



Universidad Nacional
SAN LUIS GONZAGA



Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional

Esta licencia permite a otras distribuir, combinar, retocar, y crear a partir de su obra de forma no comercial y, a pesar que son nuevas obras deben siempre rendir crédito y ser no comerciales, no están obligadas a licenciar sus obras derivadas bajo los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0>

1. Arteaga Cayo Juan Miguel -TITULO POR CURSO DE ACTUALIZACION - 2019

INFORME DE ORIGINALIDAD

16%

ÍNDICE DE SIMILITUD

FUENTES PRIMARIAS

1	sisbib.unmsm.edu.pe Internet	131 palabras – 4%
2	www.corraldeengorda.com.mx Internet	115 palabras – 3%
3	nutriciondebovinos.com.ar Internet	74 palabras – 2%
4	www.bedatouyasociados.com.ar Internet	73 palabras – 2%
5	recursosbiblio.url.edu.gt Internet	59 palabras – 2%
6	1library.co Internet	44 palabras – 1%
7	agro.uba.ar Internet	39 palabras – 1%

EXCLUIR CITAS

ACTIVADO

EXCLUIR FUENTES

DESACTIVADO

EXCLUIR BIBLIOGRAFÍA

ACTIVADO

EXCLUIR COINCIDENCIAS

< 30 PALABRAS



UNIVERSIDAD NACIONAL
“SAN LUIS GONZAGA” DE ICA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA



Trabajo de investigación titulado:
“SÍNDROME DE LA VACA CAÍDA”

Bachiller: Juan Miguel Arteaga Cayo

Chincha - Perú

2019

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	3
I. SÍNDROME DE LA VACA CAÍDA CON ALTERACIÓN DE LA CONDUCTA PSÍQUICA DE EXCITACIÓN	4
a. Tetania Hipomagnesémica	4
b. Intoxicación por compuestos organofosforados y carbamatos	4
c. Micotoxicosis por LDS (claviseps paspalis, penicilium)	5
II. SÍNDROME DE LA VACA CAÍDA CON ALTERACIÓN DE LA CONDUCTA PSÍQUICA DEPRESIÓN	6
a. Hipocalcemia puerperal típica	6
b. Hipocalcemia no relacionada con el parto (intoxicación por oxalatos)	6
c. Acidosis grave	7
d. Cetosis de la gestación	7
e. Toxemia por mastitis aguda a stafilococcus o E. Coli	8
f. Toxemia por peritonitis aguda difusa	9
g. Insuficiencia hepática aguda	9
h. Botulismo	10
i. Meningoencefalitis infecciosa septicémica tromboembolia	11
III. SÍNDROME DE LA VACA CAÍDA SIN ALTERACIÓN DE LA CONDUCTA PSÍQUICA	12
a. Traumatismo óseo y tendinosos	12
b. b) Hipofosfatemia	12
CONCLUSION	13
RECOMENDACIONES	13
BIBLIOGRAFÍA	14

INTRODUCCIÓN

El síndrome de vaca caída se podría decir que puede ser multifactorial, no pudiendo ser una causa exacta de generar el problema, podrían ser varios factores que puedan generar este síndrome.

El presente trabajo tuvo como objetivo describir la etiopatología del síndrome de la vaca caída (SVC) y discutir su enfoque clínico, incluidas las opciones de tratamiento. Este síndrome puede originarse por causas primarias bastante diferentes, pero son los más frecuentes asociados con el período periparto, cuando la incidencia de SVC es mayor. La necrosis isquémica ocurre en la región de la cadera, que comienza a pocas horas después de que la vaca está en la posición esternal, ya sea por presiones internas de los músculos inflamados o por presiones externas, esto debido al peso del animal en el piso. El tratamiento de esta enfermedad, aunque en parte farmacológico y conservador es la aplicación de métodos de fisioterapia. Aunque las enzimas aspartato aminotransferasa y creatina fosfoquinasa pueden ser un predictor de la opción de eutanasia de los animales, la tasa de recuperación de SVC puede variar de aproximadamente 30 a 70%, algunas de las cuales tienen secuelas de daño nervioso. La hidroterapia parece ser un método ventajoso pero laborioso para tratar el síndrome de vaca caída.

