

**SEGUIMIENTO A 10 CASOS CLÍNICOS EN BOVINOS PRESENTADOS
DURANTE LA REALIZACIÓN DEL SEMESTRE RURAL EN LA UNIDAD DE
ASISTENCIA TÉCNICA MUNICIPAL (UMATA) DE CUMBAL.
DEL DIA 5 DE MARZO AL 20 DE AGOSTO DEL 2001**

MARCOS EFRAÍN ARCOS RODRÍGUEZ

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
SAN JUAN DE PASTO
2002**

**SEGUIMIENTO A 10 CASOS CLÍNICOS EN BOVINOS PRESENTADOS
DURANTE LA REALIZACIÓN DEL SEMESTRE RURAL EN LA UNIDAD DE
ASISTENCIA TÉCNICA MUNICIPAL (UMATA) DE CUMBAL.
DEL DIA 5 DE MARZO AL 20 DE AGOSTO DEL 2001**

MARCOS EFRAÍN ARCOS RODRÍGUEZ

**Informe del Semestre rural como requisito parcial para optar el título de
Médico Veterinario**

Asesor

**Santiago Rebelo Hernández
Médico Veterinario Zootecnista**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
SAN JUAN DE PASTO**

2002

Nota de aceptación

SANTIAGO REBELO HERNÁNDEZ
Asesor

DORIS LUCIA BOLAÑOS OLIVA
Jurado

HECTOR FABIO VALENCIA RIOS
Jurado

Cumbal, octubre 30 de 2002

“Las ideas y conclusiones aportadas en la tesis de grado son responsabilidad exclusiva de sus autores”.

Artículo 1º de acuerdo No. 324 de octubre 11 de 1996 emanado del Honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño.

A Dios, guía de mis proyectos

A mi esposa, a mis hijos, con todo mi amor.

Y gratitud, a mi madre, a mi hermano.

AGRADECIMIENTOS

El autor expresa sus agradecimientos a:

Santiago Rebelo Hernández, Médico Veterinario Zootecnista y asesor del trabajo,
por su valiosa orientación y colaboración.

Oscar Benavides, Médico Veterinario, por su colaboración y permanente ayuda.

Unidad de Asistencia Técnica "UMATA" Cumbal.

A todas las personas que colaboraron en la realización del presente trabajo.

CONTENIDO

	pág.
GLOSARIO	11
RESUMEN	14
ABSTRACT	15
INTRODUCCIÓN	21
1. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA	23
2. FORMULACION DEL PROBLEMA	25
3. OBJETIVOS	26
3.1. OBJETIVO GENERAL	26
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	26
4. MARCO TEÓRICO	27
4.1. DISTOCIAS	27
4.1.1. Examen Tocológico frente a un parto distócico	29
4.1.2. Diagnóstico Obstétrico	31
4.1.3. Indicaciones preoperativas frente a una distocia.	31
4.1.4. Principios fundamentales para la extracción fetal	34
4.1.5. Distocias por fetos demasiado grandes y fetos relativamente Grandes.	36
4.2. CARCINOMA OCULAR DE CELULAS ESCAMOSAS	38
4.2.1. Definición	38
4.2.2. Etiología	39

4.2.3. Patofisiología	41
4.2.4. Diagnostico	43
4.2.5. Tratamiento	43
4.2.6. Técnica Quirúrgica	44
4.3. HIPOCALCEMIA PUERPUERAL	46
4.3.1. Características	46
4.3.2 Etiología y Patogénesis	48
4.3.3 Signos Clínicos	53
4.3.4 Patología Clínica	54
4.3.5 Tratamiento	57
4.3.6 Prevención	61
4.4 FOTOSENSIBILIZACION	65
4.4.1 Definición	65
4.4.2 Etiología	66
4.4.3 Patogenia	69
4.4.4 Signos Clínicos	70
4.4.5 Hallazgos de Necropsia	71
4.4.6 Patología Clínica y Diagnostico	72
4.4.7 Tratamiento	73
4.5 DISTURBIO FUNCIONAL DEL RETÍCULO Y RUMEN POR INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS	74
4.5.1 Generalidades	74
4.5.2 Signos Clínicos	76
4.5.3 Anamnéscos	77
4.5.4 Protocolo	78

4.6	ABSCESOS	79
4.6.1	Definición	79
4.6.2	Etiología y Patogenia	80
4.6.3	Anatomía Patológica	83
4.6.4	Cuadro Clínico	84
4.6.5	Tratamiento	86
4.7	RETENCIÓN PLACENTARIA	89
4.7.1	Definición y Etiología	89
4.7.2	Signos Clínicos y Diagnostico Diferencial	94
4.7.3	Pronostico	95
4.7.4	Tratamiento	95
4.7.5	Prevención	98
4.8	PROLAPSO VAGINAL COMPLETO	101
4.8.1	Características	101
4.8.2	Etiología	102
4.8.3	Curso	103
4.8.4	Tratamiento	103
4.8.5	Pronóstico	105
4.9	PARÁLISIS DEL NERVIO PERONEO	105
4.9.1	Características	105
4.9.2	Etiologia	105
4.9.3	Signos clínicos y diagnostico	106
4.9.4	Tratamiento	109
4.10	MOMIFICACION FETAL	110
4.10.1	Generalidades	110

4.10.2	Sígnos clínicos	111
4.10.3	Etiología	112
4.10.4	Curso	113
4.10.5	Diagnóstico	113
4.10.6	Pronóstico	114
4.10.7	Tratamiento	115
5.	DISEÑO METODOLOGICO	117
5.1	TIPO DE ANALISIS	117
5.2	LOCALIZACION	117
5.3	ESPECIE	118
5.4	POBLACION	118
5.5	FUENTE PARA LA RECOLECCION DE LA INFORMACIÓN	118
6.	PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	119
6.1	CLASIFICACION DE LAS PATOLOGÍAS DIAGNOSTICADAS POR SISTEMAS	119
6.1	CASOS CLINICOS	123
6.1.1	Caso No. 1	124
6.1.1.1	Seguimiento	127
6.1.1.2	Discusión del Caso	127
6.1.2	Caso No. 2	130
6.1.2.1	Seguimiento	132
6.1.2.2	Discusión del Caso	133
6.1.3	Caso No. 3	136
6.1.3.1	Seguimiento	138
6.1.3.2	Discusión del Caso	138

6.1.4	Caso No. 4	144
6.1.4.1	Seguimiento	146
6.1.4.2	Discusión del Caso	147
6.1.5	Caso No. 5	151
6.1.5.1	Seguimiento	153
6.1.5.2	Discusión del Caso	156
6.1.6	Caso No. 6	160
6.1.6.1	Seguimiento	163
6.1.6.2	Discusión del Caso	163
6.1.7	Caso No. 7	167
6.1.7.1	Seguimiento	169
6.1.7.2	Discusión del Caso	169
6.1.8	Caso No. 8	173
6.1.8.1	Discusión del Caso	175
6.1.9	Caso No. 9	179
6.1.9.1	Seguimiento	181
6.1.9.2	Discusión del Caso	182
6.1.10	Caso No. 10	185
6.1.10.1	Seguimiento	187
6.1.10.2	Discusión del Caso	187
7	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	190
7.1	CONCLUSIONES	190
	RECOMENDACIONES	192
	BIBLIOGRAFIA	194
	ANEXOS	200

LISTA DE TABLAS

	pág.
Tabla 1. Causas de distocia en rumiantes	28
Tabla 2. Lineamientos para raciones de vacas secas y proximas al parto	62
Tabla 3. Primary photosensitization and that due to aberrant pigment synthesis and uncertain etiology in livestock	67
Tabla 4. Hepatogenous photosensitization in livestock	68
Tabla 5. La vitamina E disminuyo la retención placentaria en vaquillas.	99
Tabla 6. Patologías diagnosticadas por sistemas	119
Tabla 7. Casos clínicos seleccionados	123

LISTA DE FIGURAS

	pág.
Figura 1. Cascada de eventos de la hipocalcemia posparto temprana.	47

LISTA DE GRAFICAS

	pág.
Gráfica 1. Patologías diagnosticadas por sistemas	122

LISTA DE ANEXOS

	pág.
Anexo A. Química sanguínea para calcio	201
Anexo B. Cuadro hemático	202
Anexo C. Química sanguínea para glucosa; enzima AST	203

GLOSARIO

ABSCESO: colecciones circunscritas de pus, encerradas en cavidades de nueva formación.

ATAXIA: trastorno caracterizado por la disminución de la capacidad de coordinar movimientos.

CARCINOMA: neoplasia epitelial maligna que tiende a invadir los tejidos circundantes y a metastizar en regiones distantes del organismo.

CELIOTOMIA: incisión quirúrgica en el abdomen.

DECUBITO: posición recostada que adoptan algunos animales al sufrir ciertas enfermedades, así como durante la anestesia.

DISTOCIA: parto difícil.

ENDOTOXINAS: son lipopolizacáridos y se encuentran dentro de las células, como parte de la pared celular. Penetran hacia el medio y hacia la circulación solo cuando las paredes bacterianas se rompen y se liberan.

ERITEMA: enrojecimiento de la piel, al llenarse los vasos sanguíneos superficiales.

FILOERITRINA: porfirina derivada de la digestión anaeróbia de la clorofila por acción de los microorganismos presentes en los primeros estómagos de los rumiantes, normalmente, se absorbe en la circulación y es excretada eficazmente por el hígado y la bilis.

FOTOFOBIA: temor y repugnación a la luz intensa.

HIPERSENSIBILIDAD: trastorno caracterizado por una reacción excesivamente intensa a un estímulo determinado.

HIPOCALCEMIA: baja concentración de calcio en la sangre.

HISTEROTOMÍA: extracción del neonato del útero mediante incisión quirúrgica de las paredes del abdomen y el útero que posteriormente se sutura.

INDIGESTIÓN: termino general que se da a un grupo de trastornos de la digestión que genera un funcionamiento inadecuado del retículo y rumen.

LAMINITIS: inflamación o edema de las láminas sensitivas del casco.

LITOTERIO: piedra fetal

NECROSIS: muerte de una porción de tejido consecutiva a enfermedad o lesión.

METRITIS: inflamación de todas las capas del útero.

MOMIFICACIÓN: desecación aséptica del feto bajo condiciones anaeróbicas en el útero.

MONOPLÉGIA: parálisis de un solo miembro o parte de este.

MUERTE FETAL: la patología del período fetal se extiende desde los 42/45 días hasta los 260 días de gestación.

OBSTETRA: especialista en partos.

PAPILOMA: neoplasia epitelial benigna caracterizada por un tumor con ramificaciones o lobulillar. En algunas especies animales, pueden transformarse en un carcinoma de tipo escamoso (tumor maligno) debido a la acción de los rayos solares.

PARÁLISIS: proceso anormal caracterizado por la pérdida de función muscular o desensibilidad.

PAREZIA: parálisis parcial o incompleta, a veces transitoria de uno o de varios músculos.

PIOGENO: que produce pus.

PLACENTA: termino técnico de las secundinas, medio por el cual la madre alimenta o nutre al feto.

PLACENTOMAS: unidad formada por la unión de carúnculas y cotiledones

PROLAPSO: caída, hundimiento o desplazamiento de un órgano desde su posición o localización corporal normal.

PRURITO: molesta sensación de picor en una zona de la piel que hace desear rascarse.

PUERPERAL: periodo inmediatamente posterior al parto.

QUERATOACANTOMA: pápula cutánea benigna, de color carne, de crecimiento rápido y con un clavo central de queratina

RUMENNOTOMIA: incisión quirúrgica en el rumen.

SEPSIS: infección, contaminación.

TETANIA: estado en el cual tienen lugar contracciones espasmódicas localizadas de los músculos. Puede haber crispación o convulsiones.

RESUMEN

El siguiente informe recolecta los datos obtenidos del análisis realizado en la unidad de asistencia técnica municipal “UMATA” de Cumbal comprendido entre el 5 de marzo al 20 de agosto de 2001.

Se seleccionaron los casos del total de pacientes atendidos para realizarles el seguimiento hasta su evolución.

Se realizó una revisión bibliográfica de las diferentes patologías diagnosticadas y se analizó lo realizado en la práctica con lo reportado por los diferentes autores.

ABSTRACT

The following inform collects the data obtained from the analysis done during the rural semester made in the Unit of Municipality Technical Asistence, "UMATA" from Cumbal, between fifth mars and twentyth august in the year of 2.001.

Cases were selected from the total number of patiens revised in order to do the following up to its evolution.

It was carried out a bibliographical revision of different diagnostic pathology and it was analysed that is was done in practice with that which was pointed out by several authors.

INTRODUCCIÓN

Una de las principales actividades en el campo agropecuario es la ganadería, sector que origina una considerable mano de obra directa o indirecta.

En Nariño especialmente en el municipio de Cumbal la ganadería es una de las principales actividades de las cuales depende su sustento diario un gran porcentaje de su población, además allí están concentradas importantes plantas lecheras.

En la unidad Municipal de Asistencia Técnica Agropecuario “UMATA” del municipio de Cumbal donde se realizó el semestre rural, se reportan durante la jornada laboral una serie de patologías que afectan la integridad productiva y reproductiva del ganado bovino de leche, como son; endometritis, retenciones es placentarias, distocias, prolapsos vaginales, abortos, cojeras, fotosensibilizaciones, abscesos subcutáneos, hipocalcemias, cetosis, neumonías, timpanismos, diarreas, ingestión de cuerpos extraños, mal de altura, carcinomas oculares, mastitis, edemas mamarias, parasitismos, entre otros.

El trabajo del Médico Veterinario esta encaminado a mejorar las condiciones productivas y reproductivas del ganado bovino de leche, mediante planes de alimentación, medicina preventiva y curativa.

En el presente informe, se realizó un seguimiento a cada uno de los casos clínicos presentados en la “UMATA” del municipio de Cumbal, mediante el uso de historias clínicas, ya que con estas podemos evaluar el éxito del tratamiento instaurado para cada diagnóstico; además los resultados servirán como fuente de información para mejorar los casos similares a los del estudio.

1. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

Plan agropecuario municipal 2001 Afirma que en cuanto a la ganadería en el municipio de Cumbal hay diversidad de razas tipo leche y cruces de razas, entre las cuales se pueden destacar; La Holstein en un 95% (Holstein pura 5%; mestizo 90%), y el 5% lo representan las razas Jersey, Normando, Pardo Suizo y las cruces de estas, entre otras; estas razas se han adaptado bien a este medio de condiciones climáticas adversas.

En el Municipio de Cumbal en la Unidad Municipal de Asistencia Técnica “UMATA” durante el semestre rural, se identificaron diferentes tipos de patologías, afectando a todos los sistemas en diferente grado y frecuencia. Entre las patologías más comunes identificadas se encuentran: retenciones placentarias, anestros, endometritis, distocias , abortos, prolapsos vaginales, cojeras, fotosensibilizaciones, tiña, abscesos subcutáneos, neumonías, mal de altura, timpanismos, diarreas, indigestiones simples, carcinomas oculares, mastitis, edemas mamarios, parasitismos, hipocalcemias, cetosis, síndrome de la vaca caída, desnutrición y caquexias. Estos factores hacen disminuir el rendimiento productivo y reproductivo del animal, además de incrementar el costo de mantenimiento debido a gastos varios.

Por esto es necesario la atención médico veterinaria especializada que brinde

servicios integrales; que se apoye en pruebas diagnosticas como son exámenes de laboratorio e implanten tratamientos farmacológicos como quirúrgicos.

Actualmente estas patologías son atendidas por dos médicos veterinarios de la “UMATA” ; por dos profesionales de la misma área con consultorios particulares y en algunos casos por técnicos agropecuarios y prácticos de la rama.

El trabajo se desarrollo haciendo seguimiento a 10 casos clínicos atendidos en la “UMATA”, apoyando los diagnósticos, según el caso con pruebas complementarias que el medio permitió realizar, además se analizó los casos confrontándolos con lo reportado en la literatura.

2- FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

El propósito del presente estudio fue el seguimiento de; como evolucionaron los 10 casos clínicos escogidos del total de pacientes atendidos en la Unidad Municipal de Asistencia Técnica Agropecuaria “UMATA” del Municipio de Cumbal durante el semestre rural comprendido entre el día 5 de marzo al 20 de agosto del 2001.

3. OBJETIVOS

1.1 OBJETIVO GENERAL

Seguimiento de 10 casos clínicos en bovinos presentados durante la realización del semestre rural en la Unidad de Asistencia Técnica Municipal “UMATA” de Cumbal, del día 5 de marzo al 20 de agosto del 2001.

1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Clasificar todas las patologías diagnosticadas por sistemas.

Analizar porcentualmente los sistemas con mayor incidencia de patologías.

Realizar un seguimiento hasta su evolución mediante valoración clínica a los pacientes para determinar la efectividad de los diagnósticos y tratamientos instaurados.

Confrontar los casos escogidos con lo reportado por diferentes autores.

