las deficiencias minerales se pueden ir convirtiendo en limitantes de la producción.

Así, se ha calculado que los animales que producen entre 20 y 25 litros de leche por día, estarían en un balance negativo de alrededor del 30% para el fósforo, 20% para el calcio, 30% para el magnesio y 15% para el sodio, si no se agregara una mezcla mineral a su dieta habitual. La necesidad de microelementos es menor (mg/día) teniendo por lo tanto un efecto casi despreciable en el costo total de la mezcla mineral. Sin embargo, la biodisponibilidad (o capacidad de asimilación de los elementos trazas) puede ser afectada por numerosos factores inherentes a la dieta, en especial la interacción entre ellos o con otros componentes del alimento, que pueden modificar en forma importante la cantidad diaria a aportar (CORBELLINI 1993).

Una vaca lechera incorpora minerales de dos fuentes principales:

1. Los alimentos que consume (forraje verde, heno, silos, granos, etc)

2. Suplementos minerales (harina de hueso, sales específicas, etc). Como es obvio, el mayor aporte cuantitativo estará dado por el consumo de pasturas. Hay una serie de factores que determinan el contenido mineral de las pasturas y sus reservas y que son los que establecen la capacidad de dichos alimentos para brindar y ceder cantidades

apropiadas o no de minerales al organismo animal que lo consume. A partir de ese conocimiento, se deberá calcular la provisión adicional a suplementar.

Es bien conocida la capacidad de algunos minerales de poseer órganos de depósito y movilizarse en períodos de restricción alimentaria para asegurar la concentración en el organismo animal de dicho mineral. La prolongación en el tiempo de esta situación conduce a condiciones de deficiencia clínica (síntomas visibles) o más frecuentemente a deficiencias subclínicas crónicas que reducen la producción del animal, predisponen a otro tipo de enfermedades, o reducen su vida útil. La actividad reproductiva y la capacidad de defensa ante infecciones parece alterarse más rápido ante las deficiencias o desequilibrios minerales que la propia lactogénesis (producción de leche). Como consecuencia se presentan partos lánguidos o distócicos, retención de placenta, alta incidencia de vacas caídas, mayor frecuencia de endometritis post-parto, aumento de mortalidad perinatal, prolongación del período parto-concepción, ovulaciones silenciosas, irregularidad de presentación de celos, mortalidad embrionaria, infosura, etc.

Es interesante señalar que la concentración de macrominerales en la leche (Ca, P, Mg, Na, K, Cl) prácticamente no se modifica aunque el animal no reciba la cantidad adecuada en su dieta, ya que los órganos de depósito actúan como amortiguadores de la deficiencia. No ocurre lo

mismo con la mayoría de los microelementos -que suelen bajar su concentración- como por ejemplo el yodo, zinc, selenio, cobre, etc, reduciendo por lo tanto el aporte al ternero, con las consecuencias que eso acarrea en la primera semana de crianza.

“Dado que en la mayoría de las situaciones (especialmente para microelementos) las deficiencias minerales son de tipo subclínico, es necesario recurrir al laboratorio para su confirmación” (CORBELLINI 1993).

En líneas generales se recurre a tres tipos de muestras:

- Análisis de suelo
- Análisis de forraje
- Análisis de fluidos y/o tejidos animales

A.1. Hipocalcemia

La hipocalcemia post-parto (HP) es una enfermedad metabólica caracterizada por un momentáneo desequilibrio de la capacidad de regular la concentración sanguínea de calcio. No es debido a una deficiencia de calcio en la dieta, por lo menos no en el pre-parto.

“Pese a que se han propuesto diversas hipótesis para tratar de explicar la etiología de la HP en vacas lecheras, los factores involucrados aún no se conocen plenamente. Se sabe que los animales paréticos no tienen deficiencia en

la síntesis o liberación de parathormona (PTH); tienen secreción normal o incluso más baja de calcitonina que las vacas no paréticas y han mostrado valores más altos de 1,25 (OH)₂ D₃ (metabolito activo de la vitamina D) que las vacas controles. Sin embargo, más recientemente, se ha especulado que una falta de respuesta tisular a esas hormonas calciotrópicas podría ser responsable de los desequilibrios en la capacidad de regulación de la calcemia” (PERNA 1993).

Lo que se conoce es que los requerimientos de calcio, magnesio y fósforo aumentan en forma brusca cuando se desencadena el parto y la lactancia. Por ejemplo, en el caso del calcio, de una pérdida diaria al feto de alrededor de 5-9 gr/día, se pasa a una pérdida en leche de 15-25 gr/día. Esto obliga a que los mecanismos hormonales compensadores de la hipocalcemia estén bien “preparados” para que el animal pueda compensar esa situación. Alrededor del parto, el consumo voluntario de alimentos está naturalmente deprimido y por lo tanto la oferta neta de calcio de la dieta disminuida, es la resorción ósea (es decir la liberación de calcio de la “alcancía” del hueso) la que debe funcionar apropiadamente y para eso, es fundamental su preparación durante el periodo de seca y especialmente durante los últimos 20-30 días de preñez.

Distintos errores dietéticos son causas principales que aumentan el riesgo de incidencia de la enfermedad, entre ellos:

Exceso de calcio pre-parto.

- Déficit de fósforo pre-parto.
- Exceso de proteína soluble pre-parto.
- Déficit de magnesio pre y post-parto.
- Raciones alcalinas (exceso de cationes sobre aniones) pre-parto.
- Relación baja Na/K pre y post-parto.
- Déficit de calcio y/o fósforo post-parto.
- Deficiencia de vitamina E/Se pre o post-parto.

“Una cantidad de trabajos demuestran que la ingestión de dietas pre-parto de baja concentración de calcio, incluso por debajo de los requerimientos mínimos publicados por NRC en USA, no sólo no incrementan la incidencia sino que efectivamente la reducen. Desde el punto de vista experimental, dietas que ofrecen solo 15 a 30 gr/vaca/día en los últimos 7 a 10 días de preñez han resultado efectivas en reducir la incidencia. Si uno analiza los ingresos de calcio pre-parto, en la mayoría de nuestros tambos las cifras son significativamente mayores, en especial si abundan las leguminosas en ese período. El problema radicaría en que estos aportes de calcio en el animal pre-parto dificultarían la movilización del calcio óseo debido a la menor secreción de parathormona y a la resistencia a la acción de la misma por parte de los osteoclastos” (COBELLINI 1993).

Funciones

“El calcio es el mineral más abundante en el organismo animal. Es un componente importante de los huesos y los dientes en los que se encuentra aproximadamente el 99% del calcio total del organismo. Además es un componente esencial de las células vivas y líquidos tisulares. El calcio resulta fundamental para el funcionamiento de diversos sistemas enzimáticos, como los necesarios para la transmisión de los impulsos nerviosos y los responsables de las propiedades contráctiles de los músculos. Asimismo interviene en la coagulación de la sangre (el calcio debe estar presente para que la protrombina se convierta en trombina, que reacciona con el fibrinógeno para formar fibrina). En la sangre, el calcio se encuentra en el plasma (Mc DONALD 1993).

“El 1% del calcio que no aparece en los tejidos esqueléticos se halla ampliamente distribuido en los fluidos y tejidos blandos del organismo donde desempeña una amplia gama de funciones esenciales como ya se mencionó. El calcio aparece como un ion libre, unido a las proteínas del suero y formando complejos con los ácidos orgánicos e inorgánicos. El calcio ionizado resulta un elemento esencial para funciones fisiológicas como la conducción de las corrientes nerviosas y el mantenimiento de la contracción y relajación muscular, incluido el músculo cardíaco” (UNDERWOOD 1981).

“El calcio y el magnesio se comportan de manera antagonica a nivel de la placa neuromuscular. En efecto, a este nivel el magnesio actúa como activador de la acetilcolinesterasa, un exceso de magnesio producirá falta de acetilcolina, imposibilidad de unión a nivel de la placa y por consiguiente cierto grado de relajación. La falta de magnesio daría efecto contrario (contracción).

Hipermagnesemia Relajación

Hipomagnesemia Contracción

El calcio se comporta de manera inversa, es decir actúa como inhibidor de la acetilcolinesterasa.

Hipercalcemia..... Contracción

Hipocalcemia Relajación

La hipocalcemia aguda post-parto, puede cursar con normomagnesemia, hipermagnesemia, o bien con hipomagnesemia”. (PERNA 1993).

“El contenido de calcio en el suero responde menos intensamente que el fósforo inorgánico a los cambios dietéticos en el consumo de mineral. En la mayoría de las especies, el calcio se mantiene en 10 mg/dl por intermedio de las acciones reguladoras de la parathormona, calcitonina y del metabolito activo de la vitamina D₃ 1,25-dihidroxi colecalciferol. Cuando el nivel de calcio en suero es bajo (hipocalcemia) se segrega parathormona, aumentando la absorción tanto de calcio como de fósforo en el intestino así como la reabsorción de calcio en el intestino y la movilización de

calcio de los huesos. Por otra parte, cuando el nivel de calcio en el suero es alto (hipercalcemia) es segregada calcitonina que indirectamente evita la movilización de calcio de los huesos hacia el suero y, posiblemente, actúa sobre el riñón e intestino para bloquear la utilización del calcio. Cuando se interrumpen o resultan inadecuados estos mecanismos, como sucede en la fiebre de leche o paresia del parto, se producen cambios profundos en los niveles de calcio en el suero” (UNDERWOOD 1981).

Las necesidades dietéticas diarias de calcio y fósforo en el ganado lechero son mayores cuando estos animales alcanzan producciones elevadas. La leche de vaca contiene aproximadamente 1,17 gr Ca/kg y 1,05 gr P/kg, calculándose que las necesidades dietéticas son de 2,6 gr de calcio y 1,9 gr de fósforo por kg de leche producida.

Síntomas de deficiencia

En los animales adultos, la deficiencia de calcio determina la osteomalacia, en la que el calcio movilizado de los huesos no es reemplazado. En la osteomalacia los huesos se hacen frágiles y se fracturan con facilidad.

La fiebre vitular o hipocalcemia post-parto (paresia puerperal) es un trastorno que suele presentarse en vacas lecheras poco después del parto. Esta afección se caracteriza por el descenso de los niveles de calcio en sangre, espasmos musculares y, en los casos graves, parálisis y coma.

La anomalía más destacada y persistente es una hipocalcemia aguda en la que el contenido de calcio en suero desciende rápidamente desde un nivel de 10 mg/dl hasta un promedio de 4 a 5 mg/dl, e incluso menos. El fósforo inorgánico también desciende hasta ser aproximadamente la mitad del normal y el nivel de magnesio en suero puede ser inferior o superior al contenido normal de 2 a 3 mg/dl.

