

LA VACA CAÍDA, SU EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Autor/es: Dr. Oscar R. Perusia

!!!. Pocas cosas hay que ataquen más los nervios de un Veterinario que una vaca que se niega a levantarse. !!

Todas las criaturas grandes y pequeñas (pag.233) James Herriot

El síndrome de "vaca caída" siempre resultó un desafío clínico difícil de resolver, no obstante siguiendo ciertas lógicas semiológicas es posible aproximarse o definir un diagnóstico preciso, y en la medida que esto ocurra más frecuentemente, disminuirán los diagnósticos de "Síndrome de vaca caída".

Por lo tanto consideramos un "Síndrome de vaca caída" a todo bovino en decúbito que no puede levantarse y no tiene un diagnóstico preciso.

La revisión clínica de un animal caído es difícil debido a:

-Tamaño del animal: suelen ser vacas grandes en las que está dificultada su exploración por su tamaño y por la posición en que se encuentra.

-Falta de ayudantes.

-Lugares inadecuados en que se puede encontrar el animal para realizar distintas maniobras semiológicas.

No obstante todos estos y otros inconvenientes pueden ser superados asociando epizootiología, historia clínica, semiología y pruebas complementarias de diagnóstico.

EPIZOOTIOLOGIA

Conocer la epizootiología es sumamente importante ya que a partir de dichos datos podemos iniciar nuestra búsqueda diagnóstica orientada a una determinada enfermedad, así por ejemplo: La hipocalcemia puerperal aumentó su presentación con la masificación del uso de la alfalfa como alimento de las vacas lecheras. Así como también a causa del manejo alimenticio disminuyeron los casos de Tetania hipomagnésica que se presentaban en este grupo etario debido al consumo excesivo de verdes invernales (avena, trigo, etc.) como único alimento.

La práctica clínica, sobre todo con vacas lecheras, ha demostrado que una gran parte de las Vacas caídas presentan una etiología traumática, ubicada topográficamente en el tercio corporal posterior, razón por la cual esta área merece una especial atención semiológica.

También es conocido que esta situación en el 90% de los casos está relacionada con el parto.

Otras veces una "vaca caída" puede ser una sumatoria de situaciones, y es común que aquello que comenzó como una Hipocalcemia puerperal, por distintas razones termine en una miositis grave o en una fractura ósea.

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica nos dará muchos datos interesantes, los cuales serán determinantes en nuestro diagnóstico; así antecedentes de traumatismos pueden ser muy importantes no solo para el diagnóstico sino también para el pronóstico. Conocer la fecha de parto en una vaca caída es indispensable ya que gran muchas de las causas están relacionadas con el parto. Una vaca que sufrió una hipocalcemia puerperal tiene muchas posibilidades de volver a enfermarse en su próximo parto sino se toman las medidas profilácticas necesarias.

Una vaca con historia de mastitis crónica tiene mucha chance de sufrir una mastitis sobreaguda post parto (a Estafilococos) que determine una vaca caída post parto por toxemia aguda.

EXAMEN SEMIOLÓGICO

Lo primero que debemos comprobar frente a una vaca caída es determinar si está alterada o no su conducta síquica, por lo tanto se debe realizar un examen de dicha conducta, donde determinaremos su estado, y de allí ya tendremos dos grandes divisiones para nuestro problema:

CON ALTERACION DE LA CONDUCTA PSIQUICA

-Excitación

1. Tetania hiomagnesémica
2. Intoxicación por compuestos organofosforados y carbamatos
3. Micotoxicosis por LSD (Claviceps paspalis, Penicillium, etc.)
4. Rabia paresiante

- Depresión

- 1) Hipocalcemia puerperal típica
- 2) Hipocalcemia no relacionada con el parto (intoxicación aguda por Oxalatos)
- 3) Cetosis de la gestación
- 4) Acidosis grave
- 5) Toxemia por mastitis aguda a Estafilococos o E.Coli
- 6) Toxemia por peritonitis aguda difusa, reticulopericarditis traumática y neumonía por falsa vía
- 7) Insuficiencia hepática aguda
- 8) Uremia (Intoxicación por Yuyo colorado)
- 9) Rotura de útero, bazo, hígado, arteria gastroepiplóica izquierda, etc. (causas que provocan shock traumático y/o hemorragia interna grave)
- 10) Botulismo
- 11) Meningoencefalitis infecciosa septicémica tromboembólica (MEMIST).

SIN ALTERACIÓN DE LA CONDUCTA PSÍQUICA

- 1) Traumatismos óseos y tendinosos
- 2) Miositis posteriores
- 3) Neuritis posteriores
- 4) Trombosis de la aorta terminal y sus ramas
- 5) Mioglobinuria paralítica (Rabdomiolisis)
- 6) Síndromes espinales
- 7) Hiponutrición
- 8) Hipofosforosis
- 9) Agotamiento (distocias forzadas y prolongadas)
- 10) Hipocalcemia puerperal atípica

O sea que con la determinación de la conducta psíquica del animal ya podemos encasillar nuestro paciente en uno de estos subgrupos, también en esta observación debemos asociar la posición del animal y sus miembros con las distintas patologías; no obstante para seguir avanzando necesitamos de otros pasos semiológicos sencillos, como son:

- la toma de temperatura rectal
- ritmo cardíaco
- ritmo respiratorio
- movimientos ruminales
- observación de mucosas oculares y/o vulvar
- descarga vaginal
- cantidad, y tipo de heces

Los cuales nos acercarán aún más a nuestro diagnóstico.

Especial atención merece la semiología de todo el tercio posterior, controlando:

- sensibilidad y temperatura de los miembros
- tono de la cola
- movimientos forzados de los miembros
- combinado con palpación externa e interna (por tacto rectal)

Por tacto rectal también debemos determinar:

- estado de la pelvis (fracturas)
- Nervios ciático y obturador (Hematomas, edemas y neoplasias compresivas)
- vértebras lumbares (fracturas, neoplasias y hematomas)
- bifurcación aórtica (trombosis)
- aparato genitourinario (rotura de útero, edema perirrenal, etc.)
- De ser necesario debemos complementar lo anterior con tacto vaginal.

La ubre nunca debe obviarse en una vaca caída ya que puede ser el centro de nuestro problema (mastitis sobreagudas a E.coli o Estafilococos).