4. MARCO TEÓRICO

4.1 DISTOCIAS

Pérez, J y Pérez, F (1999) define que la palabra distocia viene del griego que significa difícil y tokos = parto. El parto difícil es aquel que desviado de lo normal se encuentra con obstáculos para el progreso del feto por el conducto obstétrico.

Schroeder, Hans (1993, 133) describe que el parto anormal que se presenta en las diferentes especies animales domésticas tiene su origen ya sea en el feto, en la placenta fetal o en la madre misma. Tampoco es raro encontrar como causas de una distocia factores inadecuados por parte del feto y de la madre que en un determinado momento se conjugan alterando el proceso normal del parto.

Smith, Bradford (1996, 260) reporta que la incidencia general de distocias e incidencias de tipos de distocias varía entre las especies y razas dentro de unas especies. En ganado, especialmente en novillas y grandes razas, son las más comúnmente afectadas por distocias, la incidencia general de distocia bovina es del rango del 3% al 25%.

El mismo autor (263) realiza la clasificación de las causas de distocias en rumiantes en la tabla 1.

Tabla 1. Causas de distocia en rumiantes

CAUSAS
CAUSAS COMUNES
Desproporción fetopélvica (B, común; C, O, poco común.)
Mal presentación
Mal posición
Mal postura
Gemelos, trillizos (B)
Torsión uterina
Hipocalcemia periparto (B)
Falta de dilatación de cerviz (B, O; raro en C)
CAUSAS MENOS COMUNES
Parto pretérmino,
Aborto
Defectos congénitos (Monstruos fetales)
Hidropesias de las membranas fetales(B,O)
Fetos enfisematosos
Hidrocefalia (Más común en B que en O, C)
Anquilosis de la extremidad (Mas común en B que en O, C)
Obesidad (B)
Toxemia de la preñez (O, C)
Hembras de crianza inmadura, jóvenes, bjas de edad
Inercia uterina
Maceración y momificación fetal
Obstrucción uterina, cervical, vaginal
Feto retenido
Fractura pélvica
Prolapso vaginal
CAUSAS POCO COMUNES
Toxicidad con fitoestrógenos (B, O)
Estrechez recrovaginal del ganado Jersey
Ruptura uterina
Hernia abdominal e inguinal
Lipomatosis (B)
Toxicidad con bifenil polibromuro
Envenenamiento con lupinos (B)
Tumores fetales bovinos
Ruptura del tendón prebúbico (B)
Edema hereditario
Gestación prolongada (B, O)
Toxicidad con cloruro de naftaleno (C)

B, Bovinos; C, Caprinos; O, Ovinos
Smith, Bradfor (1996, 263)

4.1.1 Examen tocológico frente a un parto distócico

- **Antecedentes y examen externo del animal.** Schroeder, Hans (135) describe que el obstetra deberá preguntar al dueño del animal por la duración de la gestación, por la frecuencia de las distocias que sufrió en partos anteriores, por el padre del feto. Igualmente debe averiguarse la hora de la rotura de la bolsa de aguas; de lo anterior se puede deducir, hasta cierto punto, si el parto es relativamente reciente o es un caso de parto “demorado”. En este último caso y especialmente en las vacas se percibe una fetidez alrededor del paciente. Del mismo modo el médico veterinario preguntará por los intentos facultativos o no facultativos para extraer el feto, así como la introducción de artefactos caseros o el uso de la fuerza motriz.

Una vez conocidos los antecedentes el obstetra hará un minucioso examen clínico externo de la hembra en dificultades del parto, el cual reviste especial importancia en cuanto deben considerarse determinados factores; antes de proceder al detalle obstétrico en sí. Estos antecedentes consisten en: la edad, vigor físico y estado nutricional; frecuencia respiratoria, aparato circulatorio, temperatura, exploración externa de la región perineal y de la ubre.

- **Examen obstétrico interno.** El mismo autor (137) expone que este examen en las grandes especies debe hacerse preferiblemente con el paciente de pie. Las vacas que no pueden levantarse presupone fracturas de la pelvis,

agotamiento, estados comatosos y agonía; son de pronóstico grave casi siempre con muerte de la hembra; desde el punto de vista práctico es aconsejable vender o sacrificar. Si los animales no pueden levantarse; el examen tocológico se hace en decúbito lateral.

Con el objeto de determinar la causa exacta de la distocia el autor recomienda la aplicación de 5 a 10 cm de lidocaina al 2% por vía epidural, con el objeto de eliminar las contracciones de la prensa abdominal.

El examen interno comprende los hallazgos sobre el aparato genital materno, sobre las membranas placentarias y sobre el feto mismo.

En las hembras de las especies mayores la exploración debe extenderse a todas las partes del conducto blando u óseo lo mismo que al feto, si éste se encuentra localizado en el tracto vaginal. La inspección revela si la membrana alantoides esta rota o no. El obstetra puede determinar en los animales grandes la vitalidad o muerte del feto. Por lo general el feto bovino tiene una sobrevivencia intrauterina de 6 horas en promedio una vez estalladas las membranas placentarias.

En la presentación anterior la vitalidad del feto en las grandes especies se determina mediante los reflejos palpebral u ocular y lingual, además de la retracción de los miembros anteriores cuando se presiona el borde coronario del casco o la hendidura digital en los rumiantes.

En la presentación posterior se prueba la vitalidad del feto mediante el reflejo anal, la palpación de las arterias umbilicales y la retracción de las extremidades posteriores.

4.1.2. Diagnóstico obstétrico. El mismo autor (141) manifiesta que el veterinario siempre debe tener presente que el diagnóstico tocológico debe cimentarse exclusivamente sobre el hallazgo fetal y posteriormente sobre el estado de salud de la madre; en todo caso el facultativo no se dejará influir en su diagnóstico por los conceptos que emita el ganadero o propietario del animal, ni mucho menos por el personal de trabajadores de la hacienda, los cuales no emiten un correcto juicio sino más bien disfrazan o mantienen oculta la intervención hecha por ellos sobre la vaca o yegua, con el claro propósito de salvar responsabilidades frente al dueño del animal.

4.1.3 Indicaciones preoperativas frente a una distocia. Según Schroeder, Hans .

- **Higiene.** (143) afirma que la desinfección de la región perineal o del campo operatorio se hace primero con agua y jabón, luego se desinfecta con los antisépticos usuales. El obstetra se lavará cuidadosamente las manos con agua y jabón, posteriormente se lubricará los brazos y las manos con un detergente bactericida. El instrumental requerido para cualquier intervención obstetra será esterilizado mediante la ebullición, calor seco, formol 10% o los actuales

desinfectantes, luego colocado en un recipiente que contenga una solución antiséptica. El tocólogo debe tener a su alcance baldes con soluciones desinfectantes para enjuagarse permanentemente las manos, puesto que existe una clara contraindicación de asir el equipo quirúrgico con las manos contaminadas por los líquidos fetales o con las estructuras del feto mismo.

- **Lugar de la intervención obstétrica.** (143) describe que en nuestro medio, si las condiciones climatéricas lo permiten, se verifica en el mismo potrero, en un área limpia de materia fecal y de lodazales; si la asistencia tocológica se ejecuta de noche se busca alojamiento con bastante luz eléctrica.
- **Posición del animal.** (143) afirma que en la vaca y en la yegua la rectificación se efectúa más fácilmente con el animal de pie, en cambio la extracción forzada se prefiere con la hembra acostada. Las intervenciones operatorias se deben hacer con la cabeza más elevada que el resto del cuerpo.
- **Sustitución del líquido amniótico.** (141) afirma que el líquido amniótico se reemplaza con sustancias viscosas tales como el aceite vegetal, aceite de hígado de bacalao o aceite mineral químicamente puro, el cual se introduce profundamente dentro del útero.

Smith, Bradford (262). expone que abundante lubricación es aplicado continuamente en el manejo de la distocia para prevenir daños a las madres en el canal de nacimiento. Preparaciones lubricantes consisten en metilcelulosa son superiores a aquellos de consistencia de aceite mineral o jabón.

- **Anestesia.** (144) asevera que dentro de la práctica obstétrica veterinaria se emplea la anestesia general y la local.

Rumiantes: Las extracciones fetales, las rectificaciones de las actitudes anormales y las fetotomías parciales se facilitan con la anestesia epidural baja (5-10 cc Lidocaina al 2%), mientras que las fetotomías totales y las histerotomías se ejecutan con anestesia epidural alta, con o sin infiltración de la pared abdominal en el caso de la cesárea. Las vacas indóciles reciben un sedante por ejemplo ROMPUN a la dosis de 0.05 – 0.06 mg/kg (TREU, 1972, AHLERS, FRERKING Y TREU, 1968).

Smith, Bradford (261) reporta que el uso de xilacine en una distocia manejable talvez es contraindicado en ganado a causa del efecto de estimulación de la droga en el tejido miometrial. La anestesia epidural caudal (4 a 8 ml de Lidocanía al 2%) es muchas veces un excelente medio que facilita la examinación y resolución de la distocia y al mismo tiempo minimiza el trauma de la madre, feto y del operador.

Cedeño, Dario (2001, 8) Expone que la anestesia epidural, área insensibilizada con 1 ml/100 kg. Con 2% de solución de clorhidrato de lidocaina. También podemos observar que la xilacine aumenta la micción, el tono miometral y la presión intrauterina.

4.1.4 Principios fundamentales para la extracción fetal. Schroeder, Hans (146) describe que los principios básicos para la extracción de los fetos se pueden catalogar en métodos cruentos e incruentos (quirúrgicos y no quirúrgicos).

- **Métodos incruentos**

- **Extracción fetal con fuerza moderada.** (150) expresa que para poder ejercer una tracción forzada sobre el feto éste tienen que presentarse dentro del canal del parto en presentación, posición y actitudes normales. Si la localización del feto es distinta a lo normal el veterinario está en la obligación de corregir tales defectos antes de proceder a extraer el mismo mediante lazos o cuerdas. No es aconsejable utilizar la fuerza animal, motriz o el empleo de poleas, ni siquiera la fuerza humana excesiva para extraer el feto, en ciertos casos estando bien colocado el feto se puede usar el extractor fetal. Se aplican 10 c.c. de Lidocaina al 2% vía epidural. Se tumba la vaca sobre el flanco izquierdo, la extracción fetal, también se puede hacer con animal de pie, pero el esfuerzo de tracción es mucho mayor y la hembra suele caerse, algunas veces sobre obstáculos o sitios inapropiados. Una vez en decúbito lateral se hace una minuciosa desinfección de

la zona vulvoperineal. El veterinario lubrica el canal blando para que pueda deslizarse con facilidad el feto. Los lazos van colocados independientemente en la parte proximal de la articulación del menudillo sobre la cara plantar de la extremidad. La fuerza de tracción debe ser alternante sobre cada una de las extremidades con el objeto de que el tórax del feto se deslice con facilidad y en forma oblicua a través del conducto del parto. Durante la extracción el obstetra colocara la mano abierta sobre la comisura superior de la vulva con el objeto de protegerla. El autor recomienda que los lazos y cadenas guíen el ternero hacia la comisura superior de la vulva más que la inferior.

- **Métodos quirúrgicos o cruentos**

- **Fetotomía (Embriotomía).** (153) entiéndese por fetotomía o embriotomía (nombre inapropiado) (dissectio fetus) toda intervención obstétrica quirúrgica en el feto, que tiene por finalidad desmembrar parte del mismo o seccionarlo en su totalidad con el objeto de disminuir su tamaño.

- **Episiotomía.** (164) manifiesta que la episiotomía se ejecuta para prevenir desgarros de la comisura superior de la vulva en el momento de una extracción forzada con feto voluminoso o insuficiente dilatación de ella. La episiotomía se puede ejecutar de 2 maneras, la primera y la más corriente es la incisión en la línea media de la comisura dorsal de la vulva y la segunda mediante 2 cortes paralelos a la línea media de la comisura superior de la vulva.

- **Histerotomía (Cesárea).** (170) expone que en los bovinos la histerotomía es una operación cada vez más generalizada en contraposición de la fetotomía total que tiende a desaparecer de la práctica tocológica.

Cedeño, Darío (2001, 31) describe distintos abordajes para realizar una cesárea:

1. Con el animal de pie (flanco izquierdo o derecho)
2. Decúbito lateral (flanco izquierdo o derecho)
 - 2.1 Decúbito lateral – Flanco alto
 - 2.2 Decúbito lateral – Flanco bajo
3. Decúbito supino
 - 3.1 Paramedial izquierdo
 - 3.2 Ventral

4.1.5 Distocia por fetos demasiado grandes y fetos relativamente grandes.

Según Schroeder, Hans.

- **Características.** (232) describe que se distinguen los fetos absolutamente grandes y los relativamente grandes. Los fetos absolutamente grandes se presentan cuando su diámetro corporal o de algunas de sus extremidades son voluminosos como suceden con la cabeza, pecho, grupa y articulaciones rotulianas, siendo estas mayores que el diámetro de la pelvis materna. En los casos de los fetos relativamente grandes, la pelvis materna es demasiado pequeña para el feto de dimensiones normales.

- **Etiología.** (232) afirma que el feto absolutamente grande asienta cuando se fecundan animales desproporcionados a su tamaño, especialmente cuando la hembra es pequeña frente al macho. También se presenta el feto absolutamente voluminoso cuando se cruzan razas distintas. En el bovino se presenta como causa de distocia por feto absolutamente desarrollado, el ternero de “Grupa doble” y el feto superdesarrollado (gestación prolongada por más de 293 días). También los monstruos fetales pueden en determinados momentos ser demasiado grandes para el diámetro pélvico de la madre. En nuestra ganadería de raza Holstein se presenta el feto absolutamente desarrollado cuando la vaca adulta es inseminada con semen proveniente de toros muy grandes.

En la ganadería Holstein de nuestro país es corriente el feto relativamente grande, puesto que la mayoría de las novillas no alcanzan en el momento del parto un perfecto desarrollo de la cadera.

- **Diagnostico.** (233) expone que es relativamente difícil por que en la mayoría de los partos distócicos no se llega a determinar si el feto es absolutamente o relativamente grande.

Arthur, G; Noakes. D y Pearson, H. (1991, 254) manifiesta que en los casos de excesivo tamaño no siempre es evidente para el obstetra si el feto es demasiado grandes o la pelvis demasiado pequeña, pero el método utilizado para el parto es

el mismo, independientemente del motivo de la distocia.

A menudo, cuando el veterinario llega, la hembra a permanecido en la segunda fase del parto por lo menos durante dos horas, con lo cual se ha establecido un cierto grado de inercia uterina. El alantocorion se ha roto y las dos extremidades anteriores se aprecian en la vagina, ocasionalmente el morro del feto.

- **Tratamiento.** (233) describe que se recurre a la extracción con fuerza moderada y buena lubricación. La extracción forzada suele complicar el cuadro obstétrico por engatillamiento del feto dentro de la pelvis materna, lo que imposibilita cualquier extracción por vía vaginal. Los terneros eventualmente se pueden extraer por fetotomía total, especialmente los muertos, siempre y cuando el cervix se encuentre suficientemente dilatado. En forma general esta distocia se resuelve mediante histerotomía.

Arthur, G; Noakes, D y Pearson, H (255) afirma que la dificultad parece estar relacionada con la salida de la cabeza, pero en realidad el obstáculo está a nivel de diámetro del tórax y hombros al penetrar el estrecho anterior de la pelvis.

4.2 CARCINOMA OCULAR DE CÉLULAS ESCAMOSAS

4.2.1 Definición. Thomas, Jones y Ronald Hunt (1983, 122) define en general que una neoplasia es un crecimiento celular que: 1) Prolífera en forma continua sin

control, 2) Guarda una considerable semejanza con las células sanas de las cuales se origina. 3) Pierde el ordenamiento estructural del tejido, 4) No cumple ninguna función y 5) Por lo menos hasta el presente sus causas no se conocen con exactitud.

Howard, Jimmy (1999, 651) Afirma que el desarrollo de neoplasias, benignas o malignas, es un proceso de múltiples pasos que implica mutaciones en diferentes genes. Estas mutaciones puede ser causadas por mutaciones espontáneas, el medio ambiente, toxinas y virus. El fenotipo maligno es alcanzado cuando el desarrollo del tumor hace daño al huésped por causa de invasión de tejido y metástasis hacia otros sitios. Indiferente de la causa de la iniciación, cáncer es una enfermedad genética.

Smith, Bradford (1996,1392) define que el carcinoma ocular de células escamosas (OSCC), también comúnmente llamado Cáncer del ojo, representa la más importante neoplasia económicamente en grandes animales. El impacto económico incluye condenación en el matadero, pérdida de producción, costos en tratamiento y costos en manejo.

4.2.2 Etiología. Howard, Jimmy (652) afirma que factores de pensar que juegan un papel en el desarrollo de células escamosas incluyen virus, nutrición, pigmentación periocular y luz solar ultravioleta. Como lo ya mencionado, luz ultravioleta en combinación con carencia de pigmentación periocular incrementa la

probabilidad de mutación que puede llevar al desarrollo de carcinoma ocular de células escamosas.

