

LAMINITIS BOVINA

Dr. Juan Sánchez de Toca Afriga*. Inf. Vet., Córdoba, Argentina, 134.
Cooperativa de Veterinarios Seragro Soc. de Coop. Gallega, España.

INTRODUCCIÓN

La laminitis es un proceso patológico de los pies de las vacas, su etiología es muy diversa, su patogenia es complicada y su cuadro clínico muy variable. Se trata quizás del proceso podal más complicado de entender, reconocer, tratar y prevenir.

Dentro de su etiología están disturbios metabólicos relacionados con la alimentación, así como causas mecánicas, de estrés de manejo, que de modo aislado o en conjunto pueden provocar laminitis.

La laminitis se puede definir como una pododermatitis aséptica difusa que tiene su origen en una alteración de la micro circulación a nivel del corion podal con resultados que pueden llegar a distintos grados inflamatorios y/o degenerativos en el corion, unión dérmico-epidérmica y en consecuencia en la pezuña y en el resto de las estructuras próximas.

A la hora de estudiar la laminitis, sería conveniente separarla en sus distintas formas:

- ◆ Laminitis subclínica.
- ◆ Laminitis clínica aguda.
- ◆ Laminitis clínica subaguda.
- ◆ Laminitis clínica crónica.

1.-Laminitis subclínica: Salvo para casos especiales solo la podemos identificar tiempo después de su presencia, pues al examen de las pezuñas, aparecen los síntomas tiempo después en forma de manchas rojas por hemorragias y se nota un aumento de las lesiones podales asociadas a la laminitis como pueden ser úlceras solares, dobles suelas y enfermedad de la línea blanca.

2.-Laminitis aguda y subaguda: De aparición rápida dejando ver alteraciones en la estación como patas remetidas bajo el cuerpo, posturas de rodillas (descansando bajo los carpos) o extremidades anteriores cruzadas para minimizar el peso sobre las pezuñas internas más doloridas. Pueden aparecer enrojecimientos sobre las pezuñas, a veces cierto grado de inflamación, dolor, ingurgitación vascular y aumento considerable de la pulsación en los vasos sanguíneos distales.

3.-Laminitis crónica: Es la consecuencia de sucesivas crisis de laminitis dando lugar a unas lesiones podales bastante características de las pezuñas que muestran forma de babucha con anillos característicos, con concavidad anterior, hundimiento de los tejidos internos a la pezuña. Suele aparecer en animales con varias lactaciones, es un proceso irreversible que merma mucho la calidad de vida y las producciones y acaba por ser directa o indirectamente, sola o asociada a otros procesos, causa muy común de eliminación del animal.

INCIDENCIA

Aunque no hay datos estadísticos precisos, todo el mundo coincide en que, conforme se modernizan los sistemas de producción lechera (y también ocurre en producción cárnica) se incrementa la casuística de la laminitis.

Así en rebaños con altos índices de producción es frecuente ver brotes aislados de procesos agudos y subagudos (sobre todo en novillas alrededor del primer parto), muchas secuelas de procesos subclínicos y un porcentaje importante de casos crónicos entre las vacas viejas del rebaño.

Quizás esta mayor incidencia se puede achacar a los modernos sistemas de alimentación, estabulación y manejo, que llegan a límites peligrosos para la salud del animal.

Sin embargo es curioso observar como en rebaños que se mantienen en pastoreo aparecen (aunque con menor incidencia) cuadros clínicos similares o idénticos a los de laminitis clínicas, tanto agudas como subagudas y crónicas (estas últimas con más frecuencia). El origen de estos casos pudiera ser nutricional y ser achacable al exceso de contenido proteico y con poca fibra de la hierba tierna de rápido crecimiento de la primavera y a veces del otoño.

Es fácil de valorar la incidencia de laminitis clínica dentro de un rebaño por las manifestaciones clínicas demostrables. Para valorar la existencia o no de laminitis subclínica, tendremos que levantar los pies de las vacas y observar la existencia de hemorragias en la suela así como de las lesiones achacables a la laminitis. Hay lesiones como la enfermedad de la línea blanca, dobles suelas, úlceras solares y úlceras en la punta de la pezuña que pueden ser asociadas a la existencia previa de laminitis.

Aún así no debemos olvidarnos que no necesariamente tuvo que haber una laminitis previa, puede haber problemas de la línea blanca por motivo puramente mecánico o un problema de úlcera solar por un motivo físico de deformación córnea no corregida a tiempo.