Para poder entender y definir mejor el síndrome de vaca caída se debería realizar una revisión de la conducta psíquica del animal el cual esta alterada o no, y de allí realizar 3 grandes divisiones y subdivisiones del contenido. (1)

I. SÍNDROME DE LA VACA CAÍDA CON ALTERACIÓN DE LA CONDUCTA PSÍQUICA DE EXCITACIÓN

a. Tetania Hipomagnesémica

El magnesio, es de la familia de los macro minerales y en el organismo cumple funciones múltiples a nivel celular, ya que es utilizado por muchas de las enzimas (2). Cuando se genera este tipo de tetanias la sintomatología nerviosa que se origina es cuando la concentración de magnesio disminuye en sangre, el cual como consecuencia genera aumento de la acetilcolina a nivel de la placa neuromotora, dado que la enzima Acetilcolinesterasa que es la que degrada a la acetilcolina es dependiente del magnesio, debido a que es parte de su estructura (2). Por lo tanto, al no haber Mg, la acetilcolina se acumula y genera una contracción muscular sostenida (efecto convulsivante) (2). La cantidad de magnesio en el organismo es escasa y constituye el 0,05% del peso del animal, y el 60% se encuentra en el hueso a razón de 2gr. de Mg por kilo de hueso (2). El resto del magnesio se encuentra en el sistema nervioso, los músculos y el líquido extracelular, la magnesemia normal es de 2.5 mg% (2).

Ocasiona un cuadro nervioso con incoordinación, ataxia, caminar vacilante, agresividad y secreción (sialorrea), en vacas que se mantienen paradas, y en vaca caída se presenta hiperexcitabilidad, ojos saltones, temblores y opistótonos el cual consiste en flexión del cuello hacia un lado y hacia arriba y luego sobreviene el coma y la muerte en pocos minutos. (2)

b. Intoxicación por compuestos organofosforados y carbamatos

Este tipo de productos que están compuesto por organofosforado y carbamatos desarrollan su toxicidad a través de una acción en la enzima el cual consiste en la fosforilación de la enzima acetilcolinesterasa en las terminaciones nerviosas donde actúa (3).

Los organofosforados son pesticidas que reaccionan con la zona esteérica de la enzima colinesterasa formando una unión estable el cual, si no se rompe mediante el tratamiento indicado, se hace irreversible, quedando la enzima inhabilitada para su función normal (3).

Cuando la acetilcolinesterasa pierde su función de enzima, ocasiona que se acumule de acetilcolina en las uniones colinérgicas neuroefectoras, llamado el efecto muscarínico, en las uniones mioneuronales del esqueleto y los ganglios autónomos efecto nicótico en el sistema nervioso central (3). La acetilcolina es un neurotransmisor que interactúa con dos tipos de receptores pos sinápticos (nicotínicos y muscarínicos), y es responsable de la transmisión fisiológica del impulso nervioso de:

- Las fibras colinérgicas pos ganglionares simpáticas y parasimpáticas a las células efectoras receptores muscarínicos (3).
- los afectados son las neuronas pre ganglionares y las post ganglionares en los sistemas parasimpáticos y simpáticos los cuales tienen receptores nicotínicos (3).
- Los nervios motores al músculo esquelético los cuales son los receptores nicotínicos (3).
- En las terminaciones nerviosas del sistema nervioso central una vez que es liberada empieza a interactúa con su receptor, la acetilcolina será destruida mediante la acción de la enzima acetilcolinesterasa, el cual reacciona con el neurotransmisor hidrolizándolo y así produce la colina y ácido acético que son restos de la descomposición y que entran al pool metabólico pre sináptico para ser nuevamente utilizados (3).

c. Micotoxicosis por LDS (*claviseps paspalis*, *penicilium*, etc.).