Pereiro, L; Grifo, D y Rogers, D (1996) expone que la aumentada incidencia de neoplasia bovina ocular es asociada con las horas aumentadas anuales de luz del sol aumentada la altitud, y la latitud disminuida.

Cedeño, Dario ¹reporta que en Nariño se presentan muchos casos, por estar más cerca de la línea ecuatorial los rayos solares pegan perpendicularmente causando lesiones en las células epiteliales escamosas estratificadas oculares.

Merck & Co (2000, 401) reporta que la frecuencia es mayor en las razas Hereford, con menor frecuencia en las Simmentales y Holstein – frisonas y rara vez en otras razas.

Blood, D y Radostits, O (1992, 1566) reportan que también parecen estar implicados factores hereditarios, puesto que existe cierta predisposición a padecer este tipo de tumor en las razas Hereford, entre las razas de producción cárnica y Ayrshire, entre las razas lecheras.

Howard, Jimmy (652) asevera que la edad máxima de incidencia de carcinoma ocular de células escamosas en ganado esta entre 7 y 9 años y prácticamente

¹ Entrevista con Dario Cedeño. Profesor asistente de clínica y cirugía de grandes especies. Universidad de Nariño. San Juan de Pasto. 2000.

desconocido en ganado joven de 4 años.

Merck & Co (411) reporta que las manifestaciones en el párpado han sido relacionadas con una falta de pigmentación; las del globo ocular no lo han sido, pero también tiene una base hereditaria. La radiación ultravioleta y los planos elevados de nutrición son factores contribuyentes.

El mismo autor reporta que los virus de la Rinotraqueitis bovina infecciosa y de papiloma han sido aislados de los neoplasmas, pero su significado es desconocido.

Smith, Bradford (1395) reporta que el carcinoma ocular de células escamosas en bovinos típicamente implica (en orden de disminución o frecuencia) el limbo lateral, margen del párpado (especialmente el inferior) nictitante y la región del canto medial.

4.2.3 Patofisiología. Howard, Jimmy (652) expone que inicialmente, por daño solar , desqueratinización de las células epiteliales escamosas estratificadas de la córnea o la conjuntiva se convierten en placas hiperplásicas. Las placas pueden regresar espontáneamente, ellas pueden progresar a un papiloma, ellas pueden avanzar a un no invasivo carcinoma (carcinoma in situ) y finalmente, los carcinomas no invasivos pueden desarrollarse en un carcinoma invasivo. Lesiones

tempranas en la piel de el párpado aparecen como placas hiperqueratocicas o keratoacantomas y generalmente ocurre en la unión mucocutánea o cerca al borde del pelo. Estas lesiones usualmente regresan pero podrán infrecuentemente progresar hacia un papiloma o carcinoma invasivo.

El mismo autor describe que los tumores del párpado, membrana nictitante y fornix conjuntival hace metástasis más fácilmente al limbo y cornea. Metástasis de carcinoma ocular de células escamosas pasan a través de nódulos linfáticos en la cabeza y delante del cuello, llegan al conducto torácico y a la circulación venosa para afectar el corazón, pulmón, pleura, hígado, riñón y nódulos linfáticos vecinos.

Pereiro, L; Grifo, D y Roger, D (1996) asevera que hay cuatro etapas de desarrollo para la neoplasia bovina ocular. Estos incluyen placas (la etapa 1); keratoma, o keratoacanthomas (etapa2); papillomas (etapa 3); y carcinomas (etapa 4). Las placas, keratomas y papillomas (etapas 1, 2 y 3) son benignas. Las carcinomas (la etapa 4) son malignas.

El mismo autor describe que también, en cualquier etapa, el cuerpo puede destruir el tumor y este desaparecerá, llaman a esto la regresión. El retroceso completamente de tumores benignos sin ningún tratamiento es alrededor del 30%. En tumores malignos raras veces (poco probable) hay retroceso. Finalmente, la neoplasia bovina ocular maligna puede surgir espontáneamente sin las etapas

tempranas . En otras palabras el ganado no puede desarrollar placas o papillomas antes de la formación del carcinoma.

Blood, D; Radostits, (1999, 2153) describe que una característica de esta enfermedad es que parece que los carcinomas producen sustancias inmunodepresoras, y la extracción de la masa tumoral reduce el nivel sanguíneo de dichas sustancias.

El mismo autor expone que en los países y en los rebaños en los que el carcinoma ocular es frecuente, no es raro observar lesiones en los labios de la vulva, especialmente si hay zonas de piel sin pigmentación.

4.2.4 Diagnostico. Howard, Jimmy (652) afirma que el diagnostico de carcinoma ocular de células escamosas se hizo muchas veces por total apariencia, aunque exámenes de citología e histopatología confirman el diagnostico.

4.2.5 Tratamiento. Smith, Bradford (1396) afirma que numerosas modalidades están disponibles, y las aplicaciones dependen en la disponibilidad de instrumental, situación y extensión del tumor, valor y prometida función del animal. Escogiendo incluye radiofrecuencia hipertermia, crionecrosis, inyección dentro de la lesión de biológicos modificados de respuesta; dentro de la lesión quimioterapia con cisplatino, radioterapia, y cirugía de remoción (escisión local, enucleación y exenteración con o sin glándula salival y resección de nódulo linfático)

Howard, Jimmy (653) describe que la inmunoterapia es un tratamiento de opción que intenta estimular el sistema inmune del hospedador frente al tumor.

Otros agentes que habrán de ser usados para el estímulo inmunológico incluye Levamisol y un grupo de receptores H₂. La inmunoterapia no es muy efectiva en el tratamiento del cáncer, probablemente por que las células tumorosas son muy capaces de evadir el sistema immune, ya sea regulando los principales antígenos de histocompatibilidad o por la supresión inmune del tumor específico.

El mismo autor (652) describe que lesiones pequeñas con márgenes bien definidas son fácilmente escidadas y poder ser tratadas estas adjuntamente con criocirugía o hipertermia. Lesiones que comprometen la nictitante pueden requerir amputación de la estructura. Lesiones más extensivas o múltiples lesiones pueden requerir una enucleación o exenteración.

4.2.6 Técnica quirúrgica

- **Enucleación del globo ocular.** Turner, Simon (1988, 307) describe que la enucleación involucra la eliminación del globo ocular respetando el tejido adiposo y los músculos, mientras que la extirpación implica la eliminación de todo el contenido de la órbita, es decir globo, músculos, tejido adiposo y glándula lagrimal. La extirpación en los bovinos esta indicada en las neoplasias de los párpados superior e inferior, tercer párpado y cornea.

Cedeño, Dario (2001, 8) recomienda para sedar sin que el animal caiga en decúbito la dosis de la xilazine es 0.015 – 0.025 mg/kg vía endovenosa o intramuscular. Y para el bloqueo lidoacaina al 2%.

Turner Simón (307) afirma que se utiliza anestesia local por infiltración de los tejidos retrobulbares los cuatro puntos de bloqueo retrobulbar se realizan a través de los párpados en los cuatro puntos cardinales. Algunos cirujanos recomiendan para este procedimiento el bloqueo retrobulbar de Petersón. Previo a la administración de la anestesia se eliminan los pelos alrededor de los ojos, y se lava la zona.

Luego de la preparación quirúrgica los párpados se toman con pinzas de campo y se cierran para minimizar la contaminación del campo quirúrgico. Algunos cirujanos prefieren suturar juntos los párpados dejando los extremos de la sutura largos. Alrededor de la orbita se realiza una incisión transpalpebral dejando la mayor cantidad posible de tejido. En general dicha incisión se realiza a 1 cm del margen de los párpados. Junto con los párpados y el globo ocular deben eliminarse los músculos, tejido adiposo, glándula lagrimal y fascia si la intervención se efectúa por la presencia de una neoplasia para asegurarse eliminar todo el tejido tumoral.

Téllez, Eduardo y Retana, Reyes (1984 ,32) describe que cuando el globo a sido luxado, se coloca una pinza de hemostasis en el fondo de la órbita, en forma tal

que incluya entre sus quijadas al paquete vasculonervioso. Por debajo de la pinza se práctica una ligadura con catgut simple No. O, realizada la ligadura se corta por encima de la pinza y se extrae el glóbulo ocular.

Cedeño, Dario² recomienda que los puntos para el cierre de la herida debe ser con puntos simples interrumpidos o en X con nylon.

El post-operatorio según el mismo autor recomienda aplicar antibióticos y antiinflamatorios por 3 a 5 días.

4.3 HIPOCALCEMIA PUERPERAL

4.3.1 Características. Schroeder, Hans (1993, 357) describe que la hipocalcemia puerperal (paresía obstétrica, paresia de la parturienta) común y erróneamente llamada “fiebre de leche”, es una enfermedad metabólica de curso agudo que se manifiesta inicialmente por incoordinación del tren posterior hasta agravarse de tal modo que posteriormente sobreviene una completa pérdida del sensorio con muerte del paciente si no se instaura un pronto tratamiento.

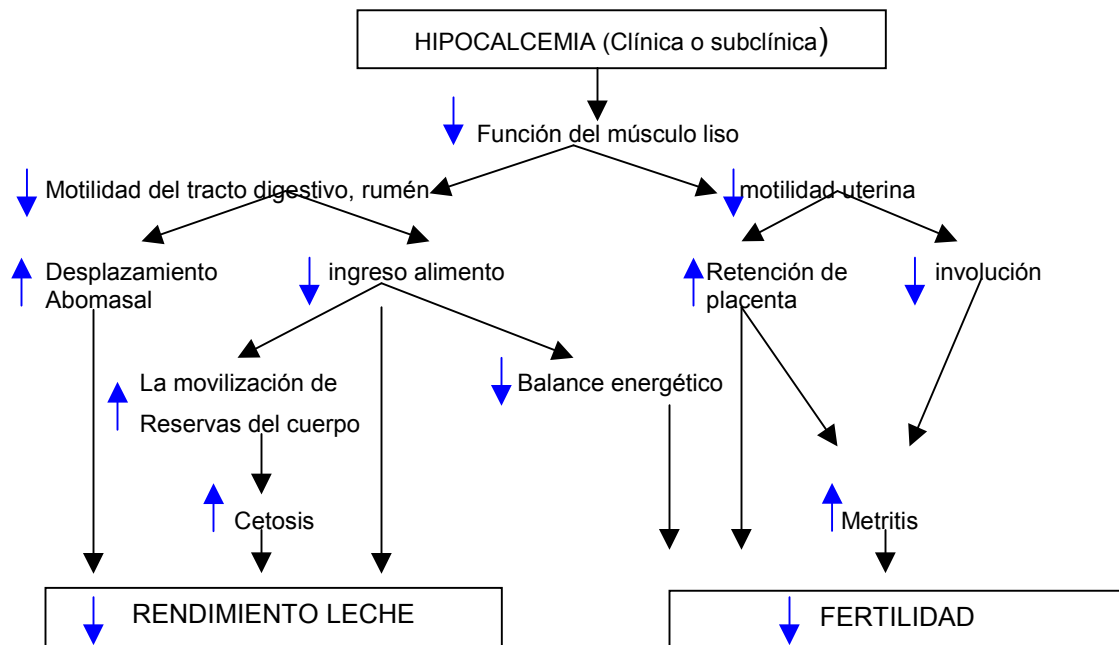
Howard, Jimmy (1999, 215) Reporta que aproximadamente el 75% de todos los casos de fiebre de leche en ganado de leche ocurre dentro de 24 horas de nacido

² Entrevista con Dario Cedeño. Profesor asistente de clínica y cirugía de grandes especies. Universidad de Nariño. San Juan de Pasto. 2000.

el ternero. El 12% adicional ocurre 24 a 48 horas después de nacido el ternero. Algunos casos (alrededor 6%) ocurren en el tiempo del parto y causa distocia por que la hipocalcemia inhibe la contractibilidad uterina. Casos de hipocalcemia que no ocurren en asociación con nacimiento del ternero son hipocalcemias de las no parturientas termino mejor que fiebre de leche.

La hipocalcemia subclínica (baja concentración de calcio en la sangre pero sin signos clínicos) afecta casi 50% de todo el ganado lechero adulto. Hipocalcemia subclínica puede llevar a disminuir el ingreso de materia seca tras el nacimiento del ternero, incrementa el riesgo de enfermedades secundarias a condición, decrece la producción de leche, y decrece más tarde la fertilidad en la lactación (Fig. 1)

Figura 1. Cascada de eventos de la hipocalcemia posparto temprana.



Howard, Jimmy (1999, 215)

La raza, la edad y producción alta de leche son importantes factores de riesgo para la fiebre de leche en ganado de leche. Las Jerseys y Guernseys son las más susceptibles a fiebre de leche; Hosteins y Brown Swiss son moderadamente susceptibles; y Ayrshires y Milking shorthorns son las menos susceptibles.

El mismo autor asegura que la incidencia de fiebre de leche generalmente incrementa con el parto y con altos niveles de producción de leche, sin hacer caso a la raza. En la primera lactación de ganado de leche casi nunca desarrollan fiebre de leche.

Goof, José (2001, 463) reporta que los casos leves causan menor ingestión de alimentos y baja en el tono muscular. Esto puede conducir a retención placentaria, desplazamiento de abomaso y mastitis del ambiente porque el esfínter del pezón no se cierra apropiadamente.

Cedeño, Dario (1996, 82) dice que su característica principal es la de presentarse en vacas con alta producción de leche después del segundo parto, y su incidencia es más alta en el quinto y sexto parto. La vaca que padece por primera vez este disturbio vuelve a tenerlo en el siguiente.

4.3.2 Etiología y patogénesis. Howard, Jimmy (215) afirma que fiebre de leche es causado por hipocalcemia que ocurre como un complejo mecanismo en los

animales para el mantenimiento de la homeostasis del calcio durante una falla repentina y severa ausencia de flujo de calcio. Repentina ausencia de flujo de calcio ocurre más comúnmente en el tiempo de la iniciación de la lactancia. La demanda de calcio asociada con producción de calostro en vacas de leche y cabras de leche excede del total de calcio requerido preparto, incluye esa asociación con la mineralización del esqueleto del feto.

Cedeño, Dario (82) describe que en el preparto y puerperio hay una fase hipocalcémica normal (fisiológica), que no produce síntomas clínicos y activa la producción de parathormona por parte del organismo y reduce la calcitonina. La parathormona estimula la absorción de calcio movilizando el ión de los huesos para su disponibilidad, la calcitonina inhibe la osteolisis y mueve Ca^+ al hueso. Después del parto, los requerimientos de Ca^+ aumentan en forma rápida. Si la absorción de Ca^+ a través del intestino no aumenta o el Ca^+ del esqueleto no se moviliza, hay hipocalcemia.

Al descender el Ca^+ sanguíneo también disminuye en los tejidos y hay disfunción neuromuscular (tremores musculares, ataxia) Luego, aparece la parálisis flácida de la musculatura esquelética que produce incoordinación y recumbencia en el animal. La reducción en las contracciones del rumen y del abomaso complican el cuadro, pues habrá bloqueo de la absorción de Ca^+ .

El mismo autor expone que los factores que favorecen la generación de este disturbio son:

Disminución o variación en la cantidad de alimento y dietas en período seco con alto contenido de Ca^+ , lo cual reduce el trámite de la hormona paratiroides.

Carencia de fibra gruesa que conduce a la disminución de la motilidad intestinal y exceso de proteína que agrava el cuadro al producir un estado de anememia, con la consecuente reducción de la capacidad desintoxicante del hígado.

Elevada actividad de calcitonina, esta impide la absorción de Ca^+ en el hueso.

Falta de hormona paratiroidea, la cual favorece la síntesis de vitamina D, la cual a su vez promueve la absorción intestinal Ca^+ y por tanto contribuye a la normal concentración plasmática de Ca^+ .

Cedeño, Dario³ afirma que cualquier trastorno digestivo (hipomotilidad, atonía en intestino o preestomagos antes y después del parto) hace que reduzca la absorción de Ca^+ .

Howard, Jimmy (215) dice que un riesgo importante de determinar de fiebre de leche es el estado ácido – base del animal en el tiempo del parto. Alcalosis metabólica aparece para alterar la actividad fisiológica de la hormona paratiroidea

³ Entrevista con Dario Cedeño. Profesor asistente de clínica y cirugía de grandes especies. Universidad Nariño. San Juan de Pasto. 2000.

(PTH) tanto que la reabsorción de hueso y producción de 1,25 dihydroxicolecalciferol (1,25 – [OH]₂ D) son dañados, así reduciendo la habilidad del animal para ajustar acertadamente y para incrementar las demandas de calcio.