Como vemos las posibilidades etiológicas de un animal caído son de lo más variadas y cada una de ellas merece una especial atención, así las patologías nerviosas centrales del bovino necesitan de una revisión exhaustiva de todo este sistema.

En ciertas patologías es necesario tener a nuestro paciente en pié para realizar el diagnóstico, por lo tanto, puede ser importante colocarlo en esta posición a través

del aparato de Bagshaw, esta posición no sólo permite el acceso directo a miembros posteriores, sino que también según la postura que adopten los mismos nos pueden indicar algún tipo de lesión nerviosa periférica, muscular, ósea o articular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DE DIAGNOSTICO

Hay etimologías que necesitarán indefectiblemente de pruebas complementarias para su diagnóstico, algunas de estas pruebas son de fácil realización a campo y otras necesitarán ser realizadas en el laboratorio o centros especializados. Podemos investigar:

-ORINA:

- .Mioglobina
- .Hemoglobina
- .Cuerpos cetónicos
- .Glucosa
- .Pigmentos biliares
- .Proteínas
- .pH

-SANGRE:

- Examen hematológico
- *Recuento globular
- *Leucograma

Bioquímica sanguínea:

- *AST y CPK.
- *Urea, Creatinina y Proteínas
- *Calcio, fósforo y Magnesio
- *Glucosa

-LIQUIDO RUMINAL:

- .Análisis físico-químico

-LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO:

- .Análisis físico químico
- .Análisis vírico bacteriano

-BIOPSIA MUSCULAR

-RADIOGRAFÍAS

-ECOGRAFÍAS

Algunas veces a pesar de todos estos recursos no es posible un diagnóstico etiológico, razón por la cual nos quedamos con el Síndrome de "vaca caída", el que algunas veces sólo se puede aclarar con la necropsia, si es que se produce la muerte espontánea o por el sacrificio del animal. Este conjunto de pautas

semiológicas no son todas las posibilidades existentes, pero sí la mayoría de las veces suficientes para que el clínico rural pueda llevar adelante un diagnóstico serio del síndrome que nos ocupa, que ahora pasaremos a revisar en sus puntos más destacados.

ALTERACION DE LA CONDUCTA PSIQUICA CON EXCITACION

TETANIA HIPOMAGNESÉMICA

Enfermedad convulsiva de etiología multifactorial, que bioquímicamente se caracteriza por hipomagnesemia.

Se presenta en:

-Vacas lactantes en su segundo o tercer mes de lactancia

- Ocurre esporádicamente en novillos

- Y terneros jóvenes alimentados con una dieta láctea exclusiva.

De su etiología multifactorial merece destacarse una dieta básica de verdeos invernales, preferentemente avena o trigo, los que tienen bajo contenido en magnesio y alto en potasio.

Es una enfermedad que se manifiesta en forma aguda, con un animal agresivo, alerta, hipersensible al tacto, ruidos y movimientos.

Este animal caído en decúbito lateral presenta un cuadro convulsivo tónico clónico, con babeo, trismo, nistagmus y fibrilaciones. La muerte puede sobrevenir rápidamente de no mediar un tratamiento de urgencia.

Se puede determinar Magnesio en suero sanguíneo y en líquido Cefalorraquídeo.

Las sales de magnesio administradas por vía intravenosa revierten el cuadro con relativa facilidad.

1. INTOXICACION POR COMPUESTOS ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS

Estos compuestos son inhibidores de la colinesterasa, produciendo una intensificación y prolongación de los efectos de la acetilcolina en las terminaciones nerviosas. El cuadro clínico de excitación es muy semejante a la tetania hipomagnesémica descrita y los efectos parasimpaticomiméticos muscarínicos son importantes para el diagnóstico clínico, principalmente ptialismo, miosis, hipersecreción lagrimal, bradicardia y borborismos intestinales aumentados con diarrea.

El antídoto es el Sulfato de atropina en dosis de 0,25 0,50 gr./Kg. y las Oximas (Contrathion).

2. MICOTOXICOSIS POR ACIDO LISERSICO (LSD)

Especies como *Penicillium* y *Claviceps paspalis* que parasitando distintos vegetales como *Cynodon*, *Falaris*, *Lolium*, *Paspalum*, Centeno, etc. producen toxinas que tienen como base química el Acido lisérgico (LSD) o sus derivados.

Los animales caídos por esta causa se van a reconocer fácilmente ya que este decúbito va a ser transitorio en los momentos de máxima excitación por lo general provocada por la presencia del hombre y se debe a una ataxia funcional cerebelosa. Estos animales presentan temblores y fibrilaciones generalizadas y son clásicos los movimientos pendulares de cabeza y cuerpo.

La enfermedad evoluciona favorablemente en 7 10 días con la retirada de los animales de la alimentación problema.

3. RABIA PARESIANTE

Esta enfermedad viral transmitida por el vampiro *Demodius rotundus* cursa con excitación y paresia motora ascendente que lleva a un decúbito permanente e irreversible que obliga al sacrificio del animal.

El diagnóstico se confirma por inmunofluorescencia sobre el cerebro.

Existen vacunas que dan excelentes resultados y que deben aplicarse antes de la primavera que es cuando comienzan su actividad los murciélagos.

ALTERACION DE LA CONDUCTA PSIQUICA CON DEPRESION

1) HIPOCALCEMIA PUERPERAL TIPICA

Posiblemente sea ésta la enfermedad que más da que hablar a los veterinarios y propietarios, y muchas veces su tratamiento tardío o inadecuado provoca otras patologías difíciles de resolver, no obstante hay que ser cautos en su diagnóstico y tratamiento para diferenciarnos del lego quien asocia Vaca caída - Calcio o calcio como sinónimo de fuerza.

Esta enfermedad se produce en hembras bovinas adultas de alta producción lechera, manifestándose preferentemente a las 48 horas post parto, con 2 días antes y 5 días después del parto como días de alto riesgo, y difícilmente se presente fuera de ese periodo.

Intervienen varios factores en la etiopatogenia de la enfermedad, pero básicamente se debe a un consumo excesivo de calcio en preparto lo que provoca una inactividad transitoria de la paratiroides por el exceso de calcitonina, ésto hace que ante la demanda extrema de calcio que significa comenzar a producir leche después del parto se produzca la hipocalcemia bioquímica dando origen a los signos clínicos, muchos de ellos por alteración funcional del sistema nervioso periférico.