El ergotismo nervioso se asemeja a la micotoxicosis tremorgénica el cual causa temblor muscular, ataxia, incoordinación e hiperexcitabilidad, y de esta forma la enfermedad es poco frecuente en vacunos y por el contrario en los carnívoros, felinos, equinos y ovinos (1). Cuando se inicia los síntomas se observará vértigo, exceso de salivación e incoordinación seguido de ataxia, muchos de los animales afectados responden con excitación al ser estimulados en forma visual o auditiva y llegando hasta comportarse de forma agresiva (1). Cuando llega a la fase de vértigo, siempre será interrumpido por periodos que son convulsivos, el cual podría ocasionar la muerte del animal en una de estas crisis que ocurre. En los cadáveres sólo se aprecian lesiones agónicas, y el cual el rigor mortis se puede presentar de forma completa o incompleta el animal afectado (1).

II. SÍNDROME DE LA VACA CAÍDA CON ALTERACIÓN DE LA CONDUCTA PSÍQUICA DEPRESIÓN

a. Hipocalcemia puerperal típica

Es una falla de la regulación homeostasis del calcio y su nivel sanguíneo el cual se encuentra entre 9 – 10 miligramos por decilitro, el cual cae por debajo de 5 miligramos por decilitros, debido al drenaje de calcio por la lactancia (4).

Esto afecta la función de los músculos y nervios a tanto que la vaca es incapaz de levantarse por sí sola (5).

Cuando hay bajos niveles de calcio en la formulación o en la dieta ya sea por cualquier causa va a generar que la vaca se encuentre en un desbalance de calcio, lo que permitiría estimular la secreción de la hormona paratiroidea antes del parto, activando así a los osteoclastos a movilizar el calcio de los huesos, así como la reabsorción de Calcio de los túbulos renales y así iniciar la síntesis de 1,25(OH)₂ – D₃, el cual si se acaba las reservas de calcio,

generara que el animal no tenga fuerza para poder levantarse, causando una fatiga muscular y debilidad en los huesos (5).

El tratamiento se daría ajustando bien las fórmulas de balanceo de raciones, asegurándose que una vaca que este en parto y en producción lechera niveles de calcio de 35 a 45 gramos en la ración para prevenir (5).

b. Hipocalcemia no relacionada con el parto (intoxicación por oxalatos)

Al no existir previa adaptación de las vacas primerizas, una ingestión alta y en tiempos cortos de plantas ricas en estos compuestos condiciona a la alta absorción de oxalatos solubles, el cual, al combinarse con el calcio iónico en el torrente circulatorio, originan una hipocalcemia aguda que puede llevar a la muerte (5). La elevada absorción de oxalatos que son solubles puede llevar a la precipitación de cristales de oxalato de calcio en las paredes de las arterias y arteriolas de la mucosa gastrointestinal, de los capilares pulmonares y de los túbulos renales, con lesión de tales órganos, (5).

c. Acidosis grave

En cuanto a la acidosis metabólica y la absorción sistémica de ácido láctico producido, histaminas y endotoxinas liberados por la flora ruminal que muere durante un proceso de acidosis ruminal, también puede afectar la microcirculación de la lámina propia de la pezuña, (4).

Generando postración y complicándose con la liberación de ácido láctico por fatiga muscular causado por las contracciones uterinas anoxia tisular el decúbito prolongado produce varios grados de necrosis Isquémica (4).

d. Cetosis de la gestación causante del síndrome de vaca caída

La hipocalcemia subclínica contribuye a la inapetencia de la vaca recién parida y eso predispone al desarrollo de cetosis de la gestación causando el desbalance de energía generalmente a las semanas 2 a 6 post-parto (4).

La cetosis se produce cuando el animal deja de consumir alimento o disminuye su ingesta de nutrientes y la cantidad de energía que requiere para su mantenimiento y gestación no son suficientes, como consecuencia de ello caen los niveles de glucosa a nivel sanguíneo, causando hipoglucemia de forma que el cuerpo trata de corregir la situación procesando grasa corporal y proteína.