El estado de magnesio es otro factor que influye en animales de riesgo de hipocalcemia. Bajos niveles de magnesio en la sangre pueden reducir la secreción de PTH (Hormona paratiroidea) desde la glándula parotidea y puede también alterar la respuesta de los tejidos a PTH. Dieta alta en potasio reduce la absorción de magnesio ruminal. Excesiva dieta de fósforo (80g /día) durante la gestación avanzada es un factor de riesgo adicional para la fiebre de leche. Cuando la concentración de fósforo en la sangre es del rango de 8mg/dl, la síntesis renal de 1,25- (OH)₂ D es inhibida. Hipocalcemia también puede ser influenciada por estrógenos, el cual es un inhibidor potente de la actividad osteoclástica. Elevadas concentraciones de estrógenos en la sangre dramáticamente en el final de la gestación puede embotar los efectos de PTH sobre la reabsorción del hueso.

Linn, Jimm (2001,222) expone que los minerales asociados con la fiebre de leche son calcio, fósforo, magnesio, potasio, sodio, cloro y azufre. Mientras que los niveles sanguíneos de calcio son la causa de fiebre de leche, el nivel de calcio en la dieta tiene poco efecto en la incidencia de fiebre de leche. Se han ensayado niveles de calcio deficitarios, adecuados y excesivos en el alimento para prevenir la fiebre de leche con resultados variables. Los niveles de fósforo en la dieta

pueden tener efecto sobre la incidencia de fiebre de leche, las raciones de bajas a deficientes pueden reducir el fósforo en la sangre, complicando algunos problemas de fiebre de leche, mientras que la alimentación excesiva con fósforo (0.7% de la materia seca total o más) puede provocar más fiebre de leche. La ingestión baja de magnesio puede causar y complicar los problemas de fiebre de leche. El calcio y el magnesio tienen funciones similares en el cuerpo y el magnesio ayuda a retener el calcio en el cuerpo. El sodio (Na) y el potasio (K) son cationes (iones con carga positiva); estos dos minerales son la causa principal de fiebre de leche, siendo el potasio un problema más grande que el sodio. Las cantidades elevadas en la dieta de cualquiera de estos minerales da por resultado alcalosis metabólica. Esto reduce la liberación de calcio de los huesos y la absorción de calcio en el tracto intestinal. El cloro (Cl) y el azufre (S) son aniones (iones con carga negativa). Mientras que estos dos minerales no tienen un papel directo en la fiebre de leche, su manipulación en la ración puede neutralizar algunos problemas causados por los cationes sodio y potasio. Tanto el cloro como el azufre son ácidos y su adición a las raciones puede cambiar a las vacas de una alcalosis metabólica causada por cationes a un acidosis metabólica.

Perkins, Brian (2001. 880) plantea que el potasio crea problemas para las vacas secas debido a que fija el magnesio e inhibe los mecanismos de las vacas para movilizar el calcio de sus huesos.

Merck & Co (2000, 835) reporta que entre los diagnósticos diferenciales incluyen mastitis tóxica, metritis tóxica, otros estados tóxicos sistémicos, lesión traumática (por ejemplo, lesión de la babilla, luxación coxofemoral, pelvis fracturada, compresión espinal, etc.), parálisis del obturador o síndrome del aplastamiento compartimental. Algunas de estas enfermedades y, además, la neumonía por aspiración, pueden también producirse de forma concomitante con la paresis puerperal, o como complicaciones de esta.

4.3.3 Signos clínicos. Merck & Co (835) los estados de la paresis puerperal los clasifica en tres:

Durante el **Primer Estadio**, las vacas son capaces de mantenerse de pie, pero muestran síntomas de hipersensibilidad y excitabilidad. Las vacas puede estar ligeramente atáxicas, tener temblores leves a lo largo del flanco y lomos y exhibir crispación de orejas y meneos de la cabeza. Las vacas pueden parecer inquietas, arrastrar sus patas traseras y mugir. En caso de que no se instaure la terapia con calcio, las vacas evolucionarán al segundo estadio.

Blood, D y Radostits, O (1999, 1693) expresa que la temperatura rectal suele ser normal a ligeramente elevada.

En el **Segundo Estadio**, las vacas son incapaces de mantenerse de pie, pero pueden mantener la posición de decúbito esternal. Se observa depresión,

anorexia, morro seco, temperatura corporal subnormal (36° a 38° C) y extremidades frías. La auscultación revela taquicardia e intensidad disminuida de los sonidos cardíacos. La parálisis del músculo liso conduce a éstasis gastrointestinal, que puede manifestarse como hinchazón, falta de defecación y pérdida de tono del esfínter anal. También se puede perder la capacidad de micción. Las vacas meten a menudo sus cabezas en sus flancos o bien, si la cabeza esta extendida, se puede notar una curva en forma de S en el cuello.

Blood, D y Radostits, O (1999, 1693) afirma que las respiraciones no están muy afectadas, aunque a veces se puede oír un breve gruñido o quejido espiratorio forzado. El prolapso del útero es una complicación habitual de la fiebre de la leche y, a menudo, los niveles de calcio son inferiores a los de las vacas parturientas sin prolapso uterino. Por lo tanto, la práctica habitual es tratar los casos de prolapso uterino con sales de calcio I.V.

Howard, Jimmy (216) expone que los signos clínicos del II estado generalmente dura de 1 a 12 horas.

En el **Tercer Estadio**, las vacas pierden el conocimiento progresivamente hasta el extremo de entrar en coma. Son incapaces de mantener el decúbito esternal, tiene flaccidez muscular completa, no responden a los estímulos y pueden sufrir una hinchazón grave. A medida que el rendimiento cardíaco empeora, la frecuencia

cardiaca puede alcanzar los 120 latidos por minuto y el pulso puede ser indetectable: Las vacas en el estadio tres suelen sobrevivir sólo unas horas.

Blood, D y Radostits, O (1992, 1191) dice que en la tercera etapa, en general son más evidentes la hipotermia y los signos circulatorios. También es frecuente meteorismo a consecuencia de la postura.

4.3.4 Patología Clínica. Howard, Jimmy (216) reporta que la fiebre de leche es confirmada por baja concentración de calcio en el suero. Signos clínicos pueden comenzar cuando el valor total de calcio en la sangre cae por debajo de 7.5 mg/dl. Animales en estado I de fiebre usualmente tienen moderado hipocalcemia (5,5 a 7,5 mg/dl de calcio). Animales en estado II de fiebre de leche típicamente tiene una concentración de calcio total de 3.5 a 6.5 mg/dl, y niveles de calcio pueden ser tan bajos como 1.0 mg/dl en animales con estado III de fiebre de leche.

Luca, Leonardo (1999) describe que es una hipocalcemia normomagnesémica o hipermagnesémica relativa; con potasemia disminuida (hipopotasemia absoluta).

Bradford, Smith (1996, 1464) vacas con paresia de la parturienta son usualmente hipofosfatémicas (tan bajo como 2,1 mg/dl) hipermagnesémicas (Magnesio en el suero de 2,2 a 2,7 mg/dl) e hiperglisémicas (95 a 130 mg/dl). Un urgente leucograma (neutrofilia, linfopenia y eosinopenia) y una elevación moderada de creatinina fosfokinasa (CPK) son comúnmente encontradas en vacas post-parto. A

diferencia de la paresia de la parturienta, hipocalcemia de no parturientas es frecuentemente asociada con hipomagnesemia e hipofosfatemia.

El mismo autor (1466) manifiesta que la hipocalcemia de la no parturienta puede ocurrir secundaria a sobrecarga del rumen, diarrea sobre pastos jugosos, dietas ricas en oxalatos, o privación de alimento. El estrés del transporte puede también precipitar hipocalcemia.

El mismo autor (1466) señala que la hipofosfatemia ve con paresia de las parturientas es el resultado de pérdida de fósforo en la leche, inadecuados ingresos de alimento alrededor del tiempo de parto, e incremento renal y excreción salival de PO_4 causada por una alta circulación de PTH a nivel. La causa de hipermagnesemia no es clara pero puede ser un intento de compensación para mantener el balance iónico. PTH puede teóricamente contribuir a hipermagnesemia por incremento de la reabsorción tubular por el riñón. Hipermagnesemia deteriora la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular y puede intensificar la parálisis flácida o parálisis de la parturienta. Hiperglicemia asociada por paresia de las parturientas es creíble a ser causada por incremento de los corticoides liberados y gluconeogénesis causada por estrés.

Howard, Jimmy (217) afirma que la confirmación en el laboratorio del diagnóstico de fiebre de leche, es a menudo no necesario, cuando responde al tratamiento este método diagnóstico es útil y usado comúnmente. La mayor parte de los casos

de fiebre de leche responden rápidamente a un solo tratamiento parenteral con sales de calcio. Esta es buena práctica recolectar una muestra de sangre previa al inicio del tratamiento en casos de fiebre de leche. Si la hembra no responde al tratamiento inicial, después un correcto diagnóstico puede ser hecho de la muestra de sangre pretratamiento. Muestras post- tratamientos son de valor muy limitado en el diagnóstico de fiebre de leche por que ellas son influenciadas temporalmente por la administración de calcio. Esta es importante regla ausente para otras posibles causas de recumbencia en animales parturientos antes del tratamiento inicial de calcio.

Blood, D y Rodostits, O (1999, 1696) plantea que la hipomagnesemia puede aparecer como única causa de decúbito o puede acompañar a una hipocalcemia primaria, de forma que el caso que se presenta es el de una paresia de la parturienta complicado con una tetania de la lactación. La hiperestesia, la tetania la taquicardia y las convulsiones son comunes en lugar de los hallazgos típicos de depresión y paresia de la fiebre de la leche. La hipofosfatemia que comúnmente acompaña a la fiebre de la leche, hace pensar que es una causa de decúbito continuado en vacas con respuesta parcial al tratamiento con calcio. La cetosis puede complicar la fiebre de la leche, en cuyo caso el animal responde al tratamiento con calcio levantándose, pero siguen manifestando los signos de cetosis, incluidos, en algunos casos, los signos nerviosos de lametazos, girar en círculos y voz anormal.

4.3.5 Tratamiento. Merck & Co (835) afirma que el tratamiento esta dirigido al restablecimiento del nivel normal de calcio sérico, tan pronto como sea posible, para evitar lesión muscular y nerviosa, y decúbito.

Smith, Bradford (1466) expone que una regla general para la administración es 1g de calcio por 45 kg de peso corporal. La mayoría de soluciones están disponibles en dosis únicas, botellas de 500 ml que contienen 8-11g de calcio. En vacas grandes, con una lactancia intensa, puede ser útil una segunda botella, administrada subcutáneamente, por que se cree que proporciona una liberación prologada de calcio en la circulación.

Luca, Leonardo (1999) describe que con esta dosis no se sobrepasa el nivel de 15 mg% de Ca en la sangre (calcemia) evitando el efecto de este ión sobre el aparato cardiovascular, fibrilación ventricular y muerte. Con una infusión rápida o muy concentrada, se llegaría a un límite máximo de 33 mg%, que puede resultar peligrosa.

Howard, Jimmy (217) reporta que el tratamiento intravenoso estándar para ganado afectado con fiebre de leche es 500 ml de una solución gluconato de calcio o borogluconato de calcio que proporciona 10.8 g de calcio. Calcio intravenoso siempre se administra lentamente para prevenir una repentina detención cardiaca debido a hiperalcemia.

El mismo autor señala que la adición de fósforo, magnesio, o potasio para la solución del tratamiento de fiebre de leche puede ser beneficioso. En contraste, agregar glucosa para la solución del tratamiento puede ser perjudicial por que es una necesidad de excretar glucosa en la orina causando mucha necesidad de incrementar la excreción de fósforo.

Smith, Bradford (466) expone que muchas soluciones comercialmente disponibles contiene fósforo y magnesio, además de calcio, aunque la administración de fósforo y magnesio no suele ser necesario en la paresis puerperal no complicada. Aunque la mayoría de estos animales ya son hipermagnesemicos e hipofosfatemicos, los niveles de fósforo en el suero retornan a lo normal después de la administración de calcio. Aunque estas soluciones no son usualmente beneficiosas, no se han reportado efectos no deseados. Ocasionalmente una vaca permanese hipofosfatemica siguiente a la terapia de calcio y puede beneficiar la adición de fósforo. La inclusión de magnesio puede proteger contra la irritación miocárdica causada por la administración de calcio.

Blood, D y Radostits, O (1992, 1197) expone que, en ausencia de respuestas, lo más recomendable es visitar de nuevo al animal cada 12 horas y comprobar el diagnostico. Sino se sospecha de ninguna otra causa de decúbito, puede repetirse el tratamiento hasta 3 veces, por encima de esto, no se logran buenos resultados al administrar más calcio.

Smith, Bradford (1467) afirma que excesiva y prolongada administración de calcio puede actualmente suprimir el mecanismo homeostático por incremento de calcio en la sangre.

Blood, D y Rodostits (1992, 1197) dice que se pueden administrar tratamientos adicionales, cuando se visite por segunda vez a los animales, entre ellos insuflación de la ubre e inyección de soluciones con fósforos, magnesio o glucosa, según los signos clínicos y los resultados de las pruebas bioquímicas disponibles.

El mismo autor reporta que también emplean con frecuencia como tratamiento inicial las soluciones compuestas de calcio, magnesio, fósforo y glucosa. Se han criticado mucho estos llamados preparados “polifarmacéuticos” y parece que tiene pocas ventajas realmente, pero siguen siendo populares en aquellas zonas en las que la fiebre de leche se complica con trastornos diferentes a la hipocalcemia. Tampoco tienen efectos sobre el índice de recaídas comparados con las sales de calcio solas.

Merck & Co (835) expone que el calcio es cardiotóxico, por lo tanto las soluciones que lo contengan se deben administrar lentamente (10 a 20 min.) al tiempo que se realiza una auscultación cardiaca. Si se desarrollan disritmias o bradicardias graves, se debe suspender la administración hasta que el latido del corazón vuelva a la normalidad.

Howard, Jimmy (493) expresa que la lidocaína es considerada la droga de elección para el tratamiento de arritmia ventricular y es usualmente administrada

como bolos intravenosos a una dosis (sobre 10 seg) de 1 a 2 mg/ kg. (494) reporta que la atropina es una antagonista de los receptores muscarínicos que es usado en rumiantes para inhibir los estados de bradicardia resultado de la administración de agentes con actividad vagomimética semejante a xylazine y borogluconato de calcio. Atropina no es usado rutinariamente por que prolonga la inhibición de la motilidad gastrointestinal predisponiendo al animal a impanismo de gas libre. Las proporciones de dosis de atropina sugeridas (como atropina sulfato) son de 0.04 mg/kg, dado intramuscularmente (preferiblemente), o 0.02 miligramos por kilogramo dado intravenosamente.

Merck & Co (835) es común que las vacas hipocalcémicas respondan inmediatamente a la terapia. Se observan temblores al restablecerse la función neuromuscular. El rendimiento cardiaco mejorado se manifiesta en sonidos cardiacos más fuertes y en una frecuencia cardiaca disminuida (de 80 a 100 descende a 60 a 70 latidos por minuto). El restablecimiento de la función del músculo liso se manifiesta en eructos, defecación y micción una vez que la vaca se levante.

Smith, Bradford (1467) reporta que animales que son endotóxicos e hipocalcémicos son especialmente propensos a las disritmias cardíacas causadas por la terapia de calcio intravenoso.

Blood, D y Radostits, O (1992, 1195) afirma que se prefiere la administración subcutánea o intraperitoneal en vacas con toxemia grave como consecuencia de neumonía por aspiración, metritis y mastitis.

4.3.6 Prevención. Linn, Jim (2001, 222) señala que con la adición o retiro de minerales de la ración dos o tres semanas antes del parto se pueden minimizar muchos problemas metabólicos.

El mismo autor (223) en la tabla 2 muestra los alineamientos e ilustra los cambios en necesidades minerales de las vacas en etapa inicial del secado y etapa próxima al parto.

Tabla 2. Lineamientos para raciones de vacas secas y próximas al parto.

**Vacas
secas
Próximas
al parto**

Ingestión *
Mineral **
Calcio
Fósforo
Magnesio
Potasio
Sodio
Cloro
Azufre
Cobalto
Cobre
Yodo
Hierro
Manganeso
Selenio
Zinc

12.7 a 14.5

0.4%
0.25%
0.2%
<1.5%
0.1%
0.15%
0.16%
0.1 ppm
10 ppm
0.6 ppm

40 ppm
0.3 ppm
40 ppm

9 a 11.8

< 1% (a)
0.4 a 0.5 %
0.3 a 0.4%
< 1.2%
< 0.1%
> 0.3% (b)
0.2% (c)
0.2 ppm
15 ppm
1 ppm

40 ppm

0.3 ppm
60 ppm

* Ingestión de material seca, kilos por día.
** Concentraciones en la materia seca de la ración
*** Evite cantidades excesivas (el requerimiento es de 50mg/kg o partes por millón (ppm))
< = menos de
> = más de
(a) 1.2 – 1.6% con sales aniónicas.
(b) Hasta 0.8% para lograr una DAC negativa
(c) Hasta 0.4% para lograr una DAC negativa

Linn, Jimm (2001, 223)

El potasio, por otro lado, es mucho más difícil de limitar en la ración. La mayoría de los forrajes son relativamente altos en potasio. La meta de potasio en estas raciones debe ser lo más cercano que se pueda al 1%. Esto implica casi siempre basar las raciones de vacas próximas al parto en forrajes como el ensilado de maíz, paja, u otros pastos cultivados en suelos bajos en potasio.