De todos modos si el rebaño experimenta un incremento importante de cojeras alcanzando el número de estas al 10 % del efectivo y siempre que las cojeras no tengan otras causas tangibles no relacionadas con laminitis (dermatitis, panadizos, limax), podría aventurarse que hay laminitis subclínica en el rebaño.

Otra manera de establecer la posible existencia de laminitis subclínica sería la observación de un elevado número de manifestaciones clínicas de laminitis en las pezuñas. Sería el caso de aparecer muchas fisuras horizontales al mismo nivel e incluso grietas horizontales que indicarían un proceso pasado de la laminitis aguda de al menos unos 14 días de duración. También sería el caso de recountar más de un 10 % de vacas de más de 4 años con síntomas de laminitis crónica.

ETIOLOGÍA

Las causas son múltiples y actúan solas o en conjunto.

Hay motivos predisponentes a nivel racial e incluso de líneas de individuos. Diversos estudios muestran distintas susceptibilidades raciales como es el caso de la mayor incidencia de las vacas frisonas holandesa frente a las MIR.

A continuación se enumeran distintas causas, unas alimenticias y otras sin relación con la alimentación. Tener en cuenta que las distintas causas pueden y suelen actuar en conjunto:

FACTORES MECÁNICOS

- 1- Traumatismos externos que alteren parcial o totalmente el corion al sobrecargarlo excesivamente.
- 2- Falta de movimiento: con el movimiento la propia estructura del pie realiza una función de bombeo sanguíneo favoreciendo la vitalidad del corion. Si el animal no se mueve pueden crearse problemas de laminitis.
- 3- Falta de descanso: el pie también necesita unas horas diarias de reposo. Aquí juegan un papel importante las instalaciones, un suelo duro y poco espacio llevan a pocas horas de descanso, con lo que el corion sufre presiones innecesarias. Ojo con los animales que vienen de estar en pastoreo y se introducen de golpe en establos trabados, evitar que se mantengan de pie en exceso por no saber acostarse con el sistema de trabante.
- 4- Tipo de suelo sobre el que anda el animal: no favorecen los suelos duros e irregulares, piedras y rejillas con medidas inapropiadas (mucho agujero y poco apoyo).
- 5- Peso corporal excesivo: que obligan a que el pie soporte muchos kg por cm^2 creando una mayor presión en el corion. Esto es patente en casos de novillas de desarrollo muy rápido para llevarlas al parto muy jóvenes, su incremento de peso diario entre los meses 3 y 15 son muy superiores a lo normal. Si no se las mantiene sobre una superficie relativamente blanda suelen presentar más hemorragias palmares y lesiones asociadas a laminitis clínicas y subclínicas que aquellas novillas que se desarrollaron más pausadamente y que logran un desarrollo de su pie en general y del estuche córneo en particular más adecuado a su peso corporal.
- 6- Conformación de las extremidades: puede provocar una sobrepresión en un área concreta del corion.
- 7- Dureza de las pezuñas: Una pezuña excesivamente blanda deja transmitir fácilmente las agresiones externas, es el caso de pezuñas que se mantienen de modo constante en un ambiente muy húmedo, en ambientes sucios o también podría deberse a carencias en la queratinización del casco por carencias de zinc, azufre.
- 8- Mal reparto de peso: bien por pezuñas mal conformadas que se corregiría con un arreglo funcional o bien de un modo fisiológico. En condiciones normales el animal tiende a descansar más peso sobre las pezuñas traseras externas y las pezuñas internas delanteras de modo que son estas pezuñas las que sufren más los procesos laminíticos.
- 9- Conducta: un animal sumiso es más susceptible de padecer este tipo de procesos al no permitírsese el reposo adecuado por parte de los animales dominantes. Para evitar esta situación habría que procurar la introducción de nuevos animales en el grupo en lotes y no de modo aislado, sobre todo si son novillas y dejar espacios amplios para evitar roces y peleas.

FACTORES ALIMENTICIOS

En general se basan todas en la liberación al torrente circulatorio de sustancias vasoactivas que van a alterar la micro circulación del corion. Hay que tener en cuenta que este tipo de sustancias no tiene porque dañar solamente los pies, sino que suele dar otro tipo de lesiones sistémicas, si bien no suelen ser tan visibles, resultando afectados órganos internos como el hígado y los riñones.