Como consecuencia de la degradación se produce aminoácidos y triglicéridos los cuales después son transformados en cuerpos cetónicos que son perjudiciales para las vacas en gestación (4). La cetosis gestacional se producirá en las vacas cuando los cuerpos cetónicos se hayan producido en demasía y el requerimiento de energía ya sea excesiva (4). De esta forma habrá un exceso de cuerpos cetónicos en la circulación sanguínea, los cuales después son eliminados por los pulmones mediante la respiración, orina y leche, el cual se genera 3 tipos de cuerpos cetónicos B-hidroxibutirato, acetoacetato, acetona (5).

e. Toxemia por mastitis aguda a stafilococcus o Echerichia Coli

Las toxinas que producen este tipo de bacterias tienen una característica infectocontagiosa de gran dinámica en los corrales lecheros, el cual pueden infectar por cuartos mamarios, y según la gravedad pueden ser clasificados como infectados o no infectados (6)

Considerando la frecuencia de aparición de las mastitis en las vacas lecheras, la mastitis clínica depende de varios factores que pueden influir en su presentación, el cual podemos considerar el género de la bacteria y su grado de virulencia que pueda tener y el

estado inmunológico del animal. (6). La mayoría de las infecciones naturales por *stafilococcus aureus* siempre perdura por periodos largos de tiempo antes de llegar a generar casos clínicos, a diferencia que ocurre con la *echerichia coli*, que normalmente produce mastitis clínica en cuestión de horas y así no afectando de manera crónica a las glándulas mamarias, y estando ligado al efecto negativo en la producción de leche y su composición, el cual está compuesto de endotoxinas que son lipopolisacaridos de membrana externa de estas bacterias muertas el cual han sido liberados una vez que fueron atacados por celular inmunológicas (6). La infección por *estafilococos aureus* siempre se da de una manera crónica, el cual es capaz de sobrevivir en las células inmunológicas del huésped como son dentro de los neutrófilos y macrófagos, habiéndose demostrado últimamente que esta bacteria es capaz de sobrevivir en el interior de algunas vacuolas citoplasmáticas de la propia célula alveolar y a la vez multiplicarse en él, usando como propio el cito esqueleto membranoso de la célula del huésped infectado (6).

f. Toxemia por peritonitis aguda difusa

El desarrollo de la toxemia por peritonitis se manifiesta por la aparición de toxemia profunda después de 24-48 horas de haberse producido la peritonitis local (7). Los síntomas se dan cuando los movimientos digestivos cesan por completo, la depresión es acentuada y la temperatura puede elevarse más de lo normal llegando a 40-41°C, la frecuencia cardiaca llega ser de 100-120/min, esto genera que rápidamente el vacuno llegue a la hipotermia y deshidratación severa, depresión profunda y dolor en toda la región abdominal, y de allí puede seguirle un shock agudo o una insuficiencia circulatoria periférica conduciendo a la muerte del animal, (7).

g. Insuficiencia hepática aguda

El síndrome de hígado graso post parto, es una enfermedad que se presenta en vacas lecheras como consecuencia de una severa lipidosis hepática el cual es conocido también como hígado graso, poco después del parto, usualmente precipitada por otros procesos concomitantes asociados a la hipocalcemia, parto distócico, desplazamiento de abomaso, y otros desequilibrios que afectan su apetito (8). Los síntomas de este síndrome siempre cursan con una postración frecuente, leucopenia, severa acetonemia que no responde al tratamiento, perfil hepático muy alterado y alta concentración de grasa en el hígado y en las prueba de flotación de muestras de hígado en soluciones con peso específico de 1.000, 1.025 y 1.055; la flotación en las 3 indica tenor de grasa de más de 34% y hepatitis puerperal; flotación en soluciones con peso específico de 1.025 y 1.055 indica tenor de grasa entre 25 y 34% y afección hepática moderada y cuando la flotación se da en solución de 1.055 esto nos indica que el tenor de grasa esta entre 13 y 25% y es normal para la gran mayoría de las vacas que estén en la etapa postparto (8).

h. Uremia intoxicación por Yuyo colorado

El yuyo colorado produce una toxina muy dañina que afecta a los túbulos renales, causando degeneración hialina y como consecuencia de ella necrosis tubular coagulativa y desprendimiento de las células necrosadas y observaremos gran cantidad de cilindros eosinofilicos (1). A la vez producen roturas de las membranas basales de los túbulos renales con movimientos del filtrado glomerular hacia la superficie del riñón, siendo esto lo que origina del edema perirrenal. Esta afección provoca un aumento de la uremia siendo esta la causante de los signos de embotamiento y decúbito en los animales intoxicados (1).