Smith. Bradford (1467) reporta que la prevención de la paresis puerperal se ha revolucionado con el uso de la diferencia catión – anión dietética. Este método es mucho más eficaz y más práctico que la disminución del calcio de la dieta preparto, la clave para este método es proveer un exceso de aniones sobre cationes para ajustar la dieta, añadiendo sales aniónicas (de cloruro y sulfato) o una combinación de ambos. Las sales aniónicas que pueden ser añadidas son sulfato de magnesio, sulfato de calcio, sulfato de amonio, cloruro de amonio, cloruro de calcio y cloruro de magnesio. La alimentación con sales aniónicas no solo controlan la fiebre de leche, estas también se han indicado para incrementar la lactación y la eficiencia reproductiva. El exceso aniónico aumenta

aparentemente la resorción de calcio del hueso y la absorción desde el tracto intestinal.

Merck & Co (836) afirma que un inconveniente de alimentar con sales aniónicas es la mala palatabilidad.

Howard, Jimmy (217) reporta que dietas anteriores al parto que evoquen una reacción ácida en el animal reduce el riesgo de fiebre de leche, mientras que dietas que evoquen una respuesta alcalina incrementa esto. El potencial de una dieta que cause una alcalosis o acidosis puede ser estimada calculando la diferencia catión – anión dietética (DCAD). La dieta de electrolitos puede ser clasificada en cationes (carga positiva) o aniones (Carga negativa). Importantes cationes de la dieta son Sodio (Na), potasio (K), calcio (Ca) Magnesio (Mg.), importantes aniones de la dieta son cloro (Cl), azufre (S) y fósforo (P). El potasio es el más variable de los iones en la ecuación DCAD y este es usualmente el más importante de determinar de DCAD en suplementación de alimento. Un buen primer paso para reducir la dieta de potasio a menos de 1.5% de la dieta de materia seca es una formulación bajo DCAD de la dieta preparto. Sin embargo remover potasio de una dieta puede ser dificultosa, debido a la presencia en forrajes de estos, lo cual, dependiendo de las condiciones del suelo, los niveles pueden ser altos.

De acuerdo con Goff, Jeff, las sales aniónicas son una opción, pero deben ser vigiladas con cuidado usando mediciones de pH en la orina. Un buen objetivo de pH en la orina sería de 6,2 a 6,8 en la semana antes del parto.

Casper, Dave; Jones, Dave y Ayangbile, Gbenga (2001, 835) señala que el exceso de cloro y azufre (sulfatos) puede causar problemas si se usan sales aniónicas en la ración sin considerar el contenido de agua. El resultado puede ser acidosis metabólica, ingestión baja de alimento y problemas de salud relacionados.

Schroeder, Hans (360) expone que se debe suministrar a la vaca durante los dos últimos meses de la gestación una alimentación pobre en Ca pero rica en P.

Merck & Co (836) describe que la vitamina D₃ y sus metabolitos es eficaz para prevenir la paresis puerperal.

Blood y Henderson, 1974 citado por Schroeder, Hans (360) recomienda la aplicación intramuscular de 500 mg. (1'000.000 UI) de vitamina D, repitiendo a los 8 días la dosis.

Cedeño, Darío (1996, 84) afirma que vacas con historia clínica de hipocalcemia se les administra vitamina D tres a ocho días antes del parto a una dosis de 32.000 UI/día vía oral.

4.4. FOTOSENSIBILIZACION

4.4.1 Definición. Smith, Bradford (1996, 1442) expone que fotosensibilización se refiere a una reacción incrementada a la radiación ultravioleta de la luz solar causada por la presencia de un agente fotodinámico en la piel. Agentes fotodinámicos absorben cierta longitud de onda de luz ultravioleta (UV), activándose, y pasa la energía extracircundante a la célula, resultando en su daño.

Merck & Co (2000, 807) describe que en la fotosensibilización, la piel poco pigmentada reacciona excesivamente a la luz solar. La luz aumenta la energía de las moléculas de agentes fotosensibilizantes en la piel. Cuando las moléculas vuelven al estado de menor energía, la energía liberada se transfiere a las moléculas receptoras, que inician rápidamente reacciones químicas en los componentes de la piel. La lesión tisular probablemente sea el resultado de la producción de agentes intermediarios reactivos del oxígeno o de las alteraciones en la permeabilidad de la membrana celular.

4.4.2 Etiología. Howard, Jimmy (1999, 718) afirma que hay tres características básicas de todos los tipos de fotosensibilización: (1) La presencia de un agente fotodinámico dentro de la piel, (2) La concomitante exposición a una cantidad suficiente de luz ultravioleta A; y (3) La carencia de pigmento en la piel con un pelo claro.

El mismo autor (718) clasifica la fotosensibilización de acuerdo con el origen del agente fotodinámico: **Primaria** (agentes fotodinámicos metabólicamente derivados o preformados llegan a la piel por ingestión, inyección o contacto), **Hepatógena** (Elevados niveles de filoeitrina en la sangre en asociación con enfermedad del hígado), **Síntesis de pigmentos aberrantes** (Porfiria), y **etiología incierta**.

El mismo autor lista las mayores causas de fotosensibilización del ganado en las tablas 3 y 4.

Tabla 3. Primary photosensitization and that due to aberrant pigment synthesis and uncertain Etiology in livestock

Source	Photodynamic Agent
PRIMARY	
PLANTS	
St. Johnswort (<i>Hipericum Perforatum</i>)	Hypericin
Buckwheat (<i>Fagopyrum esculentum, polygonum Fagopyrum</i>)	Fagopyrin, photofagopyrin
Bishop's weed (<i>ammi majus</i>)	Furocoumarins (xanthotoxin, Bergapepten)
Dutchman's breeches (<i>Thamnosma texana</i>)	Furocoumarins
Wild carrot (<i>Daucus carota</i>) And spring parsley (<i>Cymopterus watsonii</i>)	Furocoumarins
Cooperia pedunculata	Furocoumarins
Parsnips (<i>Pastinaca sativa</i>) or Celery (<i>Apium graveolens</i>)	Furocoumarins
Perennial ryegrass (<i>Lolium Perenne</i>)	Perfoline
Burr trefoil (<i>Medicago denticulata</i>) Alfalfa silage	Aphids
CHEMICALS	
Phenothiazine	Phenothiazine sulfoxide

Thiazides	?
Acriflavines	?
Rose Bengal	?
Methylene blue	?
Sulfonamides	?
Tetracyclines	?
ABERRANT PIGMENT SYNTHESIS	
Bovine protoporphyria	Protoporphyrin
Bovine erythropoietic porphyria	Uroporphyrin I, Coproporphyrin I
UNCERTAIN ETIOLOGY	
Clover, alfalfa, Lucerne, vetch, oats, field Pennycress	?

Howard, Jimmy (1999, 718)

TABLE 4. Hepatogenous photosensitization in livestock

Source	Hepatotoxin
PLANTS	
Burning bush, fireweed (<i>Kochia scoparia</i>)	?
Kleingrass, dikkor (<i>Panicum coloratum</i>)	?
Ngaio tree (<i>Myoporum</i> spp.)	Ngaione
Lecheguilla (<i>Agave lecheguilla</i>)	Saponins
Caltrops, goat head, geeldikkop (<i>Tribulus terrestris</i>)	Saponins
Rape, Kale (<i>Brassica</i> spp.)	?
Coal – oil brush, spineless horsebrush (<i>Tetradymia</i> spp)	?
Sacahuiste (<i>Nolina texacana</i>)	?
Salvation Jane (<i>Echium lycopsis</i>)	Pyrrrolizidine alkaloids (echiumidine, echimidine)
Lantana (<i>Lantana camara</i>)	Triterpene (Lantadene A)
Heliotrope (<i>Heliotropium europaeum</i>)	Pyrrrolizidine alkaloids (lasiocarpine, Heliotrine)
Ragworts, groundsels (<i>Senecio</i> spp.)	Pyrrrolizidine alkaloids (Retorsine, jacobine)
Tarweed, fiddle – neck (<i>Amsinckia</i> spp.)	Pyrrrolizidine alkaloids
Crotalaria, rattleweed (<i>Crotalaria</i> spp.)	Pyrrrolizidine alkaloids (monocrotaline, Fulvine, crispatine)
Millet, panic grass (<i>Panicum</i> spp.)	?
Ganskweed (<i>Lasiospermum bipinnatum</i>)	?
Vervain (<i>Lippia rehmanni</i> , <i>Lippia pretoriensis</i>)	Triterpenes (icterogenin, rehmannic acid)
Bog asphodel (<i>Narthecium ossifragum</i>)	Saponins
Alecrim (<i>Holocalyx glaziovii</i>)	?
Vuursiektebossie (<i>Nidorella foetida</i>)	?
Anthanasia trifurcata	?
Asaemia axillaris	?
MYCOTOXICOSES	
<i>Pithomyces chartarum</i> (on pasture, esp. Rye)	Sporodesmin
<i>Anacystis (Microcystis)</i> spp. (blue-green algae in water)	Alkaloid
<i>Periconia</i> spp. (on Bermuda grass)	?
<i>Phomopsis leptostromiformis</i> (on lupines)	Phomopsin A
<i>Fusarium</i> spp. (on moldy corn)	T-2 toxin (diacetoxyscirpenol)
<i>Aspergillus</i> spp. (on stored feeds)	Aflatoxin
INFECTION	
Leptospirosis	Leptospores
Liver abscess	Bacterial toxins
Parasitic liver cyst (fluker, hydatids)	Parasites
Rift valley fever	Virus
NEOPLASIA	
Lymphosarcoma	Malignant lymphocytes
Hepatic carcicoma	Malignant hepatocytes
CHEMICALS	
Cooper, phosphorus, carbon tetrachloride, Phenanthridium.	

Howard, Jimmy (1999, 719)

Spath, Ernesto (2000) plantea que la forma hepatógena es probablemente la de mayor importancia en los rumiantes. Se debe a la presencia de lesiones hepáticas que llevan a una repleción biliar, impidiendo que algunos pigmentos conjugados en el hígado y eliminados con la bilis sean excretados normalmente. Este proceso produce el pasaje a la circulación general de pigmentos fotodinámicos y posterior acumulación en los tejidos corporales, cuando en piel y mucosas despigmentadas reacciones fotodinámicas por acción de la luz solar.

Cedeño, Darío⁴ expone que la fotosensibilización hepatógena o secundaria como consecuencia de daño hepático, causado por parásitos (faciola hepática) y enfermedades cardiovasculares (como mal de altura y Sarcosporidiosis). Estas últimas causan fallas en el retorno venoso, se recarga el hígado y complican la excreción de filoeitrina por la bilis, aumenta su concentración en la circulación y alcanzan la piel (fotosensibilización). Por daño Cardiovascular hay edema (mandibular, pectoral) debido a la repleción también hay daño hepático y por lo tanto no hay excreción de filoeitrina, pero esto no quiere decir que en todos los casos el edema anteceda al daño de la piel. Muchas veces solo puede ser daño cardiovascular (edema) o daño hepático (fotosensibilización); si hay daño cardiovascular (edema) y hepático (fotosensibilización) el pronóstico es malo.

⁴ Entrevista con Darío Cedeño. Profesor asistente de clínica y cirugía de grandes especies. Universidad Nariño. San Juan de Pasto.

4.4.3 Patogenia. Blood, D y Radostits, O (1992, 524) describe que la sensibilización de los tejidos cutáneos a la luz de determinada longitud de onda solo desembocara en dermatitis si la piel se expone a la luz solar y esta luz penetra más allá de las capas superficiales de la piel. Esto sólo ocurre en las zonas no pigmentadas y que no están cubiertas por pelo o lana. Las lesiones son más graves en la zona dorsal y en las zonas inferiores del cuerpo, si se expone a la luz cuando el animal esta tumbado. La penetración de los rayos de luz hasta los tejidos fotosensibilizados provoca la liberación de histamina, muerte local de células y edema. La irritación es muy intensa debido al edema de las capas inferiores de la piel, y en la fase terminal es habitual que la piel se pierda en esta zona. Puede haber también síntomas nerviosos y son causados bien por el agente fotodinámico, este es el caso de algunas intoxicaciones o por disfunción hepática.

4.4.4 Signos Clínicos. Blood, D y Radostits, O (524) expone que las lesiones cutáneas tienen una distribución característica. Están restringidas a las zonas no pigmentadas de la piel y que estén expuestas al sol. Son más pronunciadas en el dorso, disminuyen gradualmente a lo largo de los flancos hasta la superficie ventral, en la que no hay lesiones.

Cedeño, Darío (1996, 111) describe que se caracteriza por enrojecimiento de las áreas despigmentadas, en especial dorso, flancos, cara, orejas y ubre. Hay prurito, sialorrea, lagrimeo, fotofobia y al final aparece un eritema con transudado. A los

pocos días la piel se necroza y agrieta, se observa progresiva pérdida de peso en; algunos se presenta alopecia de la parte afectada y la piel se vuelve delgada y oscura. La forma adematosa es mortal en la mayoría de los casos.

Spath, Ernesto(2000) expresa que en algunos casos se ha visto en la cara ventral de la lengua una lesión ulcerativa debido al continuo lameo y exposición al sol.

Howard, Jimmy (718) también describe que es usualmente un ataque agudo de Eritema, edema y un variable grado de prurito y dolor. Vesículas y bullas pueden verse, que a menudo progresa a necrosis y ulceración. En los casos severos los párpados, cola, tetas y el pie pueden desprenderse.

Blood, D y Radostits, O (524) afirma que las lesiones cutáneas pueden ser lo suficientemente graves para producir un shock en la fase inicial. Hay un incremento en el pulso con ataxia y debilidad. A continuación puede sobrevenir una fase con altas temperaturas (41 a 42° C). A menudo, es evidente la disnea, así como síntomas nerviosos como ataxia, parálisis posterior, ceguera y depresión o excitación.

El mismo autor (1999, 695) describe que la insuficiencia hepática puede acompañar a la dermatitis por fotosensibilización cuando es secundaria a lesión hepática.

4.4. 5 Hallazgos De Necropsia. Blood, D y Radostits, O (1992, 524) asevera que pueden encontrarse lesiones hepáticas cuando el agente fotodinámico sea filoeitrina. En los casos de porfiria congénita bovina hay una pigmentación entre rosa y marrón, característica de los dientes y huesos. En los demás casos, la enfermedad solo afecta a la piel, y se manifiesta por la dermatitis de diversos grados .

4.4.6 Patología Clínica y diagnóstico. Blood, D y Radostits, O (1992, 524) afirma que no existen pruebas adecuadas para determinar si hay o no fotosensibilidad. Para el diagnóstico, lo más importante es la diferenciación de la fotosensibilización primaria de aquella de origen hepatógeno. Para diferenciar entre los distintos tipos etiológicos de fotosensibilización, primero hay que averiguar si el agente fotodinámico es endógeno o exógeno.

Spath, Ernesto (2000) asegura que el diagnóstico es sencillo cuando se observa animales con lesiones circunscriptas exclusivamente a áreas despigmentadas, pero se complica en aquellos casos como los vacunos de raza Aberdeen Angus donde no se ven áreas de despigmentación.

El mismo autor reporta que los pasos a seguir para el diagnóstico son: Determinar el primer lugar a que tipo de fotosensibilización corresponde. En el caso de ser

hepatógena, una excelente forma de confirmarlo sería mediante muestras de suero sanguíneo a fin de valorar distintas enzimas hepáticas.

Smith, Bradford (1943) asevera que fotosensibilización hepática es muy común en grandes animales; bilirrubina, enzimas hepáticas, ácidos biliares, y/o prueba de La función del hígado se evaluaría siempre que la fotosensibilización sea observada.

Merck & Co (2000, 808) expone que análisis de sangre, heces y orina para detectar la presencia de porfirinas.

4.4.7 Tratamiento. Cedeño, Darío (1996, 111) recomienda que deben aplicarse las siguientes medidas:

Retirar los animales del potrero y en lo posible dejarlos en un sitio con sombra.

Suministrar agua a voluntad y pasto de corte.

Administrar por cabeza, vía oral, 500 g de sulfato de magnesio (para eliminar las sustancias ya ingeridas)

Aplicar sobre la lesión azul de metileno, glicerina o aceite de hígado de bacalao.

Aplicar por vía intramuscular un antihistamínico y un antibiótico de amplio espectro.

Administrar por vía intravenosa electrolitos y glucosa.

Merck & Co. (808) expone que los corticoides, administrados por vía parenteral en las primeras etapas pueden ser útiles. Deben tratarse las infecciones cutáneas secundarias y las supuraciones, y evitarse la miasis por moscardas. Las lesiones cutáneas cicatrizan notablemente bien, aun después de necrosis extensa. El pronóstico y la productividad final de un animal se relaciona con el sitio y la gravedad de la lesión primaria y con el grado de resolución.