Resumiendo entonces puede aparecer :

1. Hipocalcemia aguda post parto “pura” (el Ca es el único elemento alterado)
2. Hipocalcemia aguda post parto con hipermagnesemia.
3. Hipocalcemia aguda post parto con hipomagnesemia.
4. Hipocalcemia aguda post parto con hipofosfatemia.
5. Hipocalcemia aguda post parto con hiperkalemia.
6. Hipocalcemia aguda post parto con hiperglucemia.

Cuadro N° 5 (PERNA 1993).

Actitudes	Conductas	Signos
Decúbito esternal	Conducta normal	Trata de incorporarse..... H.A.P. No trata de incorporarse...H.A. con <i>Hipofosfatemia</i> <i>Hiperglucemia</i> <i>Hiperkalemia</i>
	Conducta alterada	Hiperexcitabilidad..... H.A. con <i>Hipomagnesemia</i> DepresiónH.A. con <i>Hipermagnesemia</i>
Decúbito lateral	Conducta normal	Recobra espontáneamente el decúbito esternal y repite 1 ó 2 H.A.P o H.A. con <i>Hipofosfatemia</i> <i>Hiperglucemia</i> <i>Hiperkalemia</i>
	Conducta alterada	Hiperexcitabilidad.....H.A con <i>Hipomagnesemia grave</i> Depresión comatosa...prodromo de la muerte

H.A.P: hipocalcemia aguda pura
H.A: hipocalcemia aguda

Terapéutica

Si la deficiencia es solo de calcio, hipocalcemia pura, la premisa fundamental es restituir la calcemia en el lapso más corto posible y el tratamiento fundamental consistirá en la aplicación de soluciones cálcicas endovenosas, compuestas por sales altamente ionizadas. El cloruro de calcio es la sal más ionizada y fue la primera terapia farmacológica utilizada.

La aplicación de esta sal se debe acompañar con la insuflación de los cuartos mamarios, maniobra que provocaba la supresión de la secreción láctea y por lo tanto la excreción o fuga de calcio del plasma a la leche. De las inyecciones endovenosas de sales cálcicas, cabe aclarar que el cloruro, al que se hacía referencia, se dejó de usar por el alto riesgo de producir fibrilación cardíaca. Comenzaron a usarse entonces otras sales que no presentaban este problema, como el gluconato de calcio y luego el borogluconato de calcio.

La terapéutica fundamental es el shock cálcico, es decir; introducir en vena una gran cantidad de calcio altamente ionizable y hacer un aporte de calcio por otra vía (subcutánea o intramuscular), dado que el suministro rápido por vena también se elimina rápido por riñón y con otras aplicaciones como subcutáneas prevemos el aporte de calcio durante mas tiempo.

La calcemia normal puede restablecerse mediante

inyecciones intravenosas de gluconato de calcio, aunque de este modo no siempre se logra un efecto permanente.

Se ha comprobado que evitando la ingestión excesiva de calcio y manteniendo niveles adecuados de fósforo en la ración durante el período en que las vacas están secas, se reduce la presentación de la fiebre vitular. La administración de grandes cantidades de vitamina D durante breves períodos de tiempo antes del parto, ha sido muy efectiva, dado que ésta permite la mayor absorción de calcio desde el intestino.

Relación Calcio/ Fosforo

Al administrar suplementos de calcio al ganado es importante tener en cuenta la relación calcio/fósforo de la ración, ya que el desequilibrio de las relaciones normales puede resultar tan perjudicial como la deficiencia en cualquiera de los elementos (Ca o P). La compleja etiopatología que posee este cuadro, donde además del calcio hay otras variables bioquímicas alteradas que pueden estar dando variadas formas clínicas. El mercado farmacológico y muchos profesionales son partidarios del tratamiento polifarmacéutico. Dentro de una solución de 500cc se incluyen sales de calcio, de magnesio y fósforo, corticoides, antihistamínicos, cardioestimulantes y otras. Este criterio es personal y discutible; si se tiene en cuenta la clínica antes descrita, el tratamiento más efectivo es aquel

ajustado, preciso y selectivo de acuerdo a la variable bioquímica que se encuentra alterada.

A.2. Hipofosfatemia

Definición

“La hipofosfatemia aguda es un trastorno de tipo metabólico caracterizado desde el punto de vista bioquímico, por un descenso brusco del fósforo plasmático y desde el punto de vista clínico, por paraplejía con imposibilidad de recuperar la estación” (PERNA 1993).

Presentación

Puede presentarse en cualquier animal bovino, pero dadas las características de producción se presenta en vacas de tres años en adelante, ya sea de raza lechera o de carne y en cualquier momento de su ciclo reproductivo. Se ha observado con igual frecuencia a lo largo de todo el año.

La crisis hipofosfatémica pura (fosfatemia menor a 1,5 mg/dl) puede producir un cuadro de vacas caídas.

Recordatorio fisiológico

La fosfatemia normal del bovino es de 5 mg/dl; el aporte de fósforo proviene de la alimentación y su eliminación se

produce a través de la orina y la leche. La pérdida renal representa el 50% de la fuga de fósforo. Como en el caso del calcio, los mecanismos de aporte y eliminación actúan interactuando con el reservorio fundamental que es el tejido óseo. Este mecanismo de depósito-reabsorción está regulado por la acción de varias sustancias.

Algunas de ellas son:

- Hormona paratiroidea: produce aumento de la fosfatúria al disminuir la absorción renal de fósforo, por lo que su efecto es hipofosfatemiante.
- Calcitonina: produce también hipofosfatemia por inhibición de la reabsorción ósea.
- Vitamina D: su déficit disminuye la absorción intestinal con la consiguiente disminución del fósforo sérico.

Funciones del Fósforo dentro del organismo

- Integrante de los sistemas buffer (ácido fosfórico) responsables del equilibrio ácido base del medio interno.
- Constituyente plástico de la matriz ósea. Es decir constituyen la célula pero no actúan como catión.
 - Componente de moléculas de transferencia de energía (ADP-ATP).
 - Componentes de enzimas y otras sustancias.

La alteración de la transferencia ADP-ATP, por deficiencia del catión es probablemente la responsable de los trastornos musculares, que desencadenan el cuadro de la

vaca caída. El ATP es el compuesto liberador de energía por excelencia dentro del organismo (aunque no el único). Esa energía es necesaria para llevar adelante muchas de las complejas reacciones del metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos por un lado y para que funcione el sofisticado mecanismo de la contracción muscular por el otro.

Los alimentos energéticos por naturaleza, hidratos de carbono, sufren fundamentalmente dos procesos en los que interviene el fósforo, éstos son la fosforilación (interviene el ATP) y la fosforólisis (interviene el ácido fosfórico).

El fósforo es necesario para la mineralización adecuada de los huesos y dientes. La deficiencia produce anormal desarrollo óseo. El fosfato inorgánico que puede ingerirse como tal o liberarse a partir de los ésteres durante la digestión o en el metabolismo intermedio, se utiliza para la formación de proteínas y enzimas tisulares y se extrae del fosfato inorgánico del plasma con este fin. "El fosfato inorgánico desempeña también un papel importante en el metabolismo intermedio de los hidratos de carbono y de la creatina durante las reacciones químicas características de la contracción muscular. Quizá este hecho tenga importancia en aquellas vacas que permanecen en decúbito después del parto y que sufren hipofosfatemia. La pérdida de fósforo en los fosfolípidos de la leche, debido al inicio de la lactancia profusa, puede constituir un factor crucial en el desarrollo de la hemoglobinuria del puerperio. Otro posible efecto de

la deficiencia de fósforo sería el aumento de la susceptibilidad al meteorismo (BLOOD HENDERSON 1988).

Etiopatogenia

La estructura celular se divide en dos componentes, los compuestos plásticos o constitutivos y los catalíticos u oligoelementos o elementos traza (LOPEZ 1975).

Por lo antes mencionado entendemos que la vaca caída por deficiencia de fósforo no se debe a un resentimiento en la función plástica o constitutiva de la célula (situación ésta que sí podría provocar problemas osteoarticulares, cosa que de hecho ocurre en las deficiencias crónicas de fósforo), muy por el contrario, lo que se resentiría en esta patología es la transferencia energética al músculo por que el elemento actúa como catalítico. Se admite que en todos esos casos de vacas caídas el déficit de fósforo en el organismo no es tan severo como en los cuadros de deficiencia crónica - donde existe un verdadero agotamiento del mineral- pero cabe preguntarse por qué motivo desciende el nivel de fósforo sérico a valores que comprometen la formación de ATP, siendo que este elemento tiene lugares de depósito que podrían ceder el mineral y reconstituir el valor sérico. Se ha observado que la vaca cae cuando la fosfatemia desciende a valores de alrededor de 3,5 mg/dl. Este descenso se podría explicar por la hipofosfatemia aguda que se da en el post-parto debido a la acción de la calcitonina, pero no se

ha encontrado respuesta satisfactoria para los casos que no guardan relación con el parto, por lo tanto quedan expuestos una serie de interrogantes sobre este asunto.

Modificaciones en sangre

Si la dieta tiene una deficiencia de fósforo, la primera respuesta conocida consiste en el descenso de la fracción del fosfato inorgánico del plasma sanguíneo y la resorción de calcio y fósforo de las reservas óseas. Este descenso va acompañado de una elevación de una enzima (la fosfatasa plasmática) y un pequeño aumento de la calcemia. Los valores normales de fósforo inorgánico en plasma son de 4-6 mg/dl para animales adultos y frecuentemente 6-8 mg/dl, en animales muy jóvenes. Se han descubierto valores de 1-2 mg/dl de fósforo en vacas lecheras que padecen una deficiencia grave por haber estado alimentadas con dietas deficientes en fósforo.

Crecimiento, apetito y descenso de la producción láctea

El alimento ingerido y digerido es menos utilizado por el animal con deficiencia de fósforo que en el normal, posiblemente por una alteración del metabolismo energético derivado de un contenido subnormal de fósforo en la célula y fluidos corporales. En realidad el índice de conversión del

pienso puede alterarse y por lo tanto interfiere negativamente en la producción láctea. La deficiencia de calcio no parece provocar alteraciones en el metabolismo de la energía como lo hace éste mineral. La pérdida de apetito en la deficiencia de fósforo suele ir paralela al consumo de materias anormales como tierra, madera, carne, y hueso. El apetito depravado (pica) puede ser individual o tomar una forma generalizada en el rodeo que nos indicaría que no es un caso único.

Trastornos de la reproducción

La reproducción está afectada con estros irregulares o anulados, que retrasan o impiden la concepción y disminuyen la fertilidad. El retraso en la concepción que determina infertilidad temporal ha sido observado en vacas lecheras cuando es máxima su producción y con contenidos de fósforo inorgánicos en sangre subnormales.

Descenso en la producción lechera

En regiones con deficiencia intensa y prolongada de fósforo, como sucede en parte de Africa del Sur, se obtuvieron pruebas evidentes de insuficiencia de rendimiento lechero en bovinos, alcanzándose aumentos en la producción lechera del 40 al 140% mediante el consumo de suplementos de harina de hueso. Estos aumentos no pueden atribuirse exclusivamente al fósforo ya que la harina

de hueso proporciona también un suplemento apreciable de proteínas” (UNDERWOOD 1981).