Hay que tener en cuenta que muchas crisis de laminitis no tienen un origen mecánico ni alimentario sino que aparecen ante otro tipo de disturbios que sufre el animal como acetonemias, metritis agudas, mamitis agudas, síndromes asociados al parto, edemas de ubre.

El principal factor alimentario asociado a la laminitis es la acidosis láctica: cuando la dieta aporta altas concentraciones de carbohidratos fácilmente degradables (azúcares, almidones, melazas) como es el caso de harinas de cereales, se produce un disturbio ruminal que cursa con caída del pH ruminal al proliferar microorganismos productores de ácido láctico (*Lactobacillus spp.*).

Esta caída de pH provoca una muerte masiva de gérmenes ruminantes gram negativos y la consiguiente liberación de grandes cantidades de endotoxinas bacterianas vasoactivas.

Tanto el ácido láctico como las endotoxinas han sido identificadas en la patogénesis de la laminitis. Los distintos estudios tratando de provocar la laminitis con ácido láctico o con endotoxinas dieron, sin embargo, resultado variable.

El exceso de proteína fácilmente degradable en la ración es otra causa. Se han observado vacas solo a pasto desarrollar formas de laminitis tanto agudas como crónicas y la explicación posible puede ser el cambio brusco de hierba seca de invierno a una hierba verde excesivamente tierna en la primavera con grandes cantidades de proteína fácilmente degradable y poca fibra. Este alimento proteico se degradaría de modo rápido en el rumen, creando un ambiente fuertemente amoniacal, lo que provocaría una muerte bacteriana ruminal masiva que liberaría endotoxinas vasoactivas.

Otra explicación posible es que el aminoácido histidina se decarboxilara a histamina, la cual tiene un efecto vasoactivo contrastado.

De todos modos, los niveles altos de histamina en sangre aparecen en multitud de procesos, entre ellos en todo tipo de disturbios ruminantes, lo que podía responder a una liberación endógena de la vaca a partir de sus células cebadas al aparecer distintos procesos patológicos, y ser esta histamina la causa primera de la laminitis.

En cualquier caso la fibra de la ración parece tener un papel importante para prevenir los desordenes anteriormente descritos, pues promueve la motilidad ruminal y la rumia, y favorece la salivación tamponando el pH ruminal. Con todo ello se consigue una mejor digestión de los alimentos.

PATOGENIA Y LESIONES

Bien sea por un origen mecánico o sistémico, se van a provocar lesiones de tipo circulatorio en el corion. Si el proceso es mecánico se crea compresión de la dermis podal lo que crea carencia de aporte sanguíneo y daños tisulares. Si es por productos vasoactivos la secuencia comienza por una relajación de los shunts arteriovenosos del corion produciéndose una repentina desviación sanguínea de arterias a venas sin pasar por el corion. La epidermis podal (que se nutre del corion) basa su funcionalidad en una gran capacidad mitógena de sus células; sin un aporte adecuado de nutrientes cesaría la función queratogena.

En respuesta a estas modificaciones se establece una reacción inflamatoria a nivel del corion, lo cual se verifica microscópicamente por un fuerte infiltrado linfocitario (y en menor cuantía otras células inflamatorias) en la dermis podal. De todos modos el componente inflamatorio parece ser más constante en laminitis de équidos que en vacuno.

Al quedarse la sangre estancada en el corion se producen daños por hipoxia que afectan a las paredes vasculares. Los vasos sanguíneos entre esta acción y la de las sustancias vasoactivas se relajan provocando el enrojecimiento que se suele observar en el estado agudo en todo el corion y afectando sobremanera al corion de la región entre la pared y la suela que es por donde circulan los vasos sanguíneos de mayor calibre del corion.

Al estar los vasos sanguíneos repletos de sangre y con sus paredes dañadas, es fácil suponer que se producirán roturas vasculares en las áreas de mayor presión, o sea, bajo la punta del tejuelo o bajo el borde posterior del mismo (dependiendo de la situación particular), muy frecuentemente bajo el proceso caudomedial del tejuelo (zona típica de ubicación de la úlcera solar) o en las proximidades de la línea blanca por presionarse el corion entre el estuche córneo y la arista distal y externa del tejuelo.