Alfonso, H; Figueredo, J y Merino, N (1986, 37) afirman que desde el punto de vista terapéutico, lo más recomendable es el tratamiento con medicamentos regeneradores de la función hepático, antihistamínicos, vitamina A, glucocorticoides, diuréticos, glucosa como fuente energética, así como pomadas antiinflamatorias, emoliente y antiinfecciosas en las zonas de la piel y las mucosas más afectadas.

Tamayo, Carlos (2001, 12) expresa que las vitaminas del complejo B como protector hepático.

4.5 DISTURBIO FUNCIONAL DEL RETÍCULO Y RUMEN POR INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS

4.5.1 Generalidades. Landau, Louis (2001, 639) expone que las vacas no tienen apetitos predecibles. Al igual que la gente, el ganado a veces come lo que no

debe. Los animales adquieren apetitos peculiares a lo que se le ha llamado pica o malasia, y comerán prácticamente cualquier cosa.

Cedeño, Darío (2000, 49) describe que la ingestión de cuerpos extraños por parte de los bovinos puede producir variantes en el cuadro clínico dependiendo del tipo de cuerpo extraño (objetos punzantes, obtusos) la cantidad y de acuerdo a la localización anatómica, además de su condición corporal, estado físico y salud. En Nariño durante dos años de práctica la casuística en indigestiones por esta patología a sido ingestión de cuerpos extraños no cortopunzantes.

Smith, Bradford (1996, 824) define que la indigestión es un término general para un grupo de trastornos que son caracterizados por un funcionamiento inadecuado del retículo y rumen.

Cedeño, Darío (2000,13) resume que, están las indigestiones primarias que afectan directamente al retículo y rumen. En ellas se observa una función motora anormal; lesiones anormales en la pared y fallas en la inervación lo que lleva a inconvenientes en el transporte del bolo alimenticio. El contenido dietético también puede alterar bioquímica y biofísicamente la flora ruminal produciendo cambios cualitativos y cuantitativos en los microorganismos. Las indigestiones secundarias son el producto o secuela de problemas sistémicos (endotoxemia, fiebre, etc.)

Cedeño, Darío (2000, 49) describe que por ser cuerpos que no penetran la mucosa reticuloruminal se observan síntomas de una alteración funcional del paso

de alimento a través de los preestómagos, manifestando inapetencia, desgano y disminución en la producción de leche.

4.5.2 Signos clínicos. Entre los casos reportados por Cedeño, Darío (50) de pacientes con cuerpos extraños en los sacos reticuloruminales, la sintomatología presentada fue: los animales manifestaban inapetencia. Su apetito mejoraba en ciertos días. La producción de leche disminuía. La frecuencia cardiaca, respiratoria y la temperatura corporal se mantenían entre los rangos de lo normal. Se detecto una ligera distensión del ijar derecho, que se restablecía cuando el animal dejaba de ingerir alimento y se desplazaba. Al auscultar se escucho que los movimientos reticuloruminales estaban disminuidos en calidad y cantidad. Los animales manifestaban este cuadro clínico durante 3 a 5 días, por ende su producción láctea disminuía.

Estos cuerpos extraños de difícil digestión y transporte por los preestómagos en principio altera las contracciones reticuloruminales, las contracciones bifásicas del retículo como las del rumen. De tal manera se ve igualmente afectado la función del orificio reticuloomasal como el proceso de rumiación. Si el proceso de mezclado se ve alterado, el contacto de los microorganismos con el macerado no es efectivo haciendo que los procesos bioquímicos y químicos no se lleven a cabo. Además la saliva buferante no se distribuye para la neutralización de los ácidos. Por ello en estos casos es común una ligera acidosis ruminal que afecta la producción de leche y en casos crónicos pueden presentarse patologías más graves.

Landau, Louis (2001, 639) reporta casos de pacientes con bolsas plásticas en el sistema gastrointestinal; Ralph me llamo para decirme que tenía un problema muy peculiar. “¿qué pasa?, le pregunté. “Vea estas becerras y dígame qué ve” , me dijo. Una becerro estaba tratando de defecar y no podía. A medida que observaba más, vi a otras becerras haciendo los mismos esfuerzos infructuosos. Sus abdómenes se veían más grandes de lo normal. “¿Están comiendo?” le pregunte. “No”, respondió escuetamente. Recibí el diagnóstico esa misma tarde poco después de que la becerro llegó a la clínica de grandes especies, se tomaron muestras de sangre. Todo parecía normal. Entonces el personal clínico observó el abdomen distendido y decidió hacer una cirugía exploratoria. El rumen estaba aumentado de tamaño, de modo que decidieron abrir el compartimiento. Encontraron una gran bolsa de plástico hecha bolas dentro del rumen. La bolas bloqueaban las aberturas a los demás preestómagos y la abertura hacia los intestinos. El tracto digestivo estaba cerrado.

4.5.3 Anamnéscos. Cedeño, Darío (50) expone que en los anamnéscos es muy importante observar:

La localización de la finca; fincas cerca a las carreteras los transeúntes botan basura que potencialmente pueden ser ingeridos por las vacas, ya que los bovinos no son selectivos al ingerir alimento.

Calidad de postura; los potreros pobres de pastos hacen que las vacas que son glotonas por naturaleza sacien su apetito, ingiriendo objetos extraños, y más si están impregnados de materia fecal como son los guantes para palpar y lazos.

Saladeros; la falta de sal predispone a los animales a ingerir material anormal a su dieta.

Bebederos; cuando carecen de abrevaderos por que un riachuelo pasa por el potrero, obliga a las vacas a ingerir agua directamente de la corriente, al tragar agua ingiere también arena y piedras que arrastra la corriente de agua (geosedimentación)

4.5.4 Protocolo. Cedeño, Darío (50) propone que el protocolo a seguir cuando se sospecha de una reticulitis por cuerpos extraños no cortopunzantes es el siguiente:

- 1- Pasar una sonda gástrica para poder diferenciar el meteorismo gaseoso del espumoso. También para determinar si hay obstrucción esofágica parcial.
- 2- Si no es un meteorismo secundario, ni hay obstrucción parcial esofágica, se procede al tratamiento alopático. Dependiendo el estado microbiológico y biológico de los preestómagos (acidosis o alcalosis)
- 3- Si no hay un resultado favorable se práctica una celiotomía. Se palpan las paredes de los sacos ruminales al igual que el retículo. (En busca de tumores o abscesos)

- 4- Si no hay ninguna patología extraluminal se procede a realizar una rumenotomía (Introducir bien el brazo hasta los sacos reticulares)
- 5- Llevar a cabo un buen manejo post operatorio (farmacológico como dietético) garantiza que en el lapso de 7 días el animal ya esta recuperado.
- 6- Dar recomendaciones a los campesinos y a los ganaderos de la importancia del aseo en los potreros.

Landau, Louis (639) Relata “Hay otras vaquillas mostrando síntomas similares. ¿Qué debo hacer con ellas?”, Le pregunté al cirujano asignado al caso. “Deles aceite mineral”, me dijo. Pasaron varios días antes de que surtiera efecto el aceite mineral. Casi todas las becerras expulsaron en las heces bolas de plástico cubiertas con aceite mineral. Las bolsas de plástico (o las hojas de plástico) son de un material inerte que no es absorbido. Sin embargo, hay algunos productos a base de petróleo que pueden ser absorbidos.

4.6 ABSCESOS

4.6.1 Definición. Gonzalo, J. M (1996, 78) afirma que son colecciones circunscritas de pus, encerradas en cavidades de nueva formación. Predominan los procesos supurativos sobre la tendencia a la necrosis tisular; y la capacidad de demarcación y encapsulamiento es muy alto. Cuando el absceso se debe a una infección aguda se denomina absceso caliente, mientras que cuando el proceso evolutivo es crónico se habla de absceso frío. Realmente la supuración es una

variedad inflamatoria con gran diapedesis, licuefacción de los tejidos y formación de un exudado turbio, más o menos espeso que contiene células redondas procedentes del tejido conjuntivo y principalmente leucocitos degenerados.

Reportes de la FAO (Organización de las naciones unidas para la agricultura y la alimentación) Los abscesos debajo de la piel aparecen hinchados, enrojecidos y dolorosos, pueden contener pus (material amarillento).

SENA (1985, 7) expone que hay abscesos SUPERFICIALES que son los que se localizan inmediatamente debajo de la piel (tejido subcutáneo, y hay otros que atacan órganos específicos (pulmones, hígado, estómago, cerebro, etc.)

4.6.2 Etimología y Patogénia. Gonzalo, J. M (78) describe que existen numerosos agentes capaces de formar pus, y teniendo en cuenta su naturaleza, clásicamente se les ha dividido en cinco grupos:

1. Microorganismos habitualmente piógenos (estafilococos, estreptococos, colibacilosis)
2. Microorganismos piógenos específicos (bacilo del muermo, estreptococo de la papera)
3. Microorganismos accidentalmente piógenos (bacilo tuberculoso)
4. Hongos microscópicos (actinomices, botriomices)
5. Parásitos piógenos (leismania, entamoeba)

Para que el agente piógeno produzca la supuración se necesita que penetre en el organismo o, si esta en él, se detenga en una parte predispuesta. Las vías de desplazamiento pueden ser una o varias de las siguientes:

- Inoculación directa (agentes traumáticos, inyecciones)
- Por contigüidad (invasión de territorios vecinos)
- Vía linfática (linfangitis y adenitis)
- Vía hemática (flemones y abscesos metastásicos)
- Vía canicular (vías biliares, aparato genitourinario, bronquios).

Cualquiera que sea la vía de acceso del germen responsable, su interacción con el organismo produce una inflamación e infección local, con mayor o menor tendencia a la demarcación, a la supuración o a la necrosis tisular, iniciándose de este modo el proceso.

Reportes de la FAO. Manifiesta que los abscesos pueden deberse a gérmenes que se localizan bajo la piel por:

- Mordeduras de otros animales o insectos como garrapatas y moscas.
- Objetos cortantes, como espinas y clavos que perforan la piel.
- Inyecciones o vacunaciones practicadas con agujas sucias.
- Enfermedades que causan abscesos. Los ganglios linfáticos, pueden formar abscesos en ciertas enfermedades.

Thomas, Jones y Ronald, Hunt (1983, 198) manifiesta que la inflamación purulenta o supurativa se produce por la acción de las bacterias piógenas. La palabra piógena significa "formador de pus". Existen algunos otros patógenos que bajo ciertas circunstancias de virulencia y resistencia pueden ser piógenos pero sin duda los cocos y corinebacterias (*actinomyces pyogenes*) superan ampliamente a todos los demás en frecuencia, importancia y potencia piógena.

Blood, D y Radostits, O (1992, 531) describe que la mayoría de los abscesos subcutáneos es consecuencia de una penetración traumática de la piel y la infección consiguiente. En raras ocasiones la infección será de procedencia hematológica o proveniente de algún órgano interno.

West, Geoffrey (1993, 7) expone que la causa directa de absceso agudo puede ser una infección bacteriana o la presencia de una sustancia irritante de origen químico o mecánico en los tejidos. La invasión bacteriana es la causa más común e incluso en los casos de abscesos que se consideran originados por causas mecánicas, tales como la presencia de balas o piezas de metal, espinas, astillas, etc. En los tejidos, la producción de pus se debe directamente a la entrada de microorganismos.

Los abscesos debidos a tuberculosis, actinomicosis, estafilococos o la formación de un absceso caseoso en los ganglios linfáticos del ganado lanar, son los casos

más comunes de abscesos fríos o crónicos. Pueden originarse cuando un absceso agudo, en vez de reventar en la forma habitual, queda rodeado por tejido fibroso denso.

4.6.3 Anatomía patológica. Gonzalo, J. M. (79) expone que tanto en el absceso frío como en el caliente podemos diferenciar dos partes, el continente o cápsula y el contenido o pus. Sin embargo, tanto el continente como el contenido de uno y otro son anatomopatológicamente diferentes, por lo que es necesario el análisis de cada uno de los procesos por separado.

En el absceso caliente la cápsula está formada por tres capas perfectamente diferenciables y que van desde adentro hacia fuera:

- Membrana leucocitaria o membrana fibrino leucocitaria
- Capa de tejido de granulación, a través de la cual pasan los leucocitos al interior del absceso por lo que se la conoce como capa o membrana piógena.
- Membrana fibrosa, más o menos diferenciada según los casos y que aísla al absceso de los tejidos vecinos.

En este tipo de absceso, el contenido es un exudado inflamatorio, rico en células tisulares degeneradas (glóbulos de pus) y gérmenes. El mayor o menor contenido en fibrina determina el grado de viscosidad del pus. Pueden encontrarse en el pus otros elementos celulares como hematíes, leucocitos y células epiteliales de descamación.

En el absceso frío, la pared o cápsula esta formada por la llamada membrana tuberculinigena, que no es una simple bolsa inerte, sino la porción invasiva y productora de pus que propaga la lesión. La superficie interna es mamelonada y con zonas de pus espeso o caseosas. La superficie externa es también mamelonada durante el crecimiento del absceso, penetrando en las zonas menos cohesionadas de los tejidos vecinos, para terminar siendo lisa y firme cuando se detiene al crecimiento del absceso.

El contenido del absceso frío es pus fluido, amarillento, con grumos caseosos y a veces teñido de sangre. Puede concentrarse y llegar a adquirir la forma de una masa sólida o semisólidas.

4.6.4 Cuadro clínico. Gonzalo, J. M (80) afirma que el absceso caliente se caracteriza también por la aparición de los signos clásicos de inflamación, a los que se une la fluctuación y la sintomatología general. El dolor en este caso no es tan intenso como en los flemones; en ocasiones es sordo y pulsátil, y puede variar con la posición del individuo. El calor local es fácilmente detectable cuando el absceso es superficial; sin embargo en los abscesos profundos puede no ser evidente. El rubor recubre totalmente al absceso y si se presiona con el dedo aparece una mancha pálida que tarda un cierto tiempo en recuperar la coloración; el rubor puede estar ausente en los abscesos profundos.

El tumor aparece debido a dos causas: El propio absceso que presiona haciendo relieve y el edema de los tejidos que lo rodean. Conforme avanza el proceso aparece un nuevo signo que es en ocasiones fundamental para el diagnóstico: la fluctuación. Manifestaciones clínicas de tipo general son idénticas a la del resto de infecciones agudas. La posibilidad de generalización del absceso es menor que el caso del flemón, pero desde luego no puede descartarse.

West Geoffrey (8) describe que un absceso agudo; si el absceso se ha desarrollado cerca de la superficie de la piel, la capa de tejido que está inmediatamente encima de la cavidad del absceso pierde su aporte sanguíneo y, en consecuencia, muere. El contenido del absceso disuelve fácilmente la piel muerta, y cuando esta se despegó, el absceso se revienta. Si su localización es profunda, la piel de la zona se hincha, duele y se deprime con la presión.

Gonzalo, J. M. (80) expone que el absceso frío, a diferencia del caliente, cursa sin manifestar, dolor, rubor o calor. La única manifestación inicial es la tumoración, que en los primeros momentos ni siquiera es fluctuante. Posteriormente el reblandecimiento del absceso permite la fluctuación, siendo la lesión positiva a la prueba de la transmisión de la presión. Puede aparecer signos de regionalización como puede ser adenopatía satélite y la sintomatología general es escasa, aunque se detecta en el laboratorio la presencia de una infección crónica.

West, Geoffrey (9) en abscesos crónicos, afirma que si esta presenta en la superficie, suele ser duro, frío, solo levemente doloroso y no aumenta de tamaño con rapidez.

Blowey, R y Weaver, A (1992, 44) describe que los abscesos cutáneos son por lo general bultos duros, calientes y ligeramente dolorosos que se forman y aumentan de tamaño lentamente. Los abscesos a menudo profundizan en el músculo y puede aumentar de tamaño lentamente durante varios meses.

4.6.5 Tratamiento. Gonzalo J. M (80) describe que en el caso de los abscesos la incisión y el drenaje del contenido detienen el crecimiento; ya que la cápsula se retrae rápidamente, rellenándose la cavidad residual con tejido de granulación procedente de la pared del absceso. En los abscesos superficiales la incisión debe efectuarse en cuanto aparece la fluctuación, no siendo necesario en los abscesos profundos, que deben incidirse cuando se diagnostican.

La escisión puede ser efectuada tanto en los flemones como en algunos abscesos que abarcan porciones diferenciadas y pueden eliminarse en bloque.

Además podemos utilizar algunas medidas complementarias, combinándolas según las necesidades particulares de cada caso. Dentro de estas medidas complementarias:

1. Quimioterapia y antibioterapia
2. Desbridamiento enzimático. Sirve para fluidificar los exudados y facilitar su drenaje. Puede utilizarse estreptoquinasa, estreptodornasa, tripsina o hialuronidasa.
3. Oxigenoterapia hiperbara. Es de gran utilidad en las infecciones por anaeróbicas.