Terapéutica

La atención de estos enfermos es complicada para el clínico, pues son casos sumamente difíciles. Se conocen algunos casos de vacas que han permanecido hasta casi un mes en el suelo antes de pararse y otras que nunca lograron hacerlo.

Para el tratamiento es conveniente revisar el animal para saber que tiempo de gestación tiene; si la gestación es avanzada hay que inducir el parto mediante la aplicación de 20 mg diarios de dexametasona por vía intramuscular. “El tratamiento específico de la hipofosfatemia se lleva a la práctica con la administración de una fuente orgánica de fósforo. El medicamento de elección es el hidroxibencilfosfinato sódico al 20%, aplicado a razón de 50 cc por día por vía E.V. Se recomienda diluirlo en un litro de solución fisiológica e inyectarlo por goteo rápido. Esta aplicación debe hacerse por lo menos durante 5 días consecutivos. La terapia de apoyo se efectúa con un medicamento formulado de la siguiente manera.

Glicerofosfato sódico10 gr
Fosfato tricálcico 20 gr
Agua c.s.p 100cc.

Este medicamento se aplicará en forma intramuscular

durante por lo menos 10 días. Reiteramos que en muchos de los casos los animales afectados han permanecido en decúbito por 20 o más días. Con el esquema de tratamiento propuesto se logran resultados positivos en el 50% de los casos” (PERNA 1993).

A.3. Cetosis

Sinonimia

Ketosis, acetonemia, acetonuria, cetosis puerperal, cetonemia, fiebre lenta.

Definición

La cetoacidosis es un trastorno de tipo metabólico caracterizado desde el punto de vista bioquímico por el aumento de cuerpos cetónicos en sangre y orina y acidosis metabólica, y desde el punto de vista clínico por embotamiento, incoordinación y decúbito.

No todos los cuadros de cetosis producen vaca caídas. En esta revisión bibliográfica solo analizaremos lo inherente al cuadro que produce el síndrome general (vaca caída) que estamos estudiando.

Presentación

En vacas de alta producción láctea la cetoacidosis se

presenta desde los 7 a los 50 días posteriores al parto. Lo más frecuente es la presentación a los 30 días. No se han observado variaciones estacionales importantes. Solamente se da en bovinos de leche.

Recordatorio fisiológico

Se sabe que la mayoría de los hidratos de carbono (mono o polisacáridos) para ser utilizados metabólicamente, deben fosforilarse, entrar en el ciclo glucolítico y, vía ácido pirúvico, entrar al ciclo de Krebs como ácido oxalacético.

Por otro lado las grasas, las proteínas, y parte de los hidratos de carbono, entran en el ciclo de Krebs como Acetil Co A. El punto de entrada de la Acetil Co A está dado por una combinación con el ácido oxalacético para la formación de ácido cítrico, el cual sigue ciclando. En condiciones normales cierta cantidad de moléculas de Acetil Co A se recombinan entre sí formando ácido acetoacético que da lugar, a su vez a la formación de ácido beta hidroxibutírico y acetona. Estos tres compuestos son los cuerpos cetónicos fundamentales del organismo, que se producen normalmente en el hígado en cantidades muy pequeñas. Los cuerpos cetónicos producidos no son utilizados en el hígado, pero sí pueden ser usados como un aporte energético extra a nivel del músculo estriado y del corazón.

Revisando lo expresado anteriormente, es obvio que si falta ácido oxalacético, la cantidad de moléculas de

acetil Co A que no pueden entrar al ciclo de Krebs será muy importante, e importante también será la recombinación de acetil Co A para producir cuerpos cetónicos. Esta cantidad importante de cuerpos cetónicos lógicamente no puede ser consumida por la actividad muscular o cardíaca, por lo que se acumulan en sangre (acetonemia). La falta de ácido oxalacético es consecuencia directa de un trastorno metabólico, la hipoglucemia, que puede ser primario o secundario, pero que es siempre el mismo. Si bien el metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas es más complejo que lo aquí expresado, recordemos que este trabajo es solo una revisión para entender la fisiopatología y la clínica de la vaca caída.

Etiopatogenia

Hemos observado que la cetoacidosis es producto de un desequilibrio entre la ingesta calórica y las necesidades energéticas del organismo que se traduce en una hipoglucemia inicial, punto de partida de esta patología. Existen dos tipos de cetoacidosis:

1. Cetosis primaria (es la que parte de una hipoglucemia de tipo alimentario, es decir el alimento no tiene la cantidad necesaria de glucosa para restituir lo que se gasta. Por ejemplo, dietas hipocalóricas, dietas ricas en grasas, ayuno y lactancia en animales de alta producción.

2. Cetosis secundaria: la oferta dietética puede ser satisfactoria con respecto a la demanda, pero el organismo por una u otra causa no es capaz de traducir ese alimento en energía, ya sea por problemas de consumo o digestivo / asimilativos, por ejemplo, enfermedades infecciosas, indigestiones, nefritis, etc.

Si hacemos un repaso ligero de las causas de cetosis secundaria, veremos que las que no tienen relación directa con el metabolismo de los hidratos de carbono, en realidad producen disminución de la ingesta de alimento (anorexia).

En nuestro medio es muy probable que existan menos casos de enfermedad cetósica, no por los niveles altos de la dieta, sino por mayor utilización de cuerpos cetónicos. Esta opinión se basa en el siguiente hecho observado: nuestros rodeos lecheros, en general son muy caminadores, producto del tipo de manejo extensivo común en casi todos los tambos, hecho que implica una mayor actividad muscular y por lo tanto mayor posibilidad de “quemar” cuerpos cetónicos producidos en exceso. Eso trae consecuentemente la falta de acumulación de cuerpos cetónicos en sangre, que son producidos, pero se consumen por la normal actividad física (lo que no se observa en los animales estabulados). Aún así es posible ver de vez en cuando casos leves y, más raramente, casos graves de cetoacidosis con producción de decúbito.

La mayoría de las investigaciones en los últimos años se han dirigido a dilucidar la patogenia de la cetosis

en vacas alimentadas con raciones que a primera vista, parecen contener cantidades adecuadas de carbohidratos. Sin embargo, cuando las dietas carecen de precursores de ácido propiónico se convierten en cetógenas. El alto nivel de proteínas de la dieta aumentará la deficiencia de energía a causa de las pérdidas que se producen por su metabolismo y excreción.

Signología

En el período inicial lo más notable es la hipogalactia acompañada de anorexia. Comienza luego el cuadro de incoordinación y postración, y finalmente se presenta la imposibilidad de mantener la estación. El animal adopta el decúbito esternal, con intensa depresión del sensorio. Los movimientos ruminales disminuyen y luego desaparecen a las 24 horas de la aparición del decúbito. Otro signo es el aliento con olor a acetona - citado en la literatura- pero en muchos de los casos no es apreciable, aunque es de mucho valor cuando está presente.

Terapéutica

- La terapéutica debe estar orientada fundamentalmente a tres aspectos, que son la restauración de la glucemia, el aumento de la neoglucogénesis y el suministro de elementos glucoplásticos.

- Restauración de la glucemia: se aconseja la solución glucosada al 20% por vía endovenosa, a la dosis de 1000 cc, diariamente, durante 5 días. Se pueden suministrar cantidades mayores de glucosa, pero hay que tener en cuenta el umbral renal de la misma, que hace que cantidades mayores sean excretadas por orina y no se aprovechen.

- El aumento de la neoglucogénesis se logra con el suministro de glucocorticoides; el más utilizado es la Dexametasona, a razón de 40 mg diarios, por vía endovenosa, durante cinco días.

- Suministro de elementos glucoplásticos: estos elementos no son siempre fáciles de conseguir. Todos ellos se suministran por vía oral a la dosis de 250gr diarios. Ellos son Glicerina, Propilenglicol y Propionato de Calcio.

A.4. Tetania Hipomagnésica

Sinonimia

Mal de los avenales, tetania pratense, enfermedad de los verdeos.

Definición

La tetania hipomagnésica aguda es un trastorno de tipo metabólico, caracterizado desde el punto de vista bioquímico por un descenso brusco del magnesio plasmático y,

desde el punto de vista clínico, por un cuadro de sinología nerviosa que cursa con convulsiones.

Presentación

Esta alteración ocurre asociada con la alimentación de los llamados verdeos de invierno, tales como la avena, la cebada, el centeno, etc., sembrados en suelos con exceso de abono lo cual le posibilita un rápido desarrollo. La mayor incidencia estacional se da hacia fines del invierno o principios de la primavera, época en que las condiciones climáticas hacen que los vegetales registren un rápido crecimiento. Esta enfermedad se puede dar en vacas lactantes, vacas de cría etc. La mortandad puede alcanzar valores muy altos.

Recordatorio fisiológico

El magnesio (Mg) es un elemento fundamental en la naturaleza ya que constituye el núcleo de la clorofila y, en los animales, además de muchas funciones como integrante de varias coenzimas, cumple junto con el calcio un papel primordial en lo que hace a la conducción neuromuscular. Es fundamental recordar que el Mg actúa como activador de la acetilcolinesterasa. Un exceso de Mg entonces producirá “falta” de acetilcolina, imposibilidad de unión a nivel de la placa neuromotriz y por lo tanto relajación y atonía

muscular. Una deficiencia de Mg producirá indirectamente un “exceso” de acetilcolina y por lo tanto persistencia del “enganche” de la placa y contracción de la fibra muscular (efecto convulsivante). Por otra parte el Mg inhibe la unión miosina –ATPasa.

El Magnesio en el organismo

Se encuentra distribuido en el sistema nervioso y muscular en muy baja cantidad. En el tejido donde más magnesio se encuentra es el óseo (hidroxiapatita) donde se encuentra casi el 80% del total de Mg del organismo; hay 2gr de Mg por kg de tejido óseo fresco. A pesar de esto, si lo comparamos con el calcio hay poca cantidad de este mineral; en el hueso por cada 60 gr de calcio hay sólo 1 de Mg. Es decir que si bien el hueso es el tejido que más magnesio tiene en el organismo, aún así la cantidad es sumamente pobre. Podemos concluir que en el organismo hay muy poca cantidad de magnesio y poco utilizable. La reserva estimada de magnesio para una vaca en lactancia es de unos 10 días, es decir, si el animal no ingiere Mg en 10 días agota su reserva y cae.

Evaluando lo anterior se deduce que el Mg es un elemento que debe ser ingerido todo los días para que su nivel sérico no disminuya.

El magnesio existe en buenas cantidades en casi todos los alimentos de origen vegetal (en condiciones normales), la

ingesta diaria alcanza para balancear las pérdidas. Por esta razón los bovinos no deberían sufrir nunca la deficiencia de Mg pero, las condiciones normales no siempre se mantienen y por lo tanto aparece el cuadro clínico.