Es fácil comprender que estas hemorragias del corion son el resultado del atrapamiento de este entre dos estructuras rígidas como son el hueso y el casco.

Pero no todos los vasos resultan rotos si bien pueden sufrir cierto daño y a consecuencia de ello permiten el paso de fluidos creándose edema y exudados, estos líquidos pueden dejar restos en forma de manchas amarillas que se exteriorizan mucho más adelante conforme se cree nuevo casco y/o se desgaste el formado anteriormente (lo mismo que ocurre para la visualización de las manchas rojas correspondientes a hemorragias). Las manchas, rojas o amarillas, se pueden observar durante el arreglo de las pezuñas pero no se suelen visualizar hasta que no transcurran 2 o 3 meses de la crisis laminítica, pues deberán ser empujados por un nuevo casco hacia la superficie de apoyo.

El proceso de hipoxia produce un dolor marcado y cojera.

El aumento de volumen del corion en un espacio inextensible aumenta la presión y ayuda aún más a enlentecer la circulación podal favoreciendo la aparición de trombos.

Como consecuencia de todos estos procesos se puede llegar a un proceso de necrosis de corion que suele ser parcial, quedando circunscrito a zonas que han sufrido más daños o presiones como es el área de proyección del proceso caudomedial del tejuelo provocando la úlcera solar de localización típica.

A nivel de la epidermis aparece un descenso de células del estrato germinal, aparecen picnóticas, vacuolizadas, dilatadas y desorientadas. A nivel del estrato espinoso se pierden gran cantidad de tonofibrillas que unen entre sí las células mediante desmosomas y se nota una depresión en la queratina formada lo cual se manifestará como la aparición de anillos y/o fisuras horizontales.

El corion aparece invadido por células inflamatorias (más en casos agudos que en los crónicos), predominando los linfocitos y en menor cuantía histocitos, granulocitos y glóbulos blancos.

Con todo ello la síntesis de queratina cesa o se ralentiza y en este caso el resultado es una pezuña de mala calidad dando un casco reblandecido, poco brillante, descolorido.

Pero el corion sano ejerce además de la función de soporte de la epidermis generadora de la pezuña, un papel de soporte de los tejidos internos a la pezuña en su localización fisiológica de modo que las presiones recibidas por el dedo pasan de la pared córnea a una red fibroelástica del corion que se inserta en el periostio del tejuelo y de este se transmite al resto del esqueleto. Un corion dañado hasta este punto puede perder esta función y se producirá, al recibir presiones durante el apoyo, un hundimiento del eje óseo dentro del casco (como si subiéramos un calcetín) lo cual agrava aún más la presión sufrida por el corion.

La extensión de corion de la suela involucrada variara dependiendo de la distribución de la presión, magnitud del insulto y experiencias previas sufridas.

Todos estos procesos dejan huellas visibles y así se ve una banda coronaria que al principio puede estar dolorosa, caliente y enrojecida aunque no necesariamente. Con el tiempo, sobre todo si ha habido hundimiento aparece engrosada, irregular y frecuentemente enrojecida.

Así mismo hay huellas en la pared: cuando se sufre un ataque agudo de laminitis aparece un anillo o surco que demuestra un descenso en la producción de casco. Si el caso fue muy intenso pudo pararse totalmente la producción de pezuña y se mostrará una grieta horizontal, que conforme se separe de la banda coronaria al seguir el crecimiento posterior de la pezuña, dará la sensación de un dedal.

Estos anillos o grietas pueden tener un valor diagnóstico, pues el casco de la pared crece, a partir de la banda coronaria, a razón de 0.5-0.6 cm al mes. Esto puede servirnos para establecer el momento en el cual se produjo la laminitis e indagar sobre el origen de la misma.

En casos crónicos aparecen secuencias de anillos paralelos, quizás por sucesivos ataques de laminitis.

En la pared también se puede observar una concavidad dorsal: cuando se forma una grieta o anillo se altera la dirección del crecimiento en unos pocos grados, al hablar de casos crónicos (con muchos anillos), la desviación de la dirección del crecimiento se hace más marcada. Esta desviación se refuerza con el proceso de hundimiento del eje óseo: en el caballo tiende a descender la punta del tejuelo, pero en la vaca suele ser la segunda falange la que desciende sobre el navicular desplazando al tejuelo hacia delante y su punta queda dirigida hacia arriba. De este modo la nueva colocación del tejuelo hará de molde y la pezuña mostrará concavidad dorsal.