West, Geoffrey (8) manifiesta que cuando se decide abrir un absceso, conviene tener en cuenta los siguientes puntos:

1. No lesionar nervios, venas ni arterias importantes de la zona
2. Efectuar la abertura lo mas lejos posible de cualquier nueva fuente de infección, tales como boca, ano, prepucio.
3. Abrir siempre la cavidad del absceso mediante una gran incisión, de manera que se evite una recaída y que algún remanente de pus provoque la formación de un segundo absceso en el mismo lugar.
4. Se realiza la abertura siempre en la parte mas baja de la cavidad, para facilitar el drenaje por el efecto de la gravedad. Un error en cuanto al lugar de la incisión provocará acumulación de sustancias pútridas en la parte inferior de la cavidad y en ella se formará un seno. Por esta razón a veces es necesario practicar dos o más aberturas opuestas para asegurar la salida de pus. Abierto ya el absceso, lo mejor y lo que se hace normalmente es dejarlo descubierto.

Blood, D y Radostits, O (531) en cuanto a los abscesos subcutáneos, describe que los abscesos contienen material purulento, están bien encapsulados y deben ser drenados quirúrgicamente y tratados como heridas abiertas. El tratamiento médico con antimicrobianos parenterales y yodo no es efectivo.

Reportes de la FAO. Describe que algunos abscesos se abren y el pus sale afuera. Tal vez sea necesario abrir un absceso lo cual se hará cuando está blando. Para hacerlo rápidamente deberá procederse como sigue:

- Limpie el absceso y la zona que lo rodea con agua y jabón. Clave una aguja limpia en el absceso. Si sale sangre, clávela en otro punto del absceso. Si al pincharlo sale pus, saque la aguja y con un cuchillo, hoja de afeitar o escalpelo limpios y bien afilados, haga un pequeño orificio en la piel que cubre la bolsa de pus. Corte entonces la piel hacia abajo, y deje que el pus salga del absceso.
- Cuando se ha eliminado todo el pus, el absceso se trata como una herida.
- Si el absceso no está “maduro” para ser abierto, empape un paño en agua caliente y colóquelo sobre el absceso dejándolo estar 10 minutos cada vez. Deberá repetir esta operación 4 veces al día durante unos pocos días, hasta que el abultamiento crece y se ablande lo suficiente para poder abrirse.

Cuando los abscesos son muy profundos debajo de la piel, no se revientan y el animal presenta fiebre. Suministre al animal por la boca, o por inyección, antibióticos o sulfamidas durante tres días.

No abra los abscesos de los ganglios linfáticos, suministre a los animales un antibiótico o una sulfamida durante tres días para curar la infección.

SENA (15) Manifiestan que, si el absceso esta recién aparecido, lo puede tratar con pomadas desinflamatorias de uso externo con el fin de disolverlo en un tiempo de 8 a 10 días.

4.7 RETENCIÓN PLACENTARIA

4.7.1 Definición y Etiología. Smith, Bradford (1996, 1533) describe que la causa de retención placentaria es el fracaso de las vellosidades cotiledónarias fetales para separarse de las criptas carunculares maternas.

Schroeder, Hans (1999, 376) afirma que en forma general la retención de placenta es un síntoma colateral a otras enfermedades.

Merck & Co (2000, 1151) afirma que la patógenia precisa de la retención de las membranas fetales no se comprende muy bien, pero la maduración normal y la pérdida de la placenta empiezan durante el final de la gestación y se distinguen

por las alteraciones en el colágeno del placentoma. Durante el parto, los cambios en la presión uterina, la disminución del flujo sanguíneo y el aplastamiento físico del placentoma durante las contracciones uterinas contribuyen a la pérdida final y expulsión de las membranas fetales.

Sharpe y Col, 1990 citados por Schroeder, Hans (1999, 383) afirman que la retención de placenta es debida en la mayoría de los casos a una desproporción en las cantidades de colágeno tipo III, salvo en los casos de animales afectados por brucellosis. El colágeno es una proteína presente e involucrada en el desarrollo placentario y en los procesos involutivos del útero puerperal. En los bovinos la expulsión de la placenta se relaciona con la actividad colagenolítica y proteolítica, aunque esto no explica por si solo la retención de las membranas fetales o si existe en toda retención placentaria como una síntesis anómala o de degradación de colágeno.

Schroeder, Hans (1993, 70) describen que el periodo fisiológico para que se expulsen las secundinas es amplio, puesto que va de los 30 minutos hasta las 10 horas de nacido el feto, con promedio de 5 ½ horas. Más allá de las 10 o 12 horas del parto el no desprendimiento de las secundinas se considera patológico.

Goof, Jesse (1999, 749) expresa que, decimos que una vaca tiene retención placentaria cuando este proceso toma más de 24 horas. En casos leves, la placenta no se desprende en uno o varios de los 150 cotiledones. En casos severos, la placenta permanece adherida a muchos cotiledones.

Schroeder, Hans (1999, 377) divide la etiología a grosso modo en tres partes

1. Retención placentaria después de una gestación

Inercia uterina primaria o secundaria presente en cualquier momento de los dolores del parto

Enfermedades metabólicas (cetosis e hipocalcemia)

Enfermedades crónicas y consuntivas

Enfermedades infecciosas (brucellosis, aspergillosis, IBR, IPV, pododermatitis sépticas, mastitis por A . Pyojenes etc.)

Distocias por torsión uterina, fitotomía, cesárea (especialmente con feto vivo) fetos absolutamente grandes, mortinatos, deficiente dilatación del cervix, infección de heridas en el útero post distocia.

Vacas seniles

Estabulación completa (falta de ejercicio)

Híbridos y razas propensas (Holstein Friesian en Colombia)

Influencias estacionales y climáticas, ambiente caluroso

Frecuencias anuales

Cambios de intensidad lumínica

Cierre demasiado rápida de los vasos umbilicales

2. Retención placentaria después de gestaciones acortadas o prolongadas.

a- Después de gestaciones acortadas

Inducción de partos o interrupción de gestaciones indeseadas.

Estados estresantes

Alergias post vacunales

Abortos infecciosos, especialmente brucellosis

Intoxicación por metales pesados, clorinados, etc.

Reacciones anafilácticas (vacunas antígeno brucelar, Hypoderma)

Urticaria

Distocias por distensión (hidroalantoides, poligestación, gigantismo fetal, monstruosidades grandes, siameses)

Traumas sobre el útero al extraer fetos pretérmino.

b- Después de gestaciones prolongadas

Herencia

Aplasia o hipoplasia de la adenohipófisis y zona corticoadrenal del feto lo que produce fetos voluminosos por retardo en la fecha del parto.

3. Retención placentaria por otros factores:

Elevada producción de leche

Menos de 6 semanas de descanso preparto

Diferentes estados estresantes

Factores nutricionales

- Enfermedad metabólicas causadas por desequilibrios nutricionales
- Bajos niveles de TDN en la dieta alimenticia

- Alimentación muy rica en energía y proteína en el período no lactante
- Deficiencias en vitamina A (carotenos) y E
- Deficiencias de Ca y P, inclusive desequilibrios en la relación Ca: P (a favor de Ca) en el periodo anteparto.
- Deficiencias de Se y I
- Aumento de nitratos y nitritos durante el periodo anteparto.
- Excesiva alimentación a base de cascarilla de algodón, pulpa de cítricos y suero de leche.
- Síndrome de la vaca gorda (Esteatosis, lipidosis hepática)
- Incremento de los valores de transaminasa glutámica oxalacética (AST, SGOT)

Factores hereditarios:

- Tendencia a la retención de placenta en hijas de madres que suelen padecer esta anomalía.

Factores Hormonales

Otros: Brida vaginal, gigantismo caruncular, fijación de partes placentarias dentro de la sutura uterina post histerotomía.

El mismo autor (379) describe que en la actualidad se consideran 6 causas que puede influir en los procesos de desprendimiento de las vellosidades cotiledonarias de las criptas carunculares:

Placentomas inmaduros, cuando el animal aborta, pero a pretérmino o se induce su parto. El 15% de todos los animales que abortan entre los 120 a 150 días de gestación retienen las secundinas, mientras que 50% o más retienen las membranas fetales en partos pretérminos de 240 a 265 días de gestación (citado por Grunert, 1986). Abortos que ocurren antes de los 120 días de gestación no cursan usualmente con retención de placenta. Las carúnculas inmaduras se encuentran túrgidas lo que evita el desprendimiento de las vellosidades cotiledonarias.

Edema de las vellosidades cotiledonarias

Zona de necrosis en la vellosidades coriónicas y las paredes carunculares

Involución progresiva de los placentomas

Hiperemia de los placentomas

Carunculocotiledonitis y placentitis.

4.7.2 Signos Clínicos y Diagnostico diferencial. Smith, Bradford (1533) la retención de membranas fetales son usualmente visibles en la vulva. Sin embargo una pequeña parte de tejido placentario puede quedar agregado al útero sin aparente existencia y puede ser un foco de infección, resultando en severa metritis, endotoxemia y laminitis horas “a días” post parto. La mayoría de vacas afectadas demuestran signos clínicos no tan graves, otras una disminución transitoria en el apetito y producción de leche. Sin embargo 20% a 25% de vacas afectadas por retención de membranas fetales desarrollan de moderada a severa metritis. Los signos clínicos de más inconveniencia son la descarga de mal olor y

tejido colgando del tracto genital. Las membranas fetales retenidas son usualmente expulsadas cerca de 4 a 10 días después del nacimiento del ternero y se desprende cuando el tejido caruncular se ha convertido en necrótico.

Otros tejidos que pueden ser expuestos desde la vulva en asociación con el parto son prolapso uterino, prolapso o inversión de la vejiga urinaria, prolapso de alguna porción de tracto digestivo a través de una ruptura genital, prolapso rectal o vaginal, o un feto gemelo.

4.7.3 Pronostico. Schroeder, Hans (1993, 309) describe que todos los casos de retención placentaria deben ser tenidos como reservados, puesto que el obstetra no puede saber a ciencia cierta cuales bacterias están involucradas en el proceso patológico. Depende más de las secuelas que produce la retención de las secundinas que la propia retención placentaria, lo que disminuye la tasa de fecundidad, llegando inclusive a la esterilidad por graves y muchas veces incurables endometritis purulentas que se producen; tampoco es raro encontrar muertes producidas por una retención de placenta mal tratada.

4.7.4 Tratamiento. Smith, Bradford (1534) recomienda que la remoción manual de la placenta es indicada solo cuando una suave tracción es suficiente para retirar las membranas del canal genital. Los intentos de remoción manual son contraindicados si el paciente exhibe algún signo de septicemia. El trauma

causado por remoción manual inhibe la fagocitosis junto a neutrofilos uterinos y predispone a severas secuelas, incluyendo metritis séptica y peritonitis.

Schroeder, Hans (1999, 381) opina que la extracción forzada no tiene objeto alguno en nuestro parecer; por que de todos modos queda tejido placentario “Atrapado” dentro de las criptas carunculares a pesar de que la gran mayoría de la placenta haya sido extraída, además la extracción forzada de las membranas fetales produce lesiones a nivel de la carúncula que favorecen la entrada de microorganismos al torrente sanguíneo vía caruncular. Hemos observado profusas hemorragias y desprendimientos carunculares después de extracciones violentas de la placenta.

El mismo autor (382) describe que la oxitocina a la dosis de 20 a 50 UI vía subcutánea, repitiendo cada 2 a 4 horas durante las primeras 24 horas post-parto. La mencionada hormona “limpia” la cavidad uterina de la placenta una vez desprendida y elimina los loquios.

Smith, Bradford (1535) expone que soluciones intravenosas de calcio están indicadas en casos de retención placentaria secundaria a hipocalcemia.

Schroeder, Hans (1999, 832) reporta que el Ca es uterocinético. Aplicaciones endovenosas o intrauterinas de soluciones de Ca, especialmente borogluconato de Ca.

Howard, Jimmy (1999, 572) asevera que la administración de prostaglandinas durante el inmediato período post – parto (dentro de 1 hora) puede ser defendido por algunos practicantes como un medio de prevención o en disminuir la incidencia de retención de membranas fetales (RMF); sin embargo, no existe una evidencia buena para apoyar este uso de prostaglandinas. Burton y Co – Workers reporta que ninguna prostagladina $F_2\alpha$ ni un análogo de la prostaglandina (fenprostalene) fue uterotónico durante el periodo temprano post – parto.

Goff, Jesse, (749) reporta que un estudio realizado al inicio de la era de las prostaglandinas determinó que las vacas inyectadas con prostaglandinas sintéticas dentro de la primera hora después del parto no desarrollaron retención placentaria. Se ha sugerido que las prostaglandinas aceleran la “maduración” de la placenta, haciendo más fácil la separación. Varios estudios realizados desde entonces no han encontrado ninguna reducción en retención placentaria o el tiempo que toma la expulsión de la placenta cuando se ha inyectado a las vacas con prostaglandinas después del parto.

Schroeder, Hans (1999, 411) dice que algunos autores sostiene que la retención de placenta y retardos en los procesos involutivos del útero esta relacionado con niveles subnormales de PGF, presentes durante el proceso del parto. Como podría actuar PGF en ausencia de un CL activo? Se sugiere que PGF destruye la progesterona presente en los folículos del ovario durante el puerperio precoz, lo

que facilita por un lado la contractibilidad del endometrio y por otro lado estimula la fagocitosis uterina. Pero otros autores sostienen que en los casos de retención de placenta y endometritis agudas hay niveles suficientes de PGF.

Describe (374) que la aplicación de soluciones de aldehído del ácido acético, el que mantiene durante largo tiempo un tono uterino adecuado y no interfiere en los procesos inmunológicos del útero puerperal. Se emplean dos a tres baños cada 24 horas en soluciones al 20%.

También (382) reporta que en la actualidad se esta estudiando la posibilidad de aplicar colagenasa obtenida del clostridium histolyticum, en las arterías o en su defecto venas umbilicales de la placenta retenida.

El mismo autor recomienda (382) que a las 24 horas de aplicado uno de los tratamientos antes señalados se puede halar suavemente la placenta retenida que en la mayoría de los casos sale sin dificultad alguna , si se presenta dificultad en extraerla recomendamos dejarla en la matriz y esperar que el animal la expulse por si sola, lo que ocurre entre los 8 a 10 días después. En el caso en los cuales la retención de placenta involucra el estado general del paciente recomendamos la aplicación antibiótica parenteral. Evitar infusiones uterinas, salvo el vinagre. Proscribimos el uso de estrógenos, inclusive el 17 beta estradiol.

4.7.5 Prevención. Universidad de Guelph (2001, 162) reporta que el estrés asociado con el parto puede suprimir el sistema inmunológico de una vaca

haciéndola susceptible a una variedad de enfermedades metabólicas e infecciosas. A fin de ver como la vitamina E, una vitamina conocida por su actividad para elevar la eficiencia del sistema de inmunidad, afectaría a las vacas y vaquillas antes del parto, investigadores de la Universidad de Guelph, Canada administraron aproximadamente una semana antes del parto inyecciones al azar a vacas y vaquillas con 3.000 UI de vitamina E o con un placebo.

Esta prueba demostró que las vaquillas de primer parto presentaron una disminución de más del 10% en retención placentaria. Es importante señalar que los efectos se observaron solo cuando la vitamina E fue administrada por vía subcutánea 8 a 15 días antes del parto. Ver tabla 5

Tabla 5. La vitamina E disminuyó la retención de placenta en vaquillas.

	Días del tratamiento al parto	Retenciones de placenta
Vitamina E (3,000 UI)	0-7	17.4
Vitamina E (3,000 UI)	8-15	4.6
Placebo	0-7	15.1
Placebo	8-15	14.9

Universidad de Guelph, Canada.

Goof, Jesse (1999, 749) Qué puede hacer usted...

- Evite el estrés. Las vacas que paren en lugares incómodos o aglomerados, las que tienen partos gemelares o las que presentan fiebre de leche se ven estresadas y liberan la hormona del estrés, el cortisol. El cortisol es un inhibidor potente del sistema inmune.
- Proporcione un área de parto confortable y tranquila.

- Alimente a las vacas secas y a las próximas al parto con raciones que prevengan la fiebre de leche.
- Suministre por lo menos 1,000 UI de vitamina E cada día durante dos semanas antes y después del parto para mantener un sistema inmune fuerte. Las vacas con acceso a pastoreo no necesitan vitamina E suplementaria. La inyección de 3,000 UI de vitamina E por vía subcutánea 30 días y una semana antes del parto es una alternativa al suministro de vitamina E en el alimento.
- Investigadores de la Universidad Estatal de Ohio han demostrado que la deficiencia de selenio aumenta gradualmente el riesgo de retención placentaria.
- Evite el exceso de hierro por que es un agente oxidativo fuerte y puede interferir con la absorción de otros minerales traza.
- Proporciones minerales traza en cantidades adecuadas, especialmente cobre y zinc.