Cuando está en el inicio de intoxicación por yuyo y observamos que todavía el animal está de pie, notaremos debilidad del tren

posterior, el cual lleva algunas veces a decúbitos discontinuos en 24 – 48 horas (1).

i. El Botulismo causante de svc

Los primeros signos suelen presentarse entre el 3 y 6 día después de haber tomado los animales contacto con el producto toxico infeccioso, siendo menor el periodo de incubación de la enfermedad cuanto mayor sea la cantidad de toxinas ingeridas por el animal (9). Si bien se observan algunas muertes de forma aguda, en la mayoría de los casos presentados el curso de la enfermedad es subagudo (9). Los primeros síntomas que se presentan son inquietud, separación de la manada, hay incoordinación, marcha insegura, ataxia y debilidad, posterior a eso el animal cae siendo incapaz de levantarse, manteniéndose en decúbito esternal por tiempo variable de 2 a 6 días aproximadamente con la cabeza hacia uno de los flancos (9). En el botulismo siempre vamos a observar parálisis muscular flácida en las extremidades posteriores, los cuales va estar progresando la parálisis hacia la parte anterior, como son la cabeza y el cuello (9). En algunos casos protrusión de la lengua, pérdida de saliva e incapacidad deglutoria (9). Esta parálisis muscular es producida por la acción directa de la toxina botulínica, la cual se fija en las terminaciones nerviosas, así impidiendo la transmisión neuromuscular en la vaca (9).

La diferencia que hay se sustenta en el tipo de toxoide producido, los que son inmunológicamente distintos, las vacas que enferman con mayor frecuencia son los que se intoxican con el tipo C, D y A. (9).

j. Meningoencefalitis infecciosa septicémica tromboembolia.

Esta enfermedad de tipo neurológica es una condición asociada a una septicemia que afecta al sistema respiratorio cardiaco y

muscular, esto es causado por el agente patógeno *histophilus somni*, el cual provoca inflamación y trombosis de las meninges y el encéfalo (8). La enfermedad se caracteriza por un brote agudo y un curso rápido, los animales afectados se encuentran con fiebre, deprimidos, con ataxia, etc. (8). Debido a que la enfermedad es multisistémica otros animales pueden tener signos de problemas respiratorios o artritis (8). El tratamiento de los animales con signos respiratorios es a menudo infructuoso, ya que las lesiones en el sistema nervioso central siempre se encuentran en una fase avanzada (8). Debido a que este agente bacteriano participa en el complejo respiratorio bovino, las medidas de control de las manifestaciones neurológicas y el programa preventivo se basa en la administración de antibiótico de los cuales es sensible el *histophilus somni*, y también se puede usar vacunas que brinden protección contra este agente (8).

III. SÍNDROME DE LA VACA CAÍDA SIN ALTERACIÓN DE LA CONDUCTA PSÍQUICA

a) Traumatismo óseo y tendinosos

El traumatismo puede ser causado por un material extraño, o por la geografía del área donde se cría de manera extensiva a los animales el cual podría causarle fracturas o fisuras a nivel del tren posterior, afectando unilateral o bilateral (10).

Además de las causas principales de naturaleza traumática luxación sub sacro ilíaco, luxación coxofemoral (pélvica o unilateral), fractura pélvica] o neurológica (infiltración de la médula espinal del lumbosarcoma en las regiones torácica o lumbosacra). El período puerperal (10).

b) La Hipofosfatemia causante de svc.