- Hay una primera etapa de corta duración con el animal en pié, ligera excitación, hipersensibilidad, temblores, atasia y ataxia.

- La segunda etapa corresponde al decúbito esternal, intensa depresión, apatía, indiferencia, cabeza en autoauscultación. Hay hipotensión marcada, taquicardia con débiles tonos cardíacos, hipotermia y cola flácida. El reflejo pupilar es incompleto, con pupila normal o en midriasis. Hay pérdida del reflejo anal. Esta etapa puede durar de 2 a 12 horas.

- En la tercera etapa de decúbito lateral se agravan todos los signos descriptos y hasta puede llegar a haber pérdida del reflejo corneal; hay flaccidéz muscular total. Sin tratamiento en esta etapa sobreviene la muerte en 1 a 5 horas.

El tratamiento con 50 100 gr. de gluconato de calcio y 2 gr de nicketamida por vía intravenosa provoca una evolución favorable en pocos minutos a algunas horas, si no hay respuesta favorable se puede repetir el tratamiento a las 6 8 horas y de continuar sin respuesta favorable se debe reevaluar el diagnóstico.

Muchas veces los tratamientos tardíos o inadecuados no producen las respuestas esperadas y los infructuosos intentos por levantarse, sobre todo si el animal está

en piso de cemento pueden provocar lesiones traumáticas de pronóstico grave que obligan al sacrificio del animal.

2) INTOXICACION AGUDA POR OXALATOS

Hay vegetales que ocasionalmente pueden contener altos niveles de Oxalatos como la Moha (*Setaria itálica*), Yuyo blanco (*Chenopodium álbum*), Lengua de vaca (*Rumex sp.*) y hojas de Remolacha azucarera (*Beta vulgaris*). Estos altos niveles de oxalatos pueden provocar una hipocalcemia aguda, sin relación con el parto, que se manifiesta igual que la segunda etapa clínica de la hipocalcemia puerperal o sea la etapa de decúbito esternal. Superada ésta, pueden sobrevenir problemas de insuficiencia renal por el acúmulo de cristales de oxalatos en los túbulos renales.

3) CETOSIS DE LA GESTACION

Esporádicamente se presenta esta enfermedad en vacas con gestación avanzada y alimentación deficiente, esto suele ocurrir en los frigoríficos, con este tipo de vacas en espera para la faena; y también en grandes establecimientos de cría cuando el encierre de las vacas para realizar las vacunaciones se demora 5 7 días y el mismo transcurre en condiciones alimentarias deficientes. Precedido de los clásicos signos nerviosos producidos por la hipoglucemia y la cetonemia, sobreviene el decúbito que puede durar 1 o 2 días. Para el diagnóstico es de suma utilidad la determinación de cetonuria con los papeles indicadores. También se puede determinar la hipoglucemia. En caso de muerte es importante la lesión macroscópica de hepatomegalia con una evidente degeneración grasa que se manifiesta con un hígado color amarillo pálido. El tratamiento consiste en aplicaciones de drogas lipotrópicas como la metionina, y soluciones glucosadas en grandes dosis por vía intravenosa lenta.

El pronóstico es de reservado a grave.

4) ACIDOSIS GRAVE

Un cuadro de acidosis grave se puede presentar por el consumo excesivo de granos (preferentemente molidos); esta situación por lo general corresponde a una ingestión accidental.

Este cuadro de acidosis grave va a tener como signos clínicos un abdomen muy distendido con gran colecta líquida intrarruminal debido a la atracción de agua que ejerce el contenido ácido láctico del mismo por el aumento de la presión osmótica. El ritmo cardíaco y respiratorio están muy aumentados. La materia fecal después de algunas horas aparece diarreica, gris amarillenta y con un típico olor a suero de leche.

La depresión es intensa y el animal puede adoptar el decúbito esternal, no pudiendo abandonarlo, tomando una posición de autoauscultación semejante a la vaca con hipocalcemia puerperal.

Llegado a este estado el pronóstico es decididamente grave.

Se puede determinar las características físicas y el pH del líquido ruminal.

El tratamiento médico consiste en la administración de 500 gr. de bicarbonato de sodio y antibióticos contra Gram + por vía oral y grandes cantidades de solución al 5% de bicarbonato de sodio por vía intravenosa (10 20 lt.).

Hay que realizar una perfecta evaluación clínica del estado del animal para decidir el momento oportuno a hacer una ruminotomía, la cual es sumamente beneficiosa, y no debe demorarse su realización. En este caso, un buen método para la eliminación de la gran cantidad de líquido ruminal es su aspiración a un tacho lechero con el vacío de la máquina de ordeñar, luego de evacuado el contenido se puede lavar la mucosa ruminal con manguera y agua, y luego vaciar nuevamente introducir agua con bicarbonato de sodio.

5) TOXEMIA POR MASTITIS SOBREGUDA

La mastitis sobreguda a Estafilococos o a E. coli es frecuente en las 24 48 horas post parto.

Esta enfermedad comienza con fiebre alta, y en su comienzo el cuarto mamario afectado está muy agrandado y su secreción no muy alterada (E. coli), lo que sí es bien manifiesto 24 horas después cuando desaparece la fiebre.

Con ambas etiologías se presenta normo o hipotermia, la toxemia es intensa lo que produce una grave depresión y frecuentemente una vaca caída en posición de autoauscultación, arreactiva, con taquicardia y tonos débiles. Todo este cuadro es muy semejante a la hipocalcemia puerperal e incluso en el momento que se produce (24 48 horas post parto), razón por lo que frecuentemente es confundido el diagnóstico. En el caso específico de la mastitis por E.coli el cuarto afectado va a estar inflamado y caliente, pero no en demasía, pasadas algunas horas la secreción es abundante, amarilla serosa, de aspecto semejante a de la "orina de yegua".

Cuando la etiología es Estafilococos áureos el cuarto afectado rápidamente se presenta muy agrandado, duro y sensible provocando claudicación y rápidamente sobreviene gangrena que comienza por lo general en la base del pezón, de color azul, exudando líquido, llegando hasta producirse enfisema subcutáneo. La secreción es escasa, serosanguinolenta, sin olor y con coágulos de fibrina.