Weiss, Bill; Hogan, Joe, y Smith Larry (1998, 304) expone que se han obtenido buenos resultados cuando se han inyectado 50 mg de selenio a vacas Holstein aproximadamente tres semanas antes del parto. Usted puede usar también alimentos que son típicamente ricos en selenio como granos de cervecera y harina de linaza.

Gomes, Carlos, y Fernández, Melisa (2002) Reporta que selenio y vitamina E

actúan conjuntamente para reducir la incidencia de retención de placenta, metritis, y quistes ováricos en ganado con bajos niveles de este nutriente en la ración. Varios estudios han demostrado que inyectando 680 UI de vitamina E y 50 mg de selenio alrededor de las tres semanas antes del parto se reduce la incidencia de la retención de placenta y metritis. Sin embargo, debido a que existen otros minerales relacionados con problemas reproductivos, adicionar vitamina E y/o selenio podría no tener ningún efecto sobre este problema si no se conoce la concentración mineral de la ración.

4.8 PROLAPSO VAGINAL COMPLETO

4.8.1 Características. Schroeder, Hans (1993, 83) define que el prolapso vaginal es la salida de la vagina a través de la comisura vulvar (Rima vulvae) el prolapso vaginal (prolapsus vaginae) también se conoce como kolpoptosis. El prolapso vaginal puede ser incompleto (prolapsus vaginae incompletus s. Partialis) completo o total (prolapsus vaginae completus s. totalis). En el prolapso vaginal completo existe desplazamiento del cervix.

Arthur, G; Noakes, D y Pearson, H (1991, 138) expone que el prolapso de la vagina se produce sobre todo en los rumiantes al final de la gestación. En ocasiones se observa después del parto y rara vez tiene lugar fuera de la gestación o el parto.

Schroeder, Hans (1999, 335) describe que es bastante frecuente en la vaca de leche y menos en el ganado de carne. Tiende a presentarse en los tercios medio y final de la gestación.

4.8.2 Etiología . Schroeder, Hans (1999, 335) afirma que a causa directa es un debilitamiento de las paredes vaginales en vacas seniles multíparas, en animales que se encuentran en pobres condiciones corporales, en animales que sufren timpanismo crónico, ascitis, hidropesía placentaria, poligestación, vaginitis purulenta, neumo y coprovagina; igualmente se origina por alimentación muy rica en flavonoides (fitoestrógenos) o pobre en fibra; también lo observamos en estabulación permanente (encorvamiento del dorso), en terrenos inclinados y transportes largos. En otra sección (521) también cita que influye en su aparición tumores vaginales, vulvitis, cervicitis.

Arthur, G; Noakes, D y Pearson, H (138) reporta que un depósito excesivo de grasa en el tejido conectivo perivaginal y la relajación de los ligamentos puede incrementar la movilidad de la vagina. Ambos efectos pueden ser debidos a un estado de desequilibrio endocrino, en el que predominan las hormonas estrogénicas. Se sabe que la administración de estilboestrol reblandece los ligamentos genitales e incrementa el volumen del tracto genital.

Merck & Co (2000, 1159) afirma que los factores predisponentes comprenden un incremento de la presión intraabdominal asociado con un incremento del tamaño

del útero gestante, la grasa intraabdominal o una distensión del rumen sobrepuesto en la relajación y el reblandecimiento de la cintura pélvica, y asociado con las estructuras de tejidos blando en el canal pélvico y el peritoneo, mediado por un incremento de las contracciones circulantes de estrógenos y la relaxina durante el final de la gestación.

4.8.3 Curso. Schroeder, Hans (1999, 336) describe que el prolapso vaginal completo suelo llamarse también prolapso cervicovaginal por la frecuente salida del cervix a través de la comisura vulvar. Este prolapso es permanente por que la gran tumefacción de las paredes vaginales impiden el reingreso de la vagina a su sitio. La mucosa aparece hiperémica, más tarde se hace oscura por una congestión venosa. Es frecuente encontrar erosiones, necrosis y perforaciones de la vagina. El continuo tenesmo predispone a prolapso del cervix, del recto e inclusive abortos. El tenesmo por dolor e irritación, estimulan defecación y micción permanente que contaminan aún más la vagina prolapsada. El estado general del animal se altera notablemente. Las paredes vaginales pueden romperse por donde se pueden prolapsar víceras intestinales y el cuerno uterino grávido. Los animales mueren por sepsis y uremia.

4.8.4 Tratamiento. Schroeder, Hans (1993, 86) expone que en ambos estados se requiere inicialmente eliminar las causas. En el caso de la inversión y del prolapso vaginal parcial, y en algunas veces en el completo se recurre al tratamiento quirúrgico.

Primero se hará una buena asepsia del campo operatorio con soluciones desinfectantes. Inmediatamente se aplican 10 cc de lidocaina al 2% por vía epidural; se introduce la vagina prolapsada (en el caso del prolapso vaginal completo; la introducción es difícil, puesto que las paredes de la misma están muy engrosadas. En este caso se recomienda lubricar este órgano). Una vez introducida la vagina prolapsada se deposita 2 a 4 óvulos de antibióticos; luego se sutura la vulva partiendo de la comisura dorsal a la ventral, dejando un espacio libre de 1 a 3 dedos al llegar al ángulo inferior de la vulva, con el objeto de que el animal orine con facilidad. El material de sutura será preferiblemente de Nylon.

Los puntos quirúrgicos se hacen en forma de U separados (3 a 4 puntos). Se requiere la aplicación de antibióticos por vía parenteral, durante 5 días. Cuando la hembra entra al parto es menester eliminar la sutura.

El mismo autor (1999, 653) describe que existen dos técnicas para el cierre temporal de la vulva: la técnica del Flessa (que puede modificarse) y la técnica de Buhner.

El mismo autor (336) las técnicas quirúrgicas de Mintscheff y de Farquharson (Fijación de la vagina) y la técnica de Ebert – Bierschawal (Neurectomía del N. Pudendo) . También se recomienda un tratamiento médico a base de 100 mg. de progesterona (progesterona ®), Gestavec ® cada 10 días hasta los 270 días de gestación; también existe la escleroterapia vaginal la cual consiste en inyectar en

el tejido perivaginal sustancias irritantes que producen fijación de las paredes de la vagina.

En el caso del prolapso vaginal completo según Schroeder, Hans (337) afirma que en el caso de no haber prolapso de otras viseras podemos intentar la introducción de la vagina y el cervix previa desinfección. Se hará necesario una ligera anestesia raquídea e inclusive episiotomía sencilla. Los casos en los cuales se presentan erosiones y necrosis vaginales no ameritan tratamiento alguno.

4.8.5 Pronóstico. Schroeder, Hans (1999, 337) expone que es reservado y desfavorable en los casos de necrosis, prolapsos rectales como vicerales. Los animales en decúbito (sepsis e hipotermia) deben sacrificarse.

4.9 PARÁLISIS DEL NERVIO PERÓNEO

4.9.1 Características. Merck & Co (2000 – 1058) describe que la parálisis de una extremidad se denomina monoplejía y se asocia frecuentemente a enfermedades de los nervios espinales periféricos.

El mismo autor (903) afirma que la parálisis del peróneo resulta en una parálisis de los músculos que flexionan el corvejón y extiende los dedos.

4.9.2 Etiología. Merck & Co (904) describe que el nervio peroneo es la división craneal del nervio ciático. Pasa superficialmente sobre el cóndilo femoral lateral y la cabeza de la tibia, lo cual lo hace vulnerable a traumatismos externos, o a la presión del decúbito.

Howard, Jimmy (1999, 671) expone que los deficits del nervio peroneo son una desgracia pero secuela común por decumbencia en vaca caída.

Smith; Bradford, (1996, 1170) expone que la condición es comúnmente vista en todas las especies de grandes animales y es muy común en ganado de leche posparto que ha estado en recumbencia como resultado de hipocalcemia u otras causas.

4.9.3 Signos y diagnóstico. Cedeño, Darío⁵ describe que:

EN ESTACIÓN: Duerme el pie sobre el menudillo, flexión aguda, impotencia funcional del músculo extensor anterior de las falanges.

EN MARCHA: Desplaza hacia delante (Psoas, Iliaco tensor), flexión pasiva de la rodilla, articulaciones falangeas no hay extensión, arrastra el pie, el casco toca el suelo con las lumbres, al cargar el peso del cuerpo, las articulaciones falangicas

⁵ Guías de Darío Cedeño. Profesor asistente de clínica y cirugía grandes especies. Universidad de Nariño. San Juan de Pasto. 2000.

entran en flexión plantar, el apoyo se efectúa sobre el menudillo y la cara dorsal de las falanges.

Merck & Co (904) expone que un animal afectado permanecerá con el dedo cedido hacia la superficie dorsal de la cuartilla y la cerneja. El corvejón puede aparecer sobreextendido. En casos leves, la cerneja tiende a doblarse intermitentemente durante la deambulaci3n. Sin embargo, esto tambi3n puede suceder si el animal esta experimentando dolor en los talones. En casos graves, la superficie dorsal del casco puede ser arrastrado por el suelo, y a menudo se detecta una sensaci3n disminuida en el dorso de la cerneja. Probar los reflejos puede demostrar que la flexi3n del corvej3n esta ausente, pero son normales la flexi3n de la rodilla y cadera. Este no ser3a el caso si el nervio ci3tico estuviera involucrado.

El mismo autor (1058) afirma que se puede localizar la lesi3n en las ra3ces neurales, el plexo o en una rama neural especifica mediante la observaci3n de la posici3n de la extremidad y la macha, analizando los reflejos espinales y la nocicepci3n superficial y profunda, y evaluando la masa muscular. Cuanto mas cerca este la lesi3n neural del m3sculo inervado, mejor es el pronostico de recuperaci3n. Es importante la localizaci3n exacta de la lesi3n para un pron3stico exacto. En general el pronostico de las lesiones de las ra3ces neurales o del plexo es menos favorables que el de las lesiones de los nervios perif3ricos.

El mismo autor expone (1059) que en las lesiones del nervio ciático o peroneal el reflejo del músculo tibial craneal esta disminuido o ausente. Cuando solo existe atrofia del músculo tibial craneal o del gastrocnemio, la lesión se localiza respectivamente en el nervio peroneal o el tibial. En las lesiones del nervio peroneal, la nocicepción esta reducida o ausente en la superficie craneal del tarso y de la tibia y en la cara craneal del pie. Al cabo de 7 a 10 días después de la lesión neural, la electromiografía puede ser útil para detectar la denervación en los músculos y delimitar la distribución de la lesión. La denervación de la extremidad y los músculos paravertebrales indica lesiones en la raíz neural. La denervación de un grupo muscular específico indica que la lesión esta en su nervio respectivo. La estimulación eléctrica del nervio puede utilizarse para determinar la integridad neural. Si existe integridad neural, el pronostico es mas favorable cuando la velocidad de conducción en el nervio motor es normal, que cuando esta se encuentra disminuida.

El traumatismo es la causa más común de monoplejia aguda. La pérdida traumática de la función neural puede deberse a una neuropraxia, axonomelesia, axonostenosis o neuromesis. La neuropraxia es una disfunción temporal en la conducción neural que puede prolongarse durante varias semanas, aunque su recuperación es completa. La axonomelesia es una rotura de algunos axones del nervio, aunque las vainas neurales permanezcan intactas. Los axones rotos se regeneran a un velocidad de 1 a 4 mm por día, pero la recuperación funcional depende de la integridad y diámetro de la vaina del nervio, y de la distancia entre

la lesión y las zonas de reinervación. La axonostenosis o vainas neurales estrechas con una disminución de la función neural pueden ser una secuela de las lesiones neurales. La neuromesis es una rotura total del nervio y es necesaria la reunión quirúrgica para que se produzca la regeneración.

4.9.4 Tratamiento. Smith, Bradford (1173) el manejo médico de las lesiones de los nervios periféricos consiste en: reducción de la inflamación en los nervios; alivio del dolor músculo esquelético; prevención de complicaciones medico secundarias como mastitis, fracturas, desgarrar articular y de ligamentos; y prevención de malnutrición y deshidratación. El tratamiento médico para reducir la inflamación neurológica debería ser instituido tan pronto posible seguido a la lesión. Dexametasona (0,05 mg/kg) diario por los primeros 3 a 5 días en seguida de la lesión puede ser beneficioso. La concentración en el plasma de calcio, magnesio y potasio debería ser repetidamente medido, porque bajos niveles de estos electrolitos puede realzar la debilidad muscular, incrementa el esfuerzo de los animales, y realza la severidad de las lesiones musculoesqueléticas. El dolor puede ser controlado por la administración de drogas antiinflamatorias no esteroides (banamine, fenilbutazona, o ácido salicilico) y/o analgésicos narcóticos, incluyendo domoral (1 a 2 mg/kg) o morfina (0,07 a 0,14 mg/kg)

Merck & Co (1060) describe que debe realizarse una aplicación de calor, masaje y estiramiento de los tendones durante 15 minutos, 2 o 3 veces al día, para mantener saludable tanto músculos como tendones y articulaciones, mientras el

nervio se esta regenerando. No existe ningún tratamiento médico disponible para ayudar a la regeneración neural. Puede administrarse antiinflamatorios no esteroides a los caballos para reducir el edema. El pronóstico es favorable si el movimiento voluntario, la nocicepción y los reflejos espinales mejoran en 1 o 2 meses.

Schroeder, Hans (1993, 298) recomienda para contusión y parálisis del nervio obturador, Corticoesteroides. Igualmente recomienda el uso de anti prostaglandínicos (FYNADYNE). Se puede asociar vitamina B₁.

4.10 MOMIFICACIÓN FETAL

4.10.1 Generalidades. Arthur, G; Noakes, D y Pearson, H (1991, 126) expone que la momificación ocurre a continuación de la muerte fetal cuando fallan los mecanismos del parto o del aborto.

Schroeder, Hans (1999, 323) describe que la momificación es una desecación aséptica de feto bajo condiciones anaeróbicas en el útero; de persistir por largo tiempo en la matriz, la momia fetal es depositada por sales calcáreas lo que se denomina litoterio (Lithoterium, piedra fetal). La momificación fetal siempre se asocia con CI activo (seudogravido).

La anomalía puede ocurrir entre los 3 a 8 meses de gestación, pero su incidencia

es más ostensible entre los 4 a 6 meses de preñez. Si no es diagnosticado el feto momificado puede persistir por meses mas allá del período normal de gestación, inclusive permanecer hasta dos años (litoterio). En algunas ocasiones se presentan abortos espontáneos durante el tercio medio de la gestación o casi al finalizar ésta.

4.10.2 Signos clínicos. Schroeder, Hans (327) afirma que la madre no presenta ningún síntoma preabortivo del feto momificado, salvo en algunas ocasiones un celo. En nuestra ganadería de leche de clima frío es casi siempre el mayordomo que “sospecha” de una momificación fetal, cuando:

- El animal preñado muestra celo, pero sin observar aborto
- El animal en el tercio final de la gestación no “aumenta” el desarrollo de la ubre, por lo contrario tiende a “secarla”
- No aumenta o mas bien disminuye el perímetro abdominal (visto por detrás)
- La aparente gestación se prolonga mas allá de fecha del parto previsto.
- Cuando de la vulva cuelga una placenta de coloración carmelita.

Arthur, G; Noakes, D y Pearson, H (127) expone que ocasionalmente, hay expulsión espontánea y si esta se produce en el pasto puede pasar desapercibido.

Solo ocurre después de la regresión del cuerpo luteo y frecuentemente se acompaña por síntomas de celo. En algunos casos, solo hay una expulsión parcial del feto y entonces queda alojado en el cuello uterino; o en la vagina, de donde puede extraerse manualmente.

4.10.3 Etiología. Schroeder, Hans (325) expone que en nuestros animales domésticos la momificación fetal se presenta bajo dos formas:

- Hemática, presenta en el ganado vacuno y la
- Papiracea, observada en las otras especies.

La etiología de la momificación fetal bovina (hemática) todavía permanece incierta. Es a menudo imposible determinar porque no se conoce el momento exacto de la muerte fetal y su posterior autolisis y momificación. Cultivos, exámenes histopatológicos como físicos del feto y de sus membranas fetales no permiten determinar ninguna causa inmediata de la anomalía. Se invoca algunos factores como:

- Genéticos: Especialmente en la raza Guernsey y Jersey y probablemente en la Holstein – Friesi

membranas placentarias, lo que deja una masa tenaz de consistencia gomosa como de brea, de coloración amarronada, que a su vez le da la misma consistencia y color a la placenta y al feto momificado, de ahí el apelativo de momificación fetal hemática.

4.10.5 Diagnóstico. Schroeder, Hans (326) afirma que el diagnóstico es fácil en la mayor parte de los casos. El feto momificado se puede localizar entre el cuero uterino y el cervix; inclusive lo hemos palpado atrapado en el conducto cervical, aunque los hay localizados profundamente dentro del cuerno uterino, impidiendo una fácil retracción de este. Las paredes uterinas se palpan gruesas no