Ingesta de Magnesio

Un bovino que ingiere 10 gr de Mg diariamente (en condiciones normales) se considera que equilibra su pérdida diaria y aún puede excederla. Teniendo en cuenta esta afirmación un organismo no tendría que sufrir jamás la deficiencia de este elemento, pero sucede muchas veces que el aporte no alcanza los valores expresados. Esto se puede dar por dos situaciones distintas.

1. Que la dieta no tenga suficiente cantidad de Mg. Aquí intervienen varios factores como climáticos, características del forraje y tipo de suelo.
2. Que la dieta tenga suficiente cantidad de Mg, pero que éste no pueda ser absorbido porque el animal está sufriendo alguna patología en el sistema digestivo.

Excreción del Magnesio

Fisiológicamente el magnesio se elimina por tres vías fundamentales que son: orina, materia fecal y secreción láctea.

Orina:

La excreción renal de magnesio obedece a un umbral

sanguíneo de 1,8 mg/dl. Teniendo en cuenta este dato se deduce que cuando no aparece el catión en orina se está frente a un grave peligro de crisis hipomagnésémica dado que la concentración sanguínea sería menor al valor umbral. La pérdida diaria es de unos 10 mg/dl de orina.

Heces:

Por materia fecal se pierde el Mg ingerido no asimilado, más el Mg endógeno que se vuelca al tubo digestivo proveniente de las secreciones digestivas. El Mg neto excretado por las heces es de unos 4 mg/dl de materia fecal y continúa invariable aún cuando desaparece la excreción renal.

Secreción láctea:

En la secreción láctea el Mg alcanza concentraciones promedio de 13 mg/dl de leche por día y no es factor limitante de la secreción láctea. La glándula mamaria sigue eliminando igual cantidad de magnesio aún cuando la ingesta y el nivel en sangre estén disminuidos.

Balance de perdidas

Tomaremos como ejemplo un bovino lechero que produzca unos 15 lt de leche diarios y con un peso de 500 Kg .

Pérdida urinaria	10 mg/dl de orina (20lt).....	2,00g
Pérdida fecal	4 mg/dg de m. fecal (50kg)..	2,00g
Pérdida por leche	13 mg/dl de leche (15lt).....	1,90g
Pérdida total.....		5,90g

Etiopatogenia

Tal como se describió anteriormente las causas de deficiencia de Mg se podrían reunir en 2 grupos:

1. Que la dieta no tenga suficiente cantidad de magnesio.
2. Que la dieta tenga suficiente cantidad de magnesio, pero que no pueda ser absorbido por el tracto digestivo.

Sea cual fuere el motivo, es evidente que los pastores verdes de invierno son altamente tetanigénicos. Se considera como normal una magnesemia de 2,5 mg/dl, estableciéndose como límite para la aparición de los signos tetaniformes 1,2 mg/dl. Para algunos autores la aparición de los síntomas se produce recién cuando el Mg baja a 1 mg/dl en el líquido cefalorraquídeo.

Según un estudio realizado en el año 1994 en el Departamento Maracó, Provincia de La Pampa, la magnesemia encontrada en los animales de estudio fue de 2,26 +/- 1,3 mEq/lit, es útil recordar que estas mediciones de magnesemia se realizaron en bovinos de invernada y no en productores lácteos pero el dato es importante para quien deba trabajar con rodeos de la zona (SERENO 1994).

Signología

El signo fundamental es la incapacidad de recuperar la estación (vaca caída). La anamnesis indicará la calidad

de forraje que el animal ha estado consumiendo. El decúbito puede ser esternal o lateral, pero siempre acompañado de hiperexcitabilidad, aumento de la agresividad, exoftalmia, “mirada enfurecida”, temblores musculares, opistótonos e incoordinación.

En algunos casos aparece la ataxia antes que la signología típica de la enfermedad. El periodo de andar vacilante y el aumento de agresividad puede tener una duración variable. Hay que tener presente que la tetania aguda hipomagnésica es un cuadro clínico muy grave pues la muerte sobreviene en cualquier momento; puede producirse mientras se hace el examen clínico y en otros casos puede aparecer una crisis convulsiva al inyectar la medicación.

Clínica

Consideramos las pautas del examen clínico general:

1. Momento del parto: guarda relación directa con el cuadro que nos ocupa.
2. Estado general: casi siempre es bueno.
3. Actitud postural y conducta: decúbito esternal o lateral con toda la sintomatología clínica que se describió anteriormente.
4. Descartar fracturas: este paso no es necesario pues la sintomatología nerviosa lo hace inconfundible.
5. Antecedentes del rodeo: hay que recaudar

información si ya han muerto animales con igual signología y que han estado consumiendo pasturas de invierno.

Terapéutica

La terapéutica debe ser casi inmediata, pues la muerte sobreviene en cualquier momento en medio de una crisis convulsiva.

El tratamiento clásico se hace en base a sales tales como el sulfato de magnesio al 25%, cloruro de magnesio al 10 % o gluconato de magnesio al 30%.

El siguiente es un esquema recomendable: inyección de 200 cc de solución de gluconato de Mg disuelto en un litro de solución de dextrosa al 5% por vía endovenosa rápida. A los 10 minutos se aplican 100 cc de solución de sulfato de Mg por vía endovenosa y la misma cantidad por vía subcutánea. En caso de que el animal se recupere se deberán inyectar, durante 4 días consecutivos, 50 cc de solución de gluconato de Mg por vía intramuscular o bien 100 cc de solución de sulfato de Mg por la misma vía y por el mismo lapso (PERNA 1993).

A.5. Deficiencia de selenio

La importancia del selenio en nutrición se hizo patente en los años 50, al comprobarse que la mayoría de las miopatías del ganado vacuno y ovino, así como la diá-

tesis exudativa de los pollos, podían prevenirse suplementando las raciones con selenio o vitamina E. En 1973 se demostró una función bioquímica del selenio, al descubrirse que el elemento forma parte de la glutatión peroxidasa, enzima que cataliza la eliminación del peróxido de hidrógeno (Mc DONALD 1993).

La glutatión peroxidasa (GSH-PX) parece tener una acción importante en las reacciones celulares de oxidación-reducción, mediante la destrucción del peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y de ácidos grasos. Esta acción de protección de las células contra los daños que produce la oxidación es compartida con la S.O.D. (superóxido-dismutasa), catalasa, glutatión S-transferasa (GSH-Tr), ácido ascórbico (vit C), y la vitamina E (alfa tocoferol). Los peróxidos son reducidos por la reacción catalizada por la glutatión peroxidasa. De esta forma el glutatión es oxidado al ceder el hidrogenión, para luego regenerarse la forma reducida por medio de la glutatión reductasa y un dador de hidrogeniones (NADPH₂).

Altos niveles de peróxidos a nivel celular tienden a oxidar los lípidos y proteínas, lo que alteraría las funciones normales de estos compuestos y de las células que lo contienen. La vitamina E actúa como un “basurero” de peróxidos y se ha mostrado como un protector contra las miopatías (GUNDIN 1983).

También se ha sugerido un efecto benéfico de la suplementación preparto con selenito de sodio como

fuentes de selenio. El aporte de selenio no influye directamente sobre la incidencia de hipocalcemia, pero sí favorecería el tratamiento de ésta cuando se aplica con soluciones cálcicas endovenosas, debido a una mayor susceptibilidad de las células musculares a sufrir degeneración, necrosis por compresión e isquemia en los animales caídos no suplementados con selenio. Esto se debe a la acción de la (GSH Px) enzima que protege la membrana celular.

En ciertas partes de Australia y Nueva Zelanda en corderos, ganado vacuno de carne y vacas lecheras mantenidos en los pastos, se presenta una enfermedad llamada “ill thrift” (desmedro) caracterizada por disminución del peso, y en ocasiones la muerte. El trastorno puede prevenirse mediante la administración de selenio.

Manejo de la deficiencia de selenio

Existen diversos métodos para el tratamiento de la deficiencia de selenio, siendo los más utilizados en EEUU:

1. La administración de selenio por medio inyectable.
2. La administración oral de sales.
3. La administración de raciones balanceadas suplementadas con selenio.

A.6. Síndrome de la vaca obesa

Etiología

Se considera que la causa es la movilización de grandes cantidades de grasa de los depósitos del organismo al hígado, ya sea por privación de alimento en el ganado de carne obeso que pare gemelos o por una demanda súbita de energía en el período inmediatamente posterior al parto en vacas lecheras obesas en lactación.

La enfermedad es una exageración de lo que constituye un fenómeno muy frecuente en vacas muy productivas que se encuentran en estado de deficiencia de energía nutricional en fase temprana de la lactancia.

En Estados Unidos, la introducción de “alimentación de desafío” a vacas lecheras parece haberse asociado con un aumento de la incidencia de esta enfermedad. El efecto global del sistema es suministrar un exceso de energía en la dieta durante la fase tardía de la preñez o durante el período seco en general (BLOOD HENDERSON 1988).

No es conveniente que se den dietas ricas en grano o abundantes en silaje de maíz y cebada en el ganado lechero pocas semanas antes del parto porque producen depósitos grasos innecesarios. La cantidad total diaria de alimento ingerida se eleva regularmente hasta alcanzar un nivel alto en el momento del parto y niveles máximos que coinciden con el punto máximo en la curva de lactación, que ocurre varias semanas después del mismo. Esto hace que las vacas estén muy gordas en el momento de parir, en el cual las demandas de energía son grandes y el hígado no puede responder. En vacas lecheras que reciben

raciones con altísimo contenido de energía durante todo el período seco la enfermedad también se hace presente. En los rodeos de bovinos lecheros que presentan este problema, la enfermedad ha sido asociada con el aumento de la incidencia de hipocalcemia puerperal, cetosis y desplazamiento del abomaso hacia el lado izquierdo, todo lo cual es difícil de tratar con éxito debido al hígado graso.

Las vacas lecheras con períodos secos prolongados también tienden a la obesidad y desarrollan el síndrome del hígado graso en el momento del parto.

La obesidad también se ha señalado como un desencadenante de enfermedades metabólicas, como el síndrome de la vaca grasa, parálisis puerperal hipocalcémica y cetosis. Asimismo es un factor a considerar cuando aumentan los casos de retención de placenta, metritis y ovarios quísticos (CAPEL, 1996).

La obesidad no sólo afecta el consumo de materia seca, ganancia de peso pospartal y la producción de leche, sino que es un factor que aumenta la frecuencia de presentación de enfermedades metabólicas que inducen a una baja eficiencia reproductiva.

En un estudio en el que se aumentó el suministro de concentrado durante el período de vaca seca hasta lograr un sobre acondicionamiento y donde se evaluó la administración de ácido nicotínico para proteger al hígado de la movilización de lípidos, se observó que las vacas

obesas presentaban una mayor ocurrencia de enfermedades como paresia puerperal, cetosis y mastitis, y la concentración de cuerpos cetónicos y ácidos grasos libres estaba más elevada que en vacas delgadas (CAPEL, 1996).