El cuadro es sobregudo y el pronóstico grave.

El tratamiento es:

- Antibioterapia en altas dosis, preferentemente:
- Cloxacilina, Eritromicina o Spiramicina para Estafilococos
- Fluorfenicol, Gentamicina o Trimétoprim~Sulfadoxina para E. Coli
- Oxitocina por vía intravenosa
- Ordeños constantes cada hora son necesarios para evacuar el cuarto afectado, esto sólo es posible realizarlo en algunos casos ya que muchas veces la inflamación e induración del cuarto no lo permiten.
- Corticoides en altas dosis por vía endovenosa son necesarios para combatir el shock y la inflamación. (Dexametasona 0,5-1 mg/Kg)
- Fundamental es la hidratación con solución del CL Na al 0,9% y glucosa al 5% en cantidades de 20 30 litros administrados por vía intravenosa en 4 6 horas, si es factible se puede continuar con 20 30 litros más en las próximas 24 horas.

6) TOXEMIA POR PERITONITIS AGUDA DIFUSA, RETICULOPERICARDITIS TRAUMÁTICA Y BRONCONEUMONIA POR FALSA VÍA

Cualquiera de estas tres enfermedades pueden presentarse en su etapa final con una toxemia grave, que se va a manifestar con una vaca caída intensamente deprimida. Todas ellas van a ir precedidas de etapas características de 2 a 10 días

de duración según se trate de una neumonía por falsa vía o una retículo-pericarditis traumática respectivamente.

Cada una de ellas tiene algún signo clínico importante como para poder diferenciarla;

- Así en la neumonía va a presentar disnea intensa con los ruidos pulmonares característicos.

- En la peritonitis aguda difusa el abdomen está agrandado, tenso, con dolor a la palpación, íleo paralítico con heces escasas en forma de bonigas, y al tacto rectal se pueden detectar los signos mencionados además de la presencia de líquido fibrinoso y adherencias intestinales. Por último a través de una punción se puede determinar el contenido purulento pútrido.

- En la retículo-pericarditis traumática se presentan los signos de insuficiencia cardíaca congestiva con los clásicos ruidos de chapoteo del área cardíaca.

En todas estas enfermedades va a estar aumentado el recuento de glóbulos blancos e invertido el leucograma.

7) INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA

Hay casos de insuficiencia hepática aguda en los que se presenta una vaca caída con imposibilidad de levantarse, ictericia, depresión y coma.

La causa de este síndrome puede ser algunas veces, la hipoglucemia, que si es persistente puede provocar encefalopatías; pero no siempre hay hipoglucemia en las hepatitis agudas.

Otro elemento determinante de este síndrome es la hiperamonemia debido a la falla hepática para detoxicar el amoníaco, también la persistencia de esta alteración puede provocar espongiosis cerebral, con signos nerviosos.

El origen de esta alteración hepática grave puede ser de acción reciente o por tóxicos ingeridos tiempo atrás.

Dentro de las causas de acción recientes tenemos a tóxicos hepáticos potentes como:

- Duraznillo negro (*Cestrum parqui*)
- Lantana camara
- *Phytomyces chartarum*
- Salmonelosis aguda en terneros, etc.

Hay casos de otras micotoxinas hepatotóxicas, las más conocidas son las Aflatoxinas, que ingeridas en pequeñas dosis producen daños, hepáticos irreversibles que muchas veces no se manifiestan clínicamente hasta que se produce un stress grave como ha ocurrido en vacas lecheras luego del parto y 24 horas después caían en un decúbito irreversible.

Como pruebas complementarias de diagnóstico podemos utilizar la determinación de pigmentos biliares en orina, y la enzimografía hepática sanguínea.

8) UREMIA GRAVE

Uremia grave se produce como consecuencia de insuficiencia renal intensa, ya sea aguda o crónica.

Es causa de esta afección, entre otros, la intoxicación con Yuyo colorado (*Amaranthus quitensis*), tóxico ocasional, que ingerido durante 12-15 días continuados provoca una nefrosis intensa, causando un síndrome urémico grave

que cursa clínicamente con decúbito, depresión intensa, ascitis y uremia que puede llegar a 300 mg/dl.

Esta intoxicación en el rodeo se puede presentar con un índice de morbilidad del 15-30%, y un índice de letalidad del 90-100%, por lo tanto corresponde a la misma un pronóstico grave.

Macroscópicamente hay lesiones características de ascitis intensa, un típico edema perirrenal, y los riñones se presentan pálidos, duros, con una lesión que corresponde a una nefrosis tubular tóxica.

No existe tratamiento específico.

9) ROTURA DE GRANDES VISCERAS O VASOS (SHOCK TRAUMÁTICO Y/O ANEMIA HEMORRÁGICA AGUDA)

Algunas grandes vísceras o vasos pueden sufrir su rotura por diversas causas y ser causa de un animal caído sin posibilidades de levantarse. La rotura de útero puede ser la secuela grave de un parto distócico, realizado sobre todo por gente inexperta. La rotura de bazo o hígado puede ser causa de un traumatismo violento, o por estar algunas de estas vísceras predispuestas por alguna afección en particular, como por ejemplo telangiectasia hepática, leucosis esplénica, etc.

La rotura de la arteria gastroepiplóica izquierda es una secuela excepcional de la reticuloperitonitis traumática, como así también la rotura de una arteria coronaria por el cuerpo extraño provocando un hemopericardio. Estas graves patologías pueden producir la muerte por dos causas:

- Por hemorragia interna grave
- O por shock traumático.

Además del decúbito va a ocurrir depresión grave, taquicardia, pulso filante, quejidos, taquipnea, y en casos de hemorragia van a estar las mucosas muy pálidas y las extremidades frías. Por tacto vaginal se puede comprobar la rotura del útero. Las otras patologías sólo se pueden sospechar y ser hallazgos de necropsia. La muerte se produce a las 4-48 hs. del accidente.

10) BOTULISMO

Se produce por la ingestión de toxina del *Clostridium botulinum*.

Este se puede desarrollar en material proteico putrefacto como cadáveres; éstos pueden ser ingeridos en forma directa como ocurre en las zonas de hipofosforosis o en forma accidental si algún cadáver de perro, gato, comadreja, etc. queda en un depósito de agua o alimentos.