A nivel del corion laminilar se crea una exudación en la fase aguda o procesos hiperplásicos en los procesos crónicos. En cualquier caso se crea un ensanchamiento de la línea blanca al mismo tiempo que pierde consistencia con lo cual puede erosionarse o desunirse con gran facilidad siendo vía de entrada de productos extraños desde el exterior hasta el corion y dando enfermedad de la línea blanca. Si se llegan a producir grandes acúmulos de líquidos entre casco y corion se producirán separaciones a nivel de la pared y/o suela.

Tras un periodo simple de laminitis pueden aparecer hemorragias en la suela a los 2 o 3 meses, bajo estas bandas hemorrágicas aparece casco sano. Si estas manchas llegan al talón pueden servir de nido para diversas bacterias como el Bacteroides nodosus que encuentran un casco blando en donde proliferar y establecen con el tiempo erosiones de talón.

Si los restos de sangre y tisulares fueron abundantes durante el periodo laminítico, se produce una separación dérmico-epidérmica donde se alojaran estos restos y bajo ellos crecerá una suela nueva apareciendo una doble suela.

Los tejidos se pueden recuperar. Cuanto más joven es el animal mayor es la capacidad de regeneración a partir de neoformación vascular a partir de vasos sanguíneos colaterales no dañados. Puede no recuperarse totalmente y quedar como proceso crónico o pueden quedar úlceras.

La úlcera es una necrosis localizada de la dermis podal cesando totalmente la producción córnea. La localización más típica en casos de laminitis, es a nivel de la tuberosidad flexora del tejuelo en su porción medial, pues es allí donde el corion suele recibir las mayores presiones, máxime tras el hundimiento del eje óseo.

En ocasiones la úlcera se localiza hacia la punta del tejuelo por rotación de este (más frecuente en caballos).

En otras ocasiones la úlcera se localiza en el área de la línea blanca por presiones del borde del tejuelo.

Cuando el proceso de laminitis pasa a ser crónico, aparecen las típicas pezuñas en babucha (si bien hay casos de pezuñas con deformaciones crónicas no tan marcadas):

- ◆ pezuñas con anillos marcados.

- ◆ pezuña aplastada y ensanchada.
- ◆ concavidad dorsal.
- ◆ línea blanca frágil y ensanchada.
- ◆ suela convexa y abombada.
- ◆ aparece un surco entre la suela y el talón.

Son pezuñas especialmente delicadas, el corion de la suela está recibiendo un exceso de presión de modo constante lo que produce dolor, esclerosis de los vasos sanguíneos, hemorragias de modo casi constante en la zona de unión de la suela y el talón.

El corion tiene una capacidad de regeneración limitada al estar sufriendo continuas agresiones con lo que cada vez estará más infiltrado de tejido cicatrizal.

La almohadilla plantar se ha sustituido por finas capas de tejido conectivo, lo cual reduce la elasticidad y la capacidad de movimiento del corion al recibir peso.

Al adelgazarse la almohadilla, también lo hace el corion de esa zona al estar sometido a continuas presiones y todo ello llevará a un abombamiento de la suela y a la aparición de un surco aproximadamente en la unión de la suela y el talón donde la presión suele ser máxima y donde suele haber restos hemorrágicos y úlcera, llegando a extremos de incapacidad del corion para regenerarse y formar casco dejando grandes zonas ulceradas.

PREVENCIÓN

1.- ADAPTACIÓN PREPARTO

Teniendo en cuenta que los procesos laminíticos aparecen más alrededor del parto, estos debieran ser los períodos más tenidos en cuenta para la prevención.

Una primera medida sería evitar los edemas de ubre. Cuando una vaca desarrolla un edema de ubre, el edema no queda circunscrito al ubre, sino que afecta en mayor o menor medida a todo el tercio posterior del animal, con más incidencia en zonas declives como son los pies. Es por lo tanto una causa potencial de laminitis.

Desde el punto de vista de la alimentación habrá que evitar alimentos ricos en calcio (pulpa de remolacha y sobre todo de cítricos), en sodio y los excesos de proteína fácilmente degradable (el mejor forraje para el período seco es la hierba seca). Asimismo es conveniente el ejercicio físico para movilizar los líquidos del edema.