Otros Autores como Grummer y Treacher encontraron una mayor frecuencia de presentación de cetosis, paresia puerperal, hipomagnesemia y claudicación en vacas obesas al momento del parto.

Markusfeld señala que las vacas obesas y alimentadas excesivamente antes del secado son 5,25 veces más susceptibles a desarrollar cetosis en la lactancia siguiente.

En rumiantes se ha demostrado que la movilización grasa produce una disminución en la concentración sanguínea de magnesio, bien sea por el secuestro del mineral en la membrana celular del adipocito o por que los AGL (ácidos grasos libres) quelan parte del mineral que hay circulante (CAPEL, 1996).

Según Baird, la concentración sanguínea de AGL deprime el consumo voluntario de materia seca, con lo que estaría acentuando el déficit energético de las vacas obesas. Este déficit está ligado a una hipoinsulinemia, con lo que disminuye la lipogénesis aumentando la lipólisis. Así, la acumulación de ácidos grasos en el hígado disminuye su capacidad neoglucogénica, produciendo hipogluceemia que se acentúa con el bajo consumo. Estos serían los pasos iniciales para la producción de cuerpos cetónicos,

que al estar disminuida su incorporación en el ciclo de Krebs a nivel de los tejidos periféricos, se acumulan y producen los casos clínicos de cetosis.

En el síndrome de las vacas gordas de animales sobrealimentados durante el tercio final de la lactancia, se observó 1,96 veces más posibilidades de desarrollar metritis pospartal. Por otra parte, el 82,4% de las vacas con cetonuria tuvo retención de placenta. En vacas obesas se presentó un mayor número de casos de distocia, metritis, y ovarios quísticos (CAPEL, 1996).

Patogenia

La intensa demanda metabólica de energía asociada por ejemplo con la gestación gemelar, se manifiesta por una afección de las hembras bovinas de carne o de leche de alta producción, inmediatamente después del parto, que ocasiona un aumento de la movilización de ácidos grasos libres de los depósitos del organismo al hígado. La disminución en el consumo de energía, causado por varios factores como una escasez de alimento o por la incapacidad de la vaca para consumir una cantidad suficiente durante un período crítico, origina una movilización intensa y exagerada de ácidos grasos libres. Esto provoca un aumento de la lipogénesis hepática con acumulación de lípidos en hepatocitos, que se encuentran aumentados de tamaño, con agotamiento del glucógeno hepático y transporte inadecuado

de lipoproteínas desde el hígado. Finalmente los ácidos grasos tienen una disminución de su oxidación en el hígado desarrollándose una acetonemia con disminución de la glucosa sanguínea (hipoglucemia).

Manifestaciones clínicas

En el ganado lechero la enfermedad generalmente se presenta en las hembras muy gordas durante los días siguientes al parto y se precipita casi siempre cuando se hace presente algún estado que interfiera temporalmente en su apetito, como una hipocalcemia puerperal, el desplazamiento del abomaso hacia el lado izquierdo, enfermedades infecciosas, una indigestión, etc. La vaca afectada con esta patología casi nunca responde al tratamiento y por lo general culmina con una anorexia total. Es bueno recordar que el hígado, un órgano tan importante tanto en la síntesis como en la detoxificación y metabolismo del organismo, está seriamente comprometido por lo tanto, este trastorno sumado a que los animales no comen, hace que se debiliten poco a poco, permanezcan en decúbito y se conviertan en una vaca caída y mueren al cabo de 7 a 10 días .

Pronóstico

El pronóstico es reservado. El animal que se niega a comer por lo general muere y el que come en pequeñas

cantidades se puede recuperar realizando tratamiento de sostén y paliativos nutricionales.

Tratamiento

El enfermo responde rápidamente y en forma transitoria al tratamiento parenteral con glucosa, calcio y sales de Mg. Se recomienda el uso de esteroides anabólicos.

El tratamiento debe aplicarse lo antes posible por que va a ser menos eficaz a medida que se retrasa su iniciación.

Se requiere un tratamiento intensivo, dirigido a corregir los efectos fisiológicos de la cetosis y el hígado graso. Esto implica la administración continua de solución electrolítica glucosada intravenosa y la administración de líquido ruminal (5 a 10 Lt) de vacas normales para estimular el apetito de las afectadas. La administración bucal de propilenglicol favorece el metabolismo de la glucosa. El uso de insulina zinc protamina (en dosis de 200 a 300 U. I.) aplicada subcutáneamente 2 veces al día, favorece la utilización periférica de la glucosa. Intrarruminalmente se pueden administrar agua y electrolitos balanceados (BLOOD HENDERSON 1988).

B. Causas Infecciosas o Tóxicas

B.1. Mastitis por Escherichia Coli

Definición

Es una inflamación e infección de la glándula mamaria producida por bacterias como E. coli o gérmenes coliformes, tales como Klebsiella u otros, que producen trastornos locales y generales por las potentes toxinas que producen y esto se manifiesta clínicamente en el animal con la imposibilidad de mantener la estación.

Presentación

Se presenta en vacas lecheras en el primer tercio de la lactancia, aumentando la incidencia en tambos donde no hay un buena desinfección y sellado del pezón como así también en regiones húmedas y en épocas de mucho calor.

Etiopatogenia

Como se expresara en la definición, esta infección puede ser producida por cualquier bacteria de las especies del género Enterobacterias, pero predominan la E. coli, Klebsiella y Enterobacter.

La vía de entrada de los gérmenes es el canal del pezón y en la mayoría de los casos se produce una rápida inflamación (mastitis aguda o sobreaguda).

La inflamación se debe a la liberación de toxinas de los mencionados gérmenes que pasan luego a la circulación

general produciendo un cuadro de toxemia generalizada; pero es más difícil que ocurran casos de bacteriemia. A partir del torrente sanguíneo hay una afluencia masiva de leucocitos hacia la glándula mamaria dentro de la cual se produce un aumento de la permeabilidad capilar que da lugar a la presencia de glóbulos blancos, globulinas y fibrinógeno.

Signología

Los signos locales corresponden a los que se mencionan en toda inflamación en este caso el de una mastitis donde se presenta calor, pequeño edema difuso, aumento de volumen, color y dolor manifiesto. Una característica importante a tener en cuenta es que la secreción láctea es acuosa o serosa y puede contener coágulos de leche. Uno de los signos generales de toxemia es la hipertermia, que se manifiesta como un shock endotóxico (salvo en la etapa final) donde el animal tiene tal grado de debilidad que ya no mantiene la temperatura corporal, entrando en una imposibilidad de mantenerse en pie. Otros son diarrea, taquicardia, taquipnea, congestión de las mucosas y aparente deshidratación y si no es tratado inmediatamente sobreviene la muerte.

Clínica

1. Momento del parto.

Este tipo de mastitis se presenta hasta los tres meses de producido el parto. Son muy raros los casos de inflamación mamaria por coliformes después del tercer mes de lactancia.

2. Estado general.

Generalmente el animal tiene buen estado general.

3. Actitud postural y conducta.

El animal está en decúbito esternal (salvo al final) y cuando adquiere la posición de decúbito lateral, va a estar deprimido y en actitud de indiferencia como en la hipocalcemia aguda post-parto con hipermagnesemia. La forma de realizar un diagnóstico clínico diferencial con esta última alteración metabólica es mediante la toma de la temperatura rectal y, sobre todo, la revisión de la glándula mamaria.

4. Descartar fracturas.

La patología que nos ocupa puede ser confundida con fractura de fémur, luxación sacro-ilíaca o fractura de sacro, para esto es necesario hacer una buena revisión y semiología del enfermo.

5. Antecedentes de rodeo.

Al momento de realizar la anamnesis las mastitis coliformes endémicas deben ser tenidas en cuenta.

6. Confirmación del diagnóstico de mastitis.

El diagnóstico de mastitis se hará por medio de la clínica mamaria. Los exámenes de laboratorio, tales como el cultivo y el antibiograma son de mucho valor por que nos indican un tratamiento certero contra el germen actuante pero suelen llegar tarde para la atención individual. Un sencillo frotis de leche teñido con la coloración de Gram puede ser de gran ayuda pues lo normal en las mastitis clásicas es un predominio de los gérmenes Gram (+). Si por el contrario se visualiza un predominio de formas Gram (-) nos indica que la glándula está menos comprometida.

Terapéutica

La terapéutica deberá estar dirigida a combatir y revertir dos aspectos claves:

1. Combatir el foco infeccioso y atenuar los síntomas inflamatorios locales.

Han demostrado intensa actividad contra las enterobacterias los siguientes antibióticos:

Gentamicina , Amikacina , Cefalosporinas, etc.

La Gentamicina es la más usada por razones económicas y prácticas, recomendándose dosis de 2 gramos, cada 12 horas, durante 5 días, por vía intramuscular. En casos agudos está indicada la aplicación del antibiótico por vía endovenosa, que deberá reforzarse con la aplicación intramamaria del mismo antibiótico. Cuando se va a aplicar un antibiótico

intramamario es fundamental vaciar el cuarto mamario antes de aplicarlo. También como tratamiento contra la inflamación local se recomienda aplicar sobre la ubre compresas de agua helada manteniéndolas en forma permanente y esto se puede lograr atando un paño sobre la parte dorsal del animal que pase a su vez por ventral comprimiendo los paños sobre la mama. Estos deben permanecer de 24 a 48 horas y cuando los síntomas han cedido se deben retirar y untar la mama con glicerina o pomadas antiinflamatorias.

2. Combatir las complicaciones generales:

- Hidratar. Aplicar diariamente 5 a 10 lt de solución fisiológica endovenosa en tres o cuatro veces.
- Neutralizar la acción de la toxina. Se puede intentar con ácido acetilsalicílico, en solución al 20%, a la dosis de 3 gramos, por vía endovenosa cada 12 horas. Otra alternativa es el uso de Meglumina de Flunixin a dosis de 1 gr cada 12 horas por vía endovenosa (PERNA 1993).

Según estudios de Blowey y Collis (1992) se aislaron las siguientes bacterias a partir de casos clínicos de mastitis:

- Escherichia coli
- Streptococcus uberis.
- Streptococcus agalactiae
- Streptococcus disgalactiae
- Streptococcus aureus
- Bacillus cereus
- Pseudomonas flavacteri

C. Causas traumáticas

En esta revisión bibliográfica del síndrome de vaca caída también es importante el lugar que ocupan las causas traumáticas. No se incluirán aquí aquellos traumas que no causen el decúbito del animal como por ejemplo la luxación coxofemoral unilateral, y algunas fracturas, cómo por ejemplo fractura de cuello fémur que hacen que el animal no permanezca en decúbito. No es conveniente hablar de “descartar fracturas”, lo que es más lógico es de hablar de descartar “patologías traumáticas”.

C.1. Fracturas

C.1.1. Fractura de la pelvis

Definición

Las fracturas de cualquier componente óseo de la cadera, como así también a la separación traumática de la sínfisis pelviana puede incluirse bajo el nombre de fractura de pelvis.