También puede desarrollarse la toxina en las zonas rotas de las bolsas de silos por la putrefacción del mismo.

La marcha es torpe y vacilante y termina con decúbitos paráliticos semejantes a la hipocalcemia puerperal.

Importante para el diagnóstico son los signos correspondientes al Sistema Nervioso Central provocados por la toxina la que produce:

- ? una parálisis masticatoria y deglutoria progresiva, de origen bulbar tóxica
- ? Hay protrusión total de lengua
- ? flaccidez total del maxilar, comprobable con el sacudimiento de la cabeza.
- ? También hay midriasis
- ? Hay parálisis de cola (flácida) y de ano.

? Termina con respiración entrecortada (en 2 tiempos) por la parálisis respiratoria.
La muerte se produce en pocos días.

No existe tratamiento.

Es importante detectar el origen de la toxina sobre todo si la misma proviene de un cadáver ubicado en un depósito de agua o alimentos, no sólo para confirmar el diagnóstico sino también para evitar la aparición de nuevos casos.

En rodeos en riesgo se puede realizar vacunación profiláctica.

11) MENINGOENCEFALITIS INFECCIOSA SEPTICEMICO TROMBOSANTE (MEMIST)

Conocido como "SÍNDROME DEL SUEÑO", es Causado por *Histophilus sommus*, bacteria que presenta politropismo celular provocando conjuntivitis, mastitis y trastornos endouterinos; pero las localizaciones dominantes son respiratorias y nerviosas.

Después de un período de incubación de 1 a 4 semanas aparecen las manifestaciones, nerviosas precedidas por lo general de tos, rinorrea serosa y sialorrea.

Después de una breve fase inicial de fiebre, ataxia e incoordinación, el animal adopta el decúbito esternal con ligero opistótono, o decúbito lateral con cabeza extendida (ortótonos). Los párpados están caídos lo que le da el nombre al "síndrome del sueño"; total estado de apatía con parálisis de cola, ano y vejiga.

La evolución es muy rápida de horas a 3 días, aunque hay animales que llegan a los 14 días.

El pronóstico es grave ya que el índice de letalidad es alto, 90%, no así el índice de morbilidad que es del 10 %.

El líquido cefalorraquídeo es abundante, coagula rápidamente, con alto contenido de células, principalmente neutrófilos.

Las lesiones macroscópicas son características, presentándose focos necróticos y hemorrágicos de diversos tamaños en el encéfalo.

Las grandes articulaciones presentan abundante líquido con fibrina, habiendo también poliserositis y laringitis erosiva necrótica.

A pesar de la sensibilidad de *Histophilus sommus* al Fluorfenicol y tetraciclinas la respuesta a los tratamientos es muy pobre en los animales afectados; frente a un brote se justifica la administración masiva de antibióticos al lote en riesgo.

Sumamente interesante es evitar las situaciones de stress que son de importancia decisiva en la aparición de la enfermedad.

VACA CAIDA SIN ALTERACION DE LA CONDUCTA PSIQUICA

En este grupo es donde, tendremos seguramente el mayor número de síndromes de vaca caída, ya que es aquí donde muchas veces el diagnóstico etiológico se hace difícil.

Según la clasificación realizada al comienzo se pueden describir las siguientes alteraciones:

I. TRAUMATISMOS OSEOS Y TENDINOSOS

- FRACTURA DE PELVIS

Esta fractura está íntimamente relacionada con los partos distócicos y según la porción afectada se puede provocar el decúbito o no. Las más graves son las de acetábulo y su periferia y las de la sínfisis pubiana. Se pueden comprobar con movimientos forzados de los miembros posteriores, combinados con palpación pelviana rectal.

Si se puede colocar al animal en pie es importante la asimetría que se puede provocar en la pelvis vista de atrás, con tumefacciones o descenso pelvianos.

- FRACTURA DE FEMUR

Esta grave fractura puede estar o no relacionada con el parto, ya que puede ser consecuencia de otro traumatismo. El decúbito no se puede abandonar y el diagnóstico se realiza por movimientos forzados del miembro, combinados con palpación de la zona, percibiéndose la clásica crepitación nivia.

En esta fractura como la anterior se pueden utilizar las radiografías como elemento diagnóstico.

- ROTURA DEL LIGAMENTO REDONDO CON LUXACION DE LA CADERA

Muchas veces la luxación de la cadera permite al animal mantenerse en pie, si es así hay intensa claudicación mixta.

Por palpación se comprueba la tumefacción y dolor y la cabeza del fémur fuera del acetábulo. Según las distintas relaciones de cabeza de fémur acetábulo se pueden observar de atrás distintas posturas del animal en pie

Luxación supraglenoidea y postglenoidea: el miembro aparenta ser más corto que el sano, levemente abducido y hacia delante.

Luxación preglenoidea e infraglenoidea: el miembro aparenta ser más largo que el sano y está abducido extendido y rotado hacia afuera. La tuberosidad isquiática del lado enfermo está más elevada.

Algunas veces la cabeza del fémur se introduce debajo del agujero obturador pudiendo palparse esta posición por tacto rectal.

II. TRAUMATISMOS MUSCULARES

- MIOSITIS Y ROTURAS MUSCULARES

Estas alteraciones pueden ocurrir en los músculos dorsales, lumbares, de la grupa y del muslo, siendo este último el lugar más frecuente (cuadriceps femoral, aductores, semimembranosos y otros), en estos casos el músculo está agrandado, duro, el dolor es intenso con imposibilidad para mantenerse en pie, causando debilidad del tren posterior y decúbitos.

Estas alteraciones suelen ser consecuencia de resbalones y caídas, ocurridas durante la hipocalcemia puerperal (1º etapa), montas entre animales en celos, e incluso puede ser una lesión muscular compresiva consecuencia del decúbito prolongado.

- En la rotura de los aductores, cuando es:

- Bilateral se produce la caída del animal en posición de rana, con miembros extendidos;
- Unilateral al intentar levantarse, el miembro enfermo se extiende hacia afuera y adelante, y en el momento de recibir el peso del cuerpo "escapa" hacia el costado.
- En la rotura de los gastronemios o sus tendones, se produce un descenso parcial o total del tarso; si es parcial ocurre preferentemente en el momento del apoyo. Si es total y bilateral se produce la posición de canguro.

Esta alteración ocurre en:

- Vacas adultas como consecuencia de traumatismos y/o hipofosforosis.
- En jóvenes hasta 2 años como consecuencia de carencia de vitamina E y selenio o carencia de fósforo, calcio y/o vitamina D (desprendimiento o roturas tendinosas). Por biopsia muscular se puede comprobar la miositis.

III. PARALISIS DE LOS NERVIOS PERIFERICOS DE LOS MIEMBROS POSTERIORES

Las neuroparálisis de los miembros posteriores son frecuentemente causa de decúbitos en los bovinos, para su diagnóstico etiológico es fundamental ver al animal en pie, ya sea por sus propios medios o con la ayuda del aparato de Bagshaw.

Las etiología de las mismas son muchas veces los partos distócicos pero también pueden intervenir otro tipo de traumatismos, como decúbitos prolongados.

También las compresiones nerviosas pueden producirse por inflamaciones musculares, edemas, abscesos o tumores que comprimen los nervios en algún trayecto (Síndrome del compartimento o de secuestro).

- PARALISIS DEL NERVIPO CIATICO

Recorrido e inervación:

- El nervio ciático se origina por 3 raíces nerviosas en el plexo lumbosacro procedentes de los últimos segmentos lumbares y primeros sacros. Abandona la pelvis por el agujero ciático mayor, sigue hacia abajo entre el fémur y el isquión y se divide, junto al origen del gastronemio en sus 2 ramas, el nervio tibial y el nervio peroneo.

- El nervio tibial inerva los flexores de la articulación de la babilla y de las falanges, y además los extensores del tarso.

- El nervio peroneo inerva los flexores del tarso y extensores de las falanges.

Frecuentemente la lesión del ciático es consecuencia de inyecciones colocadas en la región del glúteo (Síndrome de secuestro), demasiado cerca de la articulación de la cadera. Esta alteración iatrogénica es mas frecuente en las razas lecheras y dentro de éstas en los terneros debido a la delgadez de esta región muscular, comparada con las razas de carne.

También las fracturas del íleon pueden provocar la lesión de este nervio.

Los signos de la parálisis del nervio ciático coinciden con las provocadas por la parálisis del tibial y peroneo juntos, o sea que el animal no puede elevar activamente el miembro afectado ni adelantarlo en la medida que lo necesita.

El miembro cuelga flácido con las articulaciones altas en extensión y las bajas flexionadas.

Si se ayuda el miembro a llevarlo a la posición de apoyo, ésta se realiza bastante bien porque el cuadriceps femoral conserva todavía su función y es capaz de fijar la babilla y por lo tanto el tarso.

Existe analgesia en la cara externa del muslo, muchas veces, extensiva a casi todo el miembro.

Por tacto rectal se puede comprobar inflamación del recorrido pelviano del ciático.

Los decúbitos pueden durar hasta 20 días y otras veces no hay recuperación.

- PARALISIS DEL NERVIO TIBIAL

Esta parálisis lleva consigo a la inactividad de todos los músculos situados en la cara posterior del miembro provocando incapacidad para extender el tarso y las falanges con la consecuente flexión del tarso y menudillo.

Durante la marcha se leva el miembro, apoyando la pezuña de plano (con toda la suela) y adelantando el menudillo en ese momento.

- PARALISIS DEL NERVIO PERONEO

En esta parálisis se produce la incapacidad para flexionar el tarso, el que se mantiene muy extendido, y también incapacidad para extender las falanges, las que se presentan flexionadas con apoyo del menudillo.

Durante la marcha se produce una ligera abducción del miembro con arrastre dorsal de pezuñas o menudillo.

Si se ayuda manualmente al apoyo del casco, éste queda en posición normal hasta que se intenta dar un nuevo paso volviendo a la posición anterior.

- PARALISIS DEL NERVIO OBTURADOR

Recorrido e inervación: El nervio obturador sale del plexo lumbar, cruza la pelvis apoyado sobre la cara interna de la columna de ilión y la abandona por el agujero obturador, inervando los músculos aductores. Su compresión es frecuente en los partos distócicos, y como consecuencia de ello puede sobrevenir decúbito.

En la parálisis unilateral del nervio obturador el miembro afectado se mantiene en posición de abducción y en la marcha describe un semicírculo (movimiento de guadaña).

En la parálisis bilateral, ambos miembros están en abducción y al intentar la marcha se producen las caídas con los miembros posteriores abiertos pero flexionados (posición de rana), esto puede traer como consecuencia la rotura de los músculos aductores.

Por tacto rectal se podría comprobar una lesión en su recorrido pelviano.

- PARALISIS DEL NERVIO FEMORAL

Recorrido e inervación: El nervio femoral que transcurre a lo largo la cara externa de la columna del ilión, inerva los extensores de la rodilla (grupo cuadriceps), continua con el nervio safeno que inerva el músculo sartorio y la piel de la cara medial y anterior del tarso.

Son causa de compresión de este nervio: hematomas, tumores o fracturas pelvianas o también la sobrestensión del nervio puede producirse por resbalones, sobre todo cuando las vacas caen con sus miembros extendidos caudalmente,

produciéndose la lesión directa del nervio y/o la lesión del cuádriceps femoral ocasionando esto el "síndrome del compartimento".

También suele ocurrir esta lesión en terneros recién nacidos después de una distocia en la que el ternero queda trabado con sus babillas en el canal del parto.

Ocurre en esta parálisis que al estar anulada la función del cuádriceps, el miembro se "quiebra" en la rodilla en el momento de la carga.

En la estación, el miembro está levemente flexionado, apoya en punta y desplazado hacia atrás.

-PARALISIS DE LOS NERVIOS PRESCAPULAR Y RADIAL Y DEL PLEXO RADIAL

Ambos nervios pueden ser lesionados contra el cepo de la manga cuando los animales entran violentamente.

Frecuentemente el nervio radial es lesionado por los decúbitos laterales forzados que se pueden producir luego de los partos laboriosos en los que por lesiones nerviosas posteriores la vaca no puede recobrar la posición de decúbito esternal. También esta lesión puede ocurrir luego de intervenciones quirúrgicas prolongadas en esta posición.

El nervio prescapular tiene función motora en los músculos supraespinoso y subespinosos, su lesión provoca la abducción del miembro en estación y también durante el paso.