Otra cosa a tener en cuenta en el período seco es la cantidad de concentrado aportado. Normalmente lo que se hace, en las últimas fases del secado, es un incremento gradual del concentrado. Hay que tener en cuenta que conforme se acerca el parto la capacidad de ingesta de materia seca disminuye, por ello si se aumenta el concentrado el porcentaje del mismo se hace mucho mayor, más aún si se considera la mayor palatabilidad de estos con respecto a los forrajes. No hay problemas para raciones mezcladas pero si para las de aportes separados.

Aunque las cifras del descenso de ingesta de materia seca son variables, una cifra media puede ser un descenso de al menos un 15 % desde el inicio del secado hasta las últimas fases (si bien cerca del parto el descenso es más acentuado).

Habrá que observar el ambiente donde están las vacas secas, pues si las condiciones son adversas para el animal, este aún declina más la ingesta. Hay que intentar usar el preparto como una adaptación eficaz al posparto. Animales que sufren un cambio brusco de ambiente y cambios sociales son más proclives a tener alteraciones metabólicas, máxime si hablamos de primerizas.

2.- ADAPTACIÓN POSTPARTO

A la hora de formular raciones en vacas recién paridas, tener en cuenta al establecer los porcentajes de forraje y concentrado, que el máximo de ingesta de materia seca suele ocurrir no antes de la 10^a semana postparto.

Esto es especialmente importante a la hora de establecer niveles crecientes de concentrado en las primeras 6 semanas después del parto, lo cual puede llevar (si no se valora lo anterior) a niveles de forraje: concentrado de 70:30 y hasta 80:20, cuando el límite recomendado es 60:40.

3.- MEDIDAS ALIMENTARIAS RECOMENDABLES

- a.-Repartir el concentrado en el mayor número de veces posible al día para lograr un mínimo de desajustes bruscos de las condiciones ruminantes.
- b.-Los cambios en la ración no debieran de ser bruscos, buscar la manera de suavizarlos para evitar desórdenes. Un cambio en la ración debería hacerse paulatinamente a lo largo de dos semanas.
- c.-Hay que mantener un balance entre carbohidratos no estructurales y fibrosos, siendo la FND mínima de la ración del 35-40 %.
- d.-Un picado excesivo de la fibra reduce la eficacia de esta para promover la rumia y la secreción salivar. Una buena medida sería conseguir un mínimo de un 25 % de las partículas del forraje con una longitud mínima de 5 cm. Si el aporte de forraje es silo de hierba con solo un 10 % de partículas mayores de 5 cm habría que

suplementar con 2,5 kg de heno largo al día. Y si el silo aporta solo el 5 % de partículas mayores de 5 cm habría que aportar 4,5 kg de heno largo al día.

e.-El uso de un buffer como el bicarbonato de sodio puede ser muy indicada pero no en concentraciones superiores al 1% de la materia seca de la ración para evitar caídas de palatabilidad.

f.-Limitar el uso de carbohidratos no estructurales y tener en cuenta que no solo están en las harinas, sino que el silo de maíz tiene un contenido elevado de ellos. Los carbohidratos no estructurales no deben superar el 35-40 % de la materia seca de la ración.

g.-Los subproductos como cascarillas, pulpas y semilla de algodón pueden suplir en buena parte a las harinas aportando menos carbohidratos no estructurales y más fibra. Ello puede ayudar a disminuir los problemas ruminales.

h.-La molienda fina y la humedad de los almidones acelera su degradabilidad. Por ello sería recomendable una molienda algo basta. Del mismo modo puede ser recomendable el desecado del silo de maíz si tiene mucha humedad.

i.-Los almidones de cebada y trigo son más rápidamente degradados en el rumen que los del maíz. Es bueno mezclar distintos cereales en la ración para intentar una degradación progresiva en el rumen.

j.-Comprobar la humedad de los distintos componentes de la ración. El uso de forraje muy húmedo nos puede inducir a errores en el aporte real de materia seca del mismo ingerida por el animal y recibir este una sobrecarga de concentrados.

k.-Evitar alimentos mohosos o en mal estado, que pueden aportar por si mismos sustancias vasoactivas o alterar el equilibrio ruminal.

l.-Evitar un alimento excesivamente rico en proteína degradable y bajo en fibra como fuente exclusiva de alimentación.

Fuente.

http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/patologias_pezunas/06-laminitis.pdf



MÁS ARTÍCULOS