Presentación

Las fracturas de cadera son el 30% de las fracturas de los bovinos, sobre todo en animales de más de 10 años

(porque pierden elasticidad ósea) hallándose más expuestos los animales de tambo dada las exigencias metabólicas que sufren a lo largo de su vida productiva.

Un factor predisponente importante es la deficiencia crónica de fósforo que hace al hueso mas predispuesto a ser vulnerado por traumas .

Etiopatogenia

- Fractura de la columna del ilion.
- Fractura del acetábulo.

Estas dos causas nos llevan a vaca caída o vacas en decúbito; las demás fracturas, como las de tuberosidad sacra y coxal o separación de la sínfisis no son causas de vaca caída.

La etiología de las fracturas de la columna del ilion es siempre traumática, como por ejemplo animales que son montados por otros de mayor peso durante las manifestaciones del celo, caída violenta sobre pisos resbalosos o cuando se realizan maniobras muy bruscas para ayudar en el parto. Los animales se presentan en posición de decúbito esternal con los miembros posteriores en abducción.

Signos

El animal está en decúbito esternal, con dolor y evita incorporarse.

Pueden aparecer lesiones en tejidos blandos u órganos cercanos a la fractura, estas lesiones pueden ser producidas por los fragmentos óseos allí presentes, algunas de las lesiones encontradas pueden ser.

- Hematomas en los glúteos.
- Heridas del recto y vagina.

Manifestaciones clínicas

- Momento del parto (por ayudas bruscas al nacimiento).
- Estado general: es prácticamente nula la relación entre las variaciones del estado general y las fracturas de ilion aunque sí es importante si el animal posee una hipofosfatemia crónica.

- Actitud postural: el animal tiene apariencia de estar normalmente descansando. La conducta del animal, si no se lo molesta, es normal.

- Diagnóstico de la fractura, los elementos que se deben tener en cuenta para hacer el diagnóstico de fracturas de cadera se basan sobre todo en inspección y palpación del área presuntamente lesionada.

Las prácticas a realizar son:

1. Observación, cuando nos acercamos al animal y éste intenta levantarse, se escucha un crujido del lado fracturado y el animal vuelve a caer sin poder ponerse en estación.

2. Palpación presión, se debe colocar al animal en decúbito lateral contrario al lado fracturado. Si se sospecha

el trauma del lado derecho se coloca la mano derecha sobre la tuberosidad coxal y la mano izquierda sobre la tuberosidad isquiática, un ayudante realizará movimientos de flexión y extensión del miembro, y se puede de esta forma percibir la crepitación ósea .

3. Tacto, se puede intentar realizar un tacto rectal con el animal en decúbito para localizar los cabos óseos.

Es importante realizar una buena anamnesis recopilando los antecedentes de rodeo, en caso de deficiencia de fósforo se registran también fracturas espontáneas.

Complicaciones

Las complicaciones que se pueden presentar son de dos tipos:

1. Locales, cuando los cabos óseos no han lesionado ningún órgano adyacente y por lo tanto el sujeto puede seguir viviendo en decúbito. Las fracturas de acetábulo o de pelvis necesitan por lo menos 50 días para formar el callo óseo y calcificarse. Ningún bovino es capaz de soportar ese período en el suelo pues mucho antes surgen complicaciones generales por disfunción digestiva, ulceraciones por el decúbito, o neumonía hipostática .

2. Generales cuando los cabos óseos han lesionado o perforado los órganos pelvianos, son lesiones graves y el animal muere por septicemia .

Terapéutica

El pronóstico no es favorable y lo más aconsejable es la eutanasia. En algunos casos aislados se producen resoluciones de las fracturas de columna del ilion, que dejan al animal con una claudicación permanente, estas resoluciones de fracturas ocurren con mayor posibilidad en hembras jóvenes y que no estén excedidas en peso.

C.1.2. Fractura de Fémur

El fémur es un hueso largo ubicado entre la pelvis y la tibia y, desde el punto de vista quirúrgico, interesan en él la cabeza, el trocánter mayor, el cuello, la diáfisis y los cóndilos de la epífisis distal. En el bovino las fracturas más frecuente en orden de importancia son: la del cuello, la de diáfisis, la del trocánter (para algunos desprendimiento trocantérico), la de los cóndilos, y finalmente de la cabeza.

Presentación

Son más frecuentes en animales mayores de 2 años de edad. Como causa predisponente debemos tener en cuenta las carencias crónicas de fósforo. Las fracturas del fémur representan el 30% de las fracturas óseas del bovino.

Etiopatogenia

La causa determinante es siempre traumática, ya sea por golpes y/o caídas que fracturan el cuello del fémur (que no produce vaca caída porque el animal logra mantenerse en estación, con mucho dolor y dificultad), esto es posible que ocurra dada la gran masa muscular que allí existe y que mantiene los cabos óseos casi sin desplazamiento.

La fractura de la diáfisis sí causa síndrome de vaca caída.

Signología

Los signos varían de acuerdo a la zona afectada.

Son dos los tipos de fracturas que producen vacas caídas:

1. Las fracturas de la diáfisis femoral son las más importantes causantes del síndrome dentro de las fracturas del fémur, porque producen imposibilidad de que el animal se mantenga en pie.

2. Las fracturas de los cóndilos (epífisis distal) son poco frecuentes pero también imposibilitan la estación del animal.

Para tratar de recoger algunos datos de utilidad, la exploración clínica del fémur es importante y sobre todo en casos de fracturas que causen vaca caída.

Exploración de las fracturas diafisarias: si se sospecha fractura de diáfisis femoral debe colocarse al paciente en

decúbito lateral y colocar las dos manos con los dedos enfrentados sobre una línea imaginaria que une el trocánter mayor con la articulación femorotibiorrotuliana. Las palmas de las manos deben hacer presión sobre el muslo a la vez que un ayudante, tomando al miembro de la pezuña efectúa movimientos amplios de abducción y aducción alternadamente. Las manos apoyadas sobre la región femoral recogerán la crepitación característica.

Exploración de las fracturas de la epífisis distal: la exploración de esta fractura es más fácil que la anterior por ser un lugar con menos tejido blando, lo que posibilita la exploración con el animal en decúbito lateral colocando una mano en lateral de la articulación femorotibial y otra en medial de la misma articulación. Las manos deberán ejercer una presión considerable hacia el centro de la articulación y podrán palpar crepitación ósea si un ayudante efectúa movimientos de flexión y extensión del miembro tomándolo de la pezuña. También en este tipo de fracturas puede usarse como diagnóstico de apoyo la radiología si es que se posee un equipo portátil. Si se tiene esta posibilidad, se obtendrán datos más certeros como por ejemplo si es fractura múltiple, qué desplazamientos hay de los cabos óseos, etc.

Terapéutica

Si es un animal de mucho valor económico se puede

intentar la resolución quirúrgica, pero que lógicamente el éxito también depende de la atención que se le brinde en el post operatorio. De no ser así se aconseja la eutanasia.

C.1.3. Fractura del Sacro

Presentación

Están más predispuestas las hembras que no han completado su desarrollo corporal, hembras de pelvis estrechas y aquellas vacas a las que se les da servicio con toros demasiado pesados.

Etiopatogenia

Se pueden producir por tracciones brutales durante partos distócicos o bien al ser un animal montado en forma brusca por otro demasiado pesado.

Sintomatología

Cuando se produce la fractura del sacro al constituir parte del techo de la pelvis existe un estrechamiento del canal duro y como consecuencia suele haber sintomatología nerviosa, como por ejemplo parálisis de la “cola de caballo”. Este conjunto de nervios inervan órganos como el recto, la vejiga y la cola, por lo que su destrucción, como

consecuencia de fracturas de sacro, produce parálisis de los tres elementos nombrados. Una cierta cantidad de animales puede deambular con su sacro fracturado, pero en hembras adultas es causa de decúbito permanente.

Clínica

1. Momento del parto.

Gran parte de las fracturas de sacro se dan durante el parto.

2. Estado general.

Prácticamente no guarda relación con esa patología, excepto déficit crónico de fósforo y calcio.

3. Actitud postural y conducta.

La actitud es el decúbito esternal. La posición de los miembros es normal. Se agrega aquí un elemento que es la parálisis de recto, cola y vejiga. De manera que si se presenta una vaca caída que no se incorporó después del parto y adopta un decúbito esternal con posición normal de sus miembros y además signos de parálisis de recto, vejiga y cola, se puede sospechar con bastante certeza que se trata de una fractura del sacro.

4. Diagnóstico de la fractura.

El diagnóstico de la fractura se debe hacer por dos

vías. Por vía rectal o palpando el techo de la pelvis; si existe fractura se palpará una irregularidad bien manifiesta y llamará la atención, además, el estrechamiento del canal pelviano.

Por otro lado, se debe revisar el sacro haciendo palpación presión desde afuera con mucha fuerza hacia abajo en el lugar que se encuentra la irregularidad y de esta manera en caso de haber fractura será notoria la crepitación ósea.

5. Antecedentes del rodeo.

No guarda ningún tipo de relación por ser una patología netamente traumática ocurrida por movimientos bruscos o contusiones fuertes.

Terapéutica

No existe, debemos tener en cuenta que este animal tendrá afectadas ciertas funciones fisiológicas, como micción y defecación, dada la afección de la inervación de órganos intra pelvianos. Es preferible aconsejar la eutanasia.

C.1.4. Fractura de Tibia

Las fracturas de tibia más frecuentes en el bovino son las que ocurren en la mitad distal de la diáfisis.

Presentación

Pueden observarse en animales de cualquier edad aunque es más frecuente en los mayores.

Etiopatogenia

La etiología es siempre traumática.

Signología

Normalmente el miembro afectado se encuentra desviado hacia afuera de forma muy notoria cuando el animal está en decúbito. Algunos animales fracturados logran pararse, sobre todo si no son muy pesados, pero esa situación no se da en la generalidad de los casos. Lo normal es el decúbito esternal prolongado.

Clínica

1. Momento del parto.

No hay relación.

2. Estado general.

En la mayoría de las veces no guarda relación con el estado en general, pero puede que sea una fractura espontánea por déficit crónico de fósforo.

3. Actitud postural y conducta.

El animal se ubica en decúbito esternal y el miembro afectado sale hacia un costado tomando el cabo distal una posición anatómica anormal a partir de la fractura.

4. Diagnóstico de la fractura.

El diagnóstico de fractura de tibia no ofrece ningún tipo de dificultad, dado que es un hueso poco recubierto por músculos y es por lo tanto fácilmente palpable como así también se puede aplicar la radiología para arribar a un diagnóstico más preciso.

La condición citada de estar recubierta por escaso tejido blando, hace que un gran porcentaje de fracturas de tibia sean expuestas.

5. Antecedentes del rodeo.

Es importante conocer los perfiles metabólicos anteriores, pero es escasa o casi nula la relación existente entre este tipo de fractura y los antecedentes de rodeo, porque por lo general ésta patología es traumática.

Terapéutica

Si bien en algunos casos se ha logrado éxito quirúrgico mediante la colocación de clavos intra medulares, no se aconseja este tratamiento como de rutina, dado el elevado costo de la intervención y el también elevado porcentaje de

fracasos post-operatorios. En caso de no estar dispuesto a correr los riesgos anteriores se le aconseja al propietario la eutanasia del animal.

C.2. Neuritis

Introducción

El término neuritis significa literalmente inflamación de un nervio periférico y puede reconocer diversos orígenes, la etiología que nos interesa en este enfoque es traumática. En muchos casos el trauma que afecta al nervio es tan importante que el daño se puede clasificar como un verdadero desgarramiento con el consiguiente trastorno en la conducción nerviosa en forma permanente. Solo por la sintomatología no se podrá diferenciar nunca, en un primer momento, si se trata solamente de una neuritis por compresión o de un verdadero “corte” del nervio. En todos los casos resulta arriesgado efectuar un pronóstico apresurado y se deberá evaluar la conducta del animal.

Los traumas capaces de provocar una neuritis en el bovino adulto se pueden clasificar en dos grandes grupos, que son: traumas nerviosos por fracturas óseas y traumas nerviosos obstétricos. Estos últimos son los más frecuentes y se producen durante el parto como consecuencia del aplastamiento del tronco nervioso entre elementos óseos fetales y elementos óseos maternos. Tanto las fracturas

óseas como los traumas obstétricos son capaces de provocar lesiones en una cantidad importante de nervios, pero en esta revisión bibliográfica nos ocuparemos de la inflamación de aquellos nervios que son capaces de hacer que una vaca quede en decúbito en forma permanente, es decir de aquellos trastornos neurológicos que provoquen vacas caídas.

El plexo lumbosacro puede ser afectado por las dos situaciones mencionadas anteriormente. En primer término, las fracturas del sacro pueden seccionar partes de las raíces del plexo. En segundo lugar, la ubicación anatómica del mismo, lo hace bastante expuesto a los traumas obstétricos. Como veremos más adelante, el plexo está constituido por una serie de raíces y de él emergen varios nervios. Esto hace que el plexo se pueda dañar en su totalidad o bien presentar alteraciones de algunos de los nervios que de él se desprenden.

Recordatorio anatómico-fisiológico

Parte del plexo lumbosacro está formado por la conjunción de las ramas ventrales de los nervios lumbares cuarto, quinto y sexto, y los nervios sacros primero, segundo y tercero.

Este plexo está ubicado sobre el fuerte ligamento sacrociático y de él se desprenden cinco elementos que inervan la extremidad posterior y que son:

1. El nervio femoral.
2. El nervio glúteo caudal.
3. El nervio glúteo craneal.
4. El nervio obturador.
5. El nervio ciático (que es el mayor de los nervios del organismo, y se divide dando el nervio peroneo y el nervio tibial).

Etiopatogenia

Como vimos anteriormente la etiología de las neuritis del plexo lumbosacro puede reconocer dos orígenes: por un lado ser el resultado de una fractura del sacro y, por otro, la consecuencia de un trauma obstétrico. Esta última situación es la más corriente y resulta de partos donde el feto es relativamente grande o absolutamente grande y comprime en su pasaje al plexo (o a alguno de sus elementos) contra los huesos pelvianos de la madre. Es bastante raro que estas neuritis sean causadas por partos “sin ayuda” ya que la fuerza de expulsión de la vaca no llega nunca a ser tan grande como para hacer salir al feto por un canal que ofrece tanta resistencia. En la generalidad de los casos el trauma se produce por tracción forzada en la ayuda al parto, tracción que puede ser realizada por aparejos, caballos, tractores, o cualquier otro elemento imaginable. Los traumas pueden ser uni o bilaterales. Estos últimos causan vacas caídas.

Compresión de troncos nerviosos

Una causa bien conocida (descrita por James Law en 1916) de la “vaca caída” es la parálisis obstétrica, resultante de la compresión de los troncos nerviosos por la salida de un ternero exageradamente grande. Como los nervios que pasan por allí son los obturadores, éste tipo de paresia se denomina “parálisis del obturador”. Varios trabajos han confirmado y otros puesto en duda este mecanismo. Por ejemplo, un trabajo realizado por V. S. Cox en 1975 demostró que la sección experimental de los obturadores en 11 vacas o novillos sólo en un caso impidió que el animal se levantara luego de la cirugía. Esto cuestiona la importancia tradicionalmente asignada a la compresión del obturador. Otros trabajos en esta línea han demostrado que la compresión o sección del obturador puede ser de importancia en el caso de vacas que transitan superficies húmedas y resbaladizas. No parece tener importancia, la parálisis del obturador en ganado a campo (Cox 1982). El mismo Cox también ha demostrado que las lesiones del nervio ciático pueden contribuir a la parálisis posterior del animal. Este nervio posee tres raíces: la sexta lumbar (L6) y la primera y segunda sacra (S1, S2). La L6 está aplicada estrechamente contra el borde agudo ventral del sacro. En este punto, la raíz es vulnerable a un traumatismo por pasaje por el canal del parto, de un ternero de gran tamaño. Como esta raíz es mayor que el nervio obturador, es probable que la denervación sea aún mayor.

En los trabajos mencionados de V. S. Cox en 1975, se adicionó la sección de la raíz L6 del ciático a la realizada con el nervio obturador. En este caso, 4 de un total de 6 animales seccionados no pudieron levantarse. Es posible, pues, que más que la parálisis del obturador, haya que hablar de la raíz L6 del nervio ciático. Y en forma genérica (por la dificultad de determinar qué tronco nervioso está afectado) debiera usarse el término “parálisis obstétrica”, o “parálisis post-parto”.

La parálisis del nervio peroneo es muy frecuente, debido tal vez al hecho de que este nervio nace también en la raíz L6, en común con el ciático. Además, V. S. Cox, en una necropsia de una vaca caída halló un gran hematoma que abarcaba el foramen ciático y la totalidad del nervio homónimo. Esto enfatiza la posibilidad de que lesiones inflamatorias o traumáticas agudas provoquen la compresión de troncos nerviosos y consecuentemente denervación de importante masas musculares.

Causas de daños neurológicos

- Nervio femoral: La etiología más frecuente son las fracturas de la columna del ilion, sobreestiramiento del nervio en un resbalón y, por supuesto, el trauma obstétrico. Inerva los músculos rectos femorales, vastos mediales y sartorio.

- Nervio obturador: Es uno de los nervios más

expuestos a los traumas durante el parto y suele ser bastante frecuente el daño. Inerva los músculos obturador interno, pectíneo, aductor y recto interno.

- Nervio glúteo anterior: Este nervio sale de la cavidad pelviana por el agujero ciático mayor, apoyado directamente sobre la escotadura ciática del mismo nombre, por lo que las posibilidades de verse aplastado durante el parto son altas. Solamente en los casos de compresión bilateral produce decúbito sin posibilidad de recuperar la estación. Inerva los músculos glúteo profundo y tensor de la fascia lata.

- Nervio glúteo posterior: Dada la elasticidad de los tejidos sobre los que apoya son prácticamente imposibles las compresiones de estos elementos. Inerva los músculos bíceps femoral, glúteo medio y glúteo superior.

- Nervio ciático: La etiología de las mortificaciones de este nervio reside en luxaciones coxofemorales, fractura de pelvis y fundamentalmente traumas obstétricos. Para algunos autores las parálisis compresivas de este nervio son raras, pero no todos comparten este criterio. La parálisis de este nervio implica, lógicamente, la parálisis de los nervios peroneo y tibial, pues son ambas ramas del primero. Las lesiones compresivas o de otro tipo de estos dos nervios, cuando ya han tomado identidad anatómica, no pro-

vocan vacas caídas. Inerva los músculos semimembranoso, semitendinoso, bíceps femoral y tibial anterior.

- Peroneo superficial y profundo: Inerva los músculos extensores digitales largos y laterales, bíceps femoral y tibial anterior.

- Tibial anterior y posterior: Inerva los músculos flexores digitales superficial y profundo.

Signología

Si tenemos en cuenta la distribución nerviosa y acción muscular de estos nervios es fácil deducir los signos.

- Nervio femoral: Inerva músculos cuya principal función es la extensión de la rodilla y la flexión de la cadera. El miembro afectado no es capaz de soportar el peso del cuerpo y adopta la siguiente posición: extensión de la cadera (muslo hacia atrás), flexión de la rodilla (tibia hacia arriba) y flexión indirecta del tarso. El animal trata de arrastrarse y lo logra, produciendo lesiones de piel en la rodilla y cara dorsal del nudo.

- Nervio obturador: Inerva músculos cuya principal función es la aducción del miembro posterior, su parálisis produce la abducción del muslo, cuyos ángulos articulares

se mantienen normales en decúbito, pero es característica la posición de las rodillas hacia afuera (posición de rana sentada). Esto ocurre en lesiones bilaterales; en caso de ser unilateral, el animal intenta ponerse de pie y a veces lo logra si es un animal liviano. En este caso la extremidad se presenta rígida hacia fuera y cuando pretende dar un paso cae pivoteando sobre el miembro afectado.

- Nervio ciático: La parálisis de este nervio involucra, como ya dijimos, a los nervios peroneo y tibial. La extremidad está flácida con rodilla y tarso extendido y los dedos en flexión.

Terapéutica

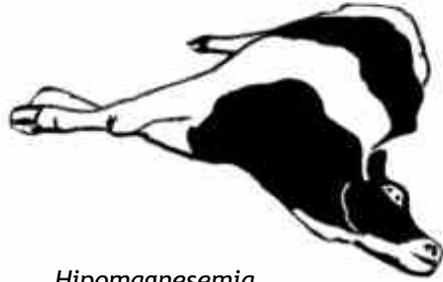
Como se sabe en toda lesión nerviosa es poco lo que el veterinario puede hacer. Entendemos que la única terapia racional es tratar de desinflamar el nervio y esperar. El antiinflamatorio de elección es la Dexametasona fosfato, por vía intramuscular, a la dosis de 20 mg por día, durante 5 ó 6 días. Muchos animales tardan hasta 28 días en levantarse.

Las patologías complicantes de decúbitos tan prolongados son de origen respiratorio (congestión hipostática) o digestivo (insuficiencias ruminales y constipación grave) y úlceras por el decúbito prolongado. Es por ese motivo que si se desea dar oportunidad a un sujeto de que llegue a recuperarse, se deben extremar sus cuidados,

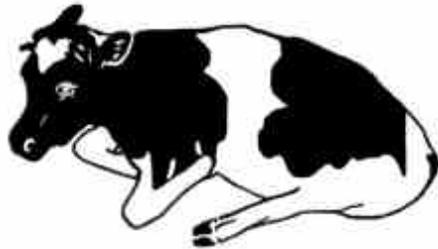
Dora SERENO · Virginia MAISTERRENA · Alberto GUNDIN

brindando una dieta adecuada, con abundante energía y con mucho verde. Es obvio que se debe tratar de proteger a estos animales, en la medida de lo posible, de las inclemencias térmicas.