El nervio radial tiene función extensora sobre el miembro, por lo que su lesión provoca miembro en flexión, sin capacidad de apoyo.

Cuando los animales quedan con un miembro anterior enganchado en la parte superior de la manga puede ocurrir un desgarro de los músculos que unen la escápula a la pared torácica. El edema allí producido provoca el síndrome de secuestro del cualquiera de estos nervios y también del plexo radial manifestándose con cualquiera de estos signos.

-TRATAMIENTO DE LAS NEURITIS

El tratamiento de las parálisis por neuritis que hemos descrito se basa en una terapéutica medicamentosa y una fisioterapia.

Terapéutica medicamentosa: antiinflamatorios potentes del grupo de los Corticoides o Meglumina de flumixin.

Vitamina E Selenio: deben aplicarse no sólo en este caso sino en todo animal caído donde se sospeche estará más de 24 horas en esta posición, para prevenir las miositis compresivas.

Tiamina: como ayuda al restablecimiento del tejido nervioso afectado (su acción es discutida).

Estimulantes neuromusculares: del tipo de la estriknina (en desuso)

Fisioterapia: es muy importante y posiblemente de ella dependa el éxito del tratamiento. Básicamente consiste en levantar el animal caído con el aparato de Bagshaw para que en esta posición el propio animal realice movimientos de los miembros afectados. Este aparato debe usarse con cautela y siempre que el animal apoye sus miembros con relativa fuerza.

Muy superior son los ejercicios en las piletas de flotación.

Toda terapia que reactive la circulación de la zona afectada está indicada, desde masajes hasta aplicación de calor a través de lámparas infrarrojas.

Es importante en todos los decúbitos proveer al animal de cama blanda (paja) para evitar las miositis y dermatitis compresivas que se puedan producir.

IV. TROMBOSIS DE LA AORTA TERMINAL Y SUS RAMIFICACIONES: ARTERIAS ILIACAS, FEMORAL E HIPOGASTRICA

Esta rara patología puede provocar un decúbito transitorio o permanente, dependiendo del grado de obstrucción vascular. Hay debilidad del tren posterior que se agrava con el ejercicio, con caídas en posición de perro sentado y posterior decúbito lateral.

Los miembros van a presentar menor temperatura que el resto del cuerpo y se deben explorar por tacto rectal la aorta terminal y sus ramas comparando el calibre de las mismas, que al estar afectadas estarán aumentadas de tamaño.

V. MIOGLOBINURIA PARALITICA (Rabdomiolisis)

Esta infrecuente enfermedad del bovino tiene la misma patogenía que en el equino.

Se han presentado casos en vacas en ordeño, las cuales no estaban sometidas a las condiciones de ejercicio intenso presuntamente necesarias para su desencadenamiento.

Los signos clínicos comienzan bruscamente, incluso en algunos casos en el corral de ordeño, hay temblores generalizados y caída del animal¹, puede levantarse si se lo exige para caminar un corto trecho con mucha dificultad, envarado, arrastrando miembros posteriores y rápida caída. Hay sudoración, hipertermia, taquicardia y polipnea. Las masas musculares afectadas que suelen ser grupa y muslos están muy duras.

La orina es color parda y positiva a la prueba de la bencidina.

El tratamiento consiste en soluciones glucosadas, Corticoides y Vitamina E Selenio.

Si el caso es muy grave, hidratación parenteral para asegurar el filtrado renal. Cama blanda y comenzar el levantado del animal 48 horas después.

El pronóstico es reservado a grave ya que existe el peligro del bloqueo mioglobinurico renal.

VI. SINDROME ESPINAL

Este síndrome lo mencionaremos como tal y no con cada una de sus variantes anatómicas o etiológicas específicas ya que éstas se traducen clínicamente en forma muy semejante.

El mismo puede ser una causa importante de decúbitos bovinos.

Podríamos realizar una diferenciación entre lesión traumática brusca y lesión compresiva lenta.

A- Lesión traumática brusca: todo traumatismo grave y brusco de la médula espinal provoca parálisis flácida o espástica, de aparición brusca, de duración temporaria o permanente hacia caudal del segmento afectado.

El traumatismo puede ser provocado accidentalmente o intencionalmente por el hombre, entre los mismos animales (monta, coceos, etc.) o por acción parasitaria (larvas de *Hipoderma bovis* exótica). Puede haber causas predisponentes como osteomalacia, defectos de aplomo, etc.

B- Lesión compresiva lenta: el desarrollo gradual de una lesión ubicada en el conducto espinal va a provocar un síndrome de parálisis progresiva.

La etiología puede ser:

- Tumoral debido a leucosis viral enzoótica, o de otro origen (neurosarcomas, neurofibromas, etc.)
- Abscesos, que pueden ser primarios de la médula ósea como consecuencia de osteomielitis graves de origen brucélico, traumático o más frecuentemente secundarios de origen metastásicos.
- Lesiones óseas crónicas como la espondilosis lumbar de los toros.

Tanto la forma traumática brusca como la compresiva lenta diferirán por su forma brusca a gradual de presentación clínica.

Será temporaria si no hay lesión tisular medular y la noxa desaparece en un tiempo prudencial (edema o coágulo).

Inicialmente con la causa traumática hay un shock espinal compresivo que se manifiesta con parálisis flácida completa, desaparición de la sensibilidad cutánea y de los reflejos flexores y extensores, cuadro que puede revertirse en pocas horas y luego aparecer los signos propios de la lesión residual.

Según la ubicación y extensión de la lesión puede haber:

- Hemiplejía (lesión medular lateral),
- Paraplejía (lesión medular torácica o lumbar)
- Tetraplejía (lesión medular cervical).

Si la lesión es:

- De neuronas motoras inferiores puede haber parálisis flácida y reflejos abolidos.
- De neuronas motoras superiores puede presentar parálisis espástica, reflejo exaltados e hipoestesia o anestesia.

En las lesiones compresivas, antes de que aparezca la parálisis, puede haber dolor e hiperestesia de las zonas afectadas, luego sobreviene paresia y parálisis progresiva.

Ya instalada la parálisis en dicha zona hay abolición de los reflejos y atrofia muscular como consecuencia de la lesión en la neurona motora inferior.

Según la localización de la lesión hay una intensa variación de signos y entre ellos pueden estar afectados o no la función de los esfínteres.

El pronóstico del síndrome espinal depende del tipo, lugar, extensión y ubicación de la lesión, al igual que los tratamientos, que se justificarán, evaluando lo anteriormente mencionado. Básicamente consisten en antiinflamatorios, estimulantes neuromusculares, pero más importante es la acción fisioterapéutica que se puede ejercer a través del aparato de Bagshaw y/o pileta de flotación, cuidados intensivos y cama blanda.

VII. HIPONUTRICION

La falta de una nutrición adecuada sobre todo en vacas adultas y en estado de gestación avanzada provoca el decúbito que nos plantea la mayor dificultad diagnóstica y pronóstica.

Este animal por lo general presenta todas sus constantes en orden excepto un muy mal estado general, anemia, falta de reservas grasas, dientes gastados en forma total o casi total y como decíamos anteriormente por lo general en avanzado estado de gestación. En estas vacas se deben agotar todos los recursos diagnósticos ya que dependerá de éste el pronóstico a emitir y el tratamiento consecuente. De no encontrarse una alteración específica el tratamiento tenderá a restablecer el estado general con la aplicación de transfusión sanguínea, hidratación con soluciones energizantes, básicamente de glucosa con el agregado de vitaminas y aminoácidos. De ser posible se debe provocar el parto con prostaglandinas o corticoides, y hasta que éste no se produzca no intentar el levantado del animal con el aparato de Bagshaw, ya que estas maniobras suelen ser inútiles y contraproducentes, por la falta de fuerza del animal; si lo debemos comenzar a aplicar después de producido el parto. Se debe proveer de cama blanda, buena alimentación, y excelente cuidado general.

VIII. HIPOFOSFOROSIS

El descenso del fósforo sanguíneo se ha atribuido como causa de decúbito bovinos sobre todo en vacas en su último mes de gestación o en su primer mes post parto. Es un tema discutido ya que los análisis de la fosfatemia no coinciden en muchos casos, como así la respuesta a la aplicación de sales de fósforo intravenoso, no obstante los autores que la describen la presentan por lo general como una vaca caída sin signos clínicos importantes y otros hablan de signos nerviosos como opistótonos y convulsiones, posiblemente lo más importante sea la respuesta a la aplicación de sales de fósforo.

IX. AGOTAMIENTO POR DISTOCIAS FORZADAS Y PROLONGADAS

La realización de partos distócicos forzados y/o prolongados, sobre todo, estos últimos pueden llevar a un agotamiento tal del animal que éste se niegue o no pueda levantarse. En este caso también es importante descartar cualquier alteración traumática que hubiera podido producirse.

El tratamiento se basa en aplicación de soluciones energizantes a base de glucosa, antiinflamatorios y analgésicos.

Si pasadas 24 horas no hay respuesta al tratamiento debemos comenzar con el levantado del animal con la ayuda del aparato de Bagshaw.

X. HIPOCALCEMIA PUERPERAL ATÍPICA

Esta forma de decúbito es una variante de la forma clásica que hemos descripto, pudiendo producirse en el mismo momento con respecto al parto o las pocas excepciones que se producen fuera de ese período crítico que son 2 días antes y 10 días después del parto.

Esta vaca no presenta ninguna de sus constantes alteradas, ni tiene alteración de su conducta síquica, lo único anormal es su imposibilidad para levantarse, y el diagnóstico sólo es posible por la respuesta positiva a la administración de sales de calcio, por lo general la respuesta no es tan rápida como ocurre en la forma típica y puede demorar de 8 10 horas.

PRONÓSTICO DEL SÍNDROME DE VACA CAIDA

El pronóstico es una decisión importante que se debe emitir frente a una vaca caída, si partimos de un diagnóstico etiológico conocido, el pronóstico no va a resultar tan complicado, pero sí lo va a ser, si nuestro paciente se encuentra en el oscuro "síndrome de vaca caída". Se debe partir de la premisa que el pronóstico depende mucho de los cuidados generales que se dispongan al animal, por lo tanto, Ésto hay que dejarlo muy claro con quien va a quedar a cargo de esta tarea, que muchas veces es imposible cumplirla eficientemente en razón del poco personal existente en el establecimiento.

Estos cuidados consisten en colocar el animal en un lugar cerca de la vivienda cuidador para poder atenderlo adecuadamente, preferentemente debajo de un árbol o bajo techo para que tenga sombra, reparo, y exista elemento donde aplicar el aparejo para levantarlo de ser necesario. Se debe colocar paja en el piso para evitar las lesiones compresivas. Se lo debe alimentar y dar agua correctamente. Importante es el cambio de posición varias veces por día si es que no la puede realizar por sus propios medios.

Seguir estrictamente las indicaciones del profesional, con respecto al uso en tiempo y forma del aparato de Bagshaw y la aplicación de fisioterapia.

También se debe tener en cuenta en el pronóstico de la "Vaca Caída", que si el animal que no se levanta en los primeros 4 días, se van diluyendo las posibilidades de éxito.

También es importante la revisión diaria del animal, si fuera posible, ya que en diferentes visitas se pueden ir descubriendo nuevos signos clínicos, por lo tanto debe emitirse un pronóstico dinámico.

En estos casos sin diagnóstico es importante recurrir a las pruebas complementarias mencionadas, ya que las mismas pueden ser determinantes para nuestro caso.

Como tratamiento general en las vacas sin diagnóstico se puede indicar la aplicación de Corticoides, Meglumina de flumixin y Vitamina E Selenio.

CONCLUSIONES

Como vemos las posibilidades etiológicas del "síndrome de vaca caída" es de lo más amplio y variado, no obstante quedan muchas veces animales sin diagnóstico, algunas veces por no dedicar el tiempo semiológico adecuado, otras veces por falta de ingenio diagnóstico y otras por falta de medios técnicos y/o económicos para realizar pruebas complementarias de diagnósticos, pero es importante concluir que en la medida que haya mayor eficiencia diagnóstica habrá menor cantidad de síndromes de vaca caída.

BIBLIOGRAFIA

Fuente.

<https://www.engormix.com/ganaderia-leche/articulos/vaca-caida-exploracion-clinica-t42201.htm>

Clic Fuente



MÁS ARTÍCULOS