En las vacas en producción se ha observado que la deficiente concentración de fosforo en el plasma, alteran la viabilidad y funcionalidad de los eritrocitos a nivel de la circulación sanguínea. (9). La continua deficiencia de fósforo se considera una causa predisponente más común e importante lo cual puede producir la fragilidad eritrocítica y se cree que en la lactancia puede ser más frecuente debido a la pérdida de las reservas de fosforo, contribuirán a incrementar el síndrome en las vacas en producción (10). Esta deficiencia afecta directamente a la membrana del eritrocito que es flexible pero no es elástica el cual hace que su fragilidad esté relacionado a su configuración geométrica por lo que en un ambiente hipotónico se hincha hasta su máximo capacidad hemolítico crítico y se torna redondeado antes de que ocurra la hemólisis in vivo (10), cuando se ha estudiado en distintas enfermedades la resistencia al hemólisis puede verse variado disminuida o incrementada por la fragilidad osmótica del eritrocito y se correlaciona con un posible comportamiento similar de esta célula in vivo (9).

CONCLUSION

El síndrome de vaca caída es una condición de múltiples causas con un componente neurológico importante involucrado, especialmente los nervios periféricos que están en el tercio posterior de la vaca. El examen semiótico permite diagnosticar las causas principales de este síndrome y aun así indicar, aunque con mayor frecuencia subjetivamente, el grado de afecto. Esta prueba debe complementarse con la determinación de AST y CK dentro de los primeros 7 días de decúbito.

Existen varios métodos que pueden usarse para tratar la fisioterapia de las vacas, aunque la fluctuación parece ser la más prometedora y la hidroterapia.

RECOMENDACIONES:

- ✓ Cuando se detecta un problema de síndrome de vaca caída se debe acudir o auxiliar lo más antes posible al animal debido a que cada minuto cuenta cuando el animal esta postrado, por la miositis que se está generando con la compresión de los músculos en la pierna y cadera por el peso del animal.
- ✓ Debemos evitar en todo lo posible que el animal caiga al piso, trabajando con la prevención de manera nutricional y llevar un control sanitario de cada animal y es importante una historia clínica de cada animal, para así poder decidir de manera más precisa y en el menor tiempo posible.
- ✓ Podemos tener como alternativa la hidroterapia en animales postrados, ya que es una de las terapias que mayor efectividad ha mostrado con tratamiento de síndrome de vaca caída.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oscar r. perusia m.v. y Roberto rodríguez armesto. plantas toxicas y micotoxinas. 2017
2. Álvarez, mariano Oscar; Berisso, Raúl; Quiroga, miguel ángel. síndrome tetanizante magnesio dependiente en bovinos de carne. 2018
3. *Daniel g. Fernández a. md., Liliana c. mancipe g. md. y diana c. Fernández a. md. intoxicación por organofosforados. revista 18 (1): 84-92, 2010*
4. Hans andresen s. vacas secas y en transición. rev inv vet Perú 2001.
5. Joao simones. síndrome da vaca caída etiofisiopatología y sus manejos. v jornadas de medicina veterinaria icbas,2015, porto, Portugal
6. Carlos n. corbellini. la mastitis bovina y su impacto sobre la calidad de la leche. instituto nacional de tecnología agropecuaria, 1998
7. mvz. msc. Arturo Olguín y Bernal. reticulitis traumática y secuelas pericarditis, universidad nacional autónoma de México facultad de medicina veterinaria y zootecnia. clínica de los bovinos, 2018
8. forchetti, o.; maffrand, c.; vissio, c.; boaglio, c.; cufré, g. hipofosfatemia y fragilidad osmótica eritrocítica en cabras. revista electrónica de veterinaria, 2006, Málaga, España
9. med. vet. maría Graciela draghi de Benítez. botulismo bovino.2000
10. peixoto, Ana paula; simões, Joao. hidroterapia como tratamiento adyuvante da síndrome da vaca caída: una experiencia profesional de 10 años. redvet. revista electrónica de veterinaria, vol. 16, núm. 4, 2015. Málaga, España