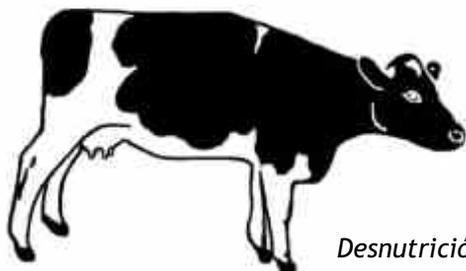
Imágenes



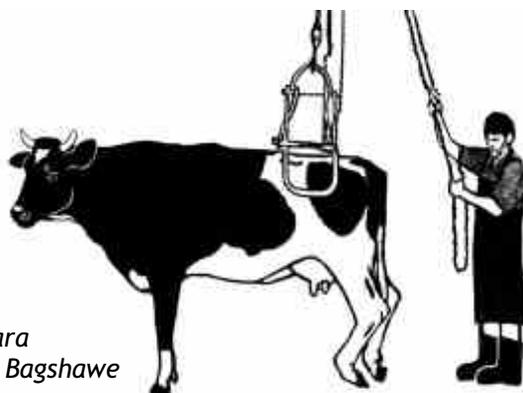
Hipomagnesemia



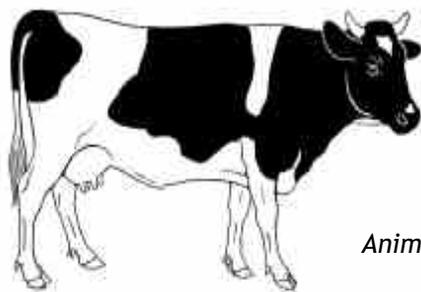
*Parálisis del tren posterior
por daño medular*



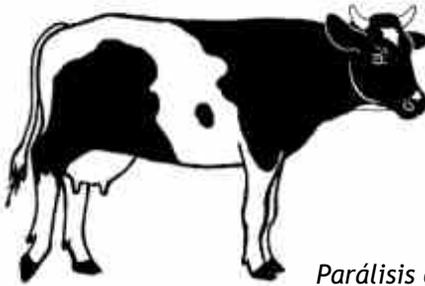
Desnutrición



*Gancho para
cadera de Bagshawe*



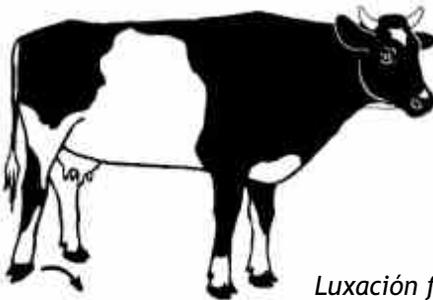
Animal normal



*Parálisis del
nervio femoral*



*Vista posterior de
luxación femoral derecha*



Luxación femoral derecha



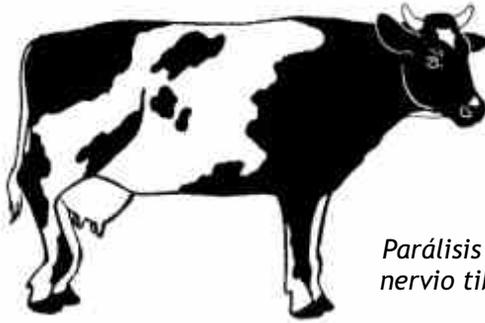
*Ruptura
del aductor*



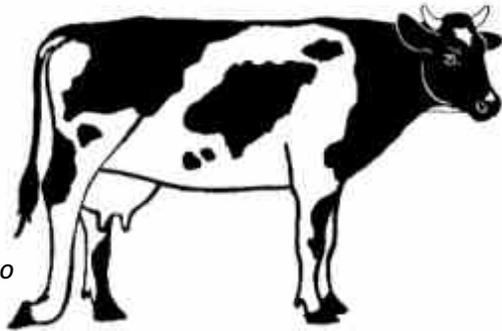
*Parálisis del
nervio obturador*



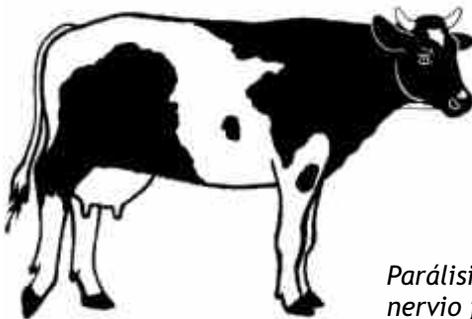
*Parálisis bilateral
del nervio obturador*



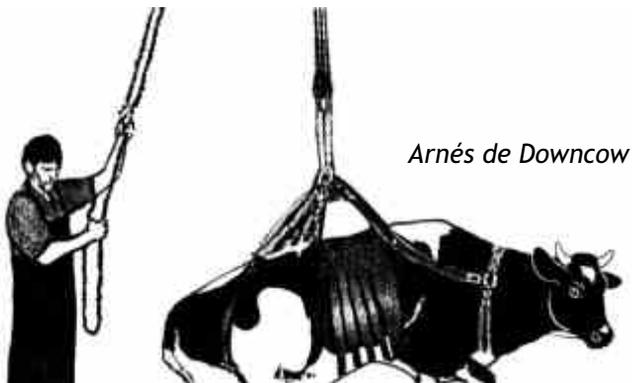
*Parálisis del
nervio tibial*



*Parálisis del
nervio peroneo*



*Parálisis del
nervio femoral*



Arnés de Downcow



*Luxación
sacroiliaca*



*Fractura del ángulo
externo del ilion*

Bibliografía



- ANDREWS, T. (1986). *La vaca caída*. Therios, vol 14 N° 68, pág 202- 210.
- BAIRD, G.D. (1982). *Primary ketosis in the high producing dairy cow: Clinical subclinical disorders, treatment, prevention and outlook*. J. Dairy Sci, N°5, pág 1-10.
- BLOOD, J.A. & Henderson (1988). “*Medicina Veterinaria*” 6ta edición, pág 1072-1166, Editorial Interamericana (México).
- BLOWEY, R. y COLLIS, D. (1992). *Desinfección de pezones, su incidencia sobre la mastitis y producción de leche*. Therios, vol 23 N° 113, pág 94-97.
- CAPEL, C.M. (1996). *Sobrealimentación al momento del parto y su efecto sobre la salud, producción y reproducción en rodeo lechero*. Therios, vol 25 N° 132, pág 318-325.
- CORBELLINI, C.N. (1993). *El síndrome de la vaca caída y estrategia de suplementación mineral en vacas lecheras. Disertación sobre “Enfermedades metabólicas de la vaca lechera”*. Pág 1-13.
- COX, V.S. (1982). *Patogenia del síndrome de la vaca caída*.

- Therios, vol 0 N° 0, pág 28-34.
- CUADERNO DE DIVULGACION TECNICA N° 3. (1995). *Trastornos Metabólicos en Animales Domésticos*. Círculo de Médicos Veterinarios Departamento Las Colonias. Provincia de Santa Fe.
- DONKING, S.S y ARMENTANO, L.E. (1995). *Insulin and glucagon regulation of gluconeogenesis in preruminating and ruminating bovine*. J. Anim. Sci., vol 73, pág 546-551.
- ECKELL, O.A. (1985). "Veterinaria Práctica". Décima edición. Editorial El Ateneo. Bs As. (Argentina), pág 396.
- FRONK, T.J.; SCHULTZ, L.H. y HARDIE, A.R. (1980). *Effect of dry period overconditioning on subsequent metabolic disorders and performance of dairy cow*. J. Dairy Sci., vol 63, pág 1080-1090.
- GOFF, J.; HORST, R. y REINHART, T. (1987). *Patofisiología y prevención de la paresia puerperal de las vacas lecheras*. Therios, vol 12 N° 56, pág 28-36.
- GEARART, M.; CURTIS, C.R.; E.R.B., H.N.; SMITH, R.D; SNIFFN.CJ.; CHASE, L.E y COOPER, M.D. (1990). *Relationships of changes in condition score to cow health in Holstein*. J. H. Dairy Sci., vol 73 pág 3132-3140.
- GRUMMER, R.R.; HOFFMAN, P.C.; LUCK, M.L. y BERTICS, S.J. (1995). *Effect of prepartum and postpartum dietary energy on growth and lactation of primiparus*

- cows*. Dairy Sci, vol 78, pág 172-180.
- GUNDIN, A.L. (1983). *Diagnóstico y manejo de las carencia de selenio en bovinos*. Adaptación de MAAS, J. P. Therios, vol 6 N° 26, pág 47-48.
- LOPEZ GARRIDO, J.; VIDAL, F. y PEREIRA, M. (1975) *Basura Urbana: Recogida, eliminación y reciclaje*. Editores Técnicos Asoc. S.A. Barcelona (España). pág 217.
- MARKUSFELD, O. (1985). *Relationship between overfeeding, metritis and ketosis in high yielding dairy cows*. Vet. Rec. vol 116 pág 489- 491.
- Mc DONALD (1993). "Nutrición Animal", 4ta. Edición, cap 6. Editorial Acribia S.A. pág 103.
- MORROW, D.A. (1986). *Fat cow syndrome*. J. Dairy Sci. vol 59 pág 1625-1629.
- PAYNE, J.M. (1989). *Metabolic and nutritional diseases of cattle*. Blackwell Scientific Publications Oxford.
- PERNA, R. (1993) "Síndrome de vaca caída", pág 15-27, 35-39, 41, 55-61.
- REID, Y. M. y ROBERTS. C.J. (1982) *Fatty liver in dairy cows*. In *Practice*, vol 4 pág 164-169.
- ROSENBERGER, G. (1990). "Exploración Clínica de los Bovinos". 3ra Edición. Editorial Hemisferio Sur S.A. (Figuras 64, 65 y 132).
- SERENO, D. (1999). *Selenio: El elemento de las dos caras*. Therios, vol. 8 N° 145. pág. 21-28

- SERENO, D.; GUNDIN, A. y MAISTERRENA, V. (1994). *Determinación de Magnesio mediante amarillo de titán en suero de bovinos del Departamento Maracó (La Pampa) y su comparación con valores de absorción atómica*. Poster presentado en VII Congreso Argentino de Ciencias Veterinarias. Sheraton Hotel. Bs As. Argentina.
- TREACHER, R.J.; REID, Y.M. y ROBERTS, C.J. (1986). *Effect of body condition at calving on the health and performance of dairy cows*. Anim. Prod. vol 43 pág 1-6.
- UNDERWOOD, E.J. (1981) "*Los minerales en la nutrición del ganado*". 2da Edición, pág 35-54, 69-75 . Editorial Acribia. Zaragoza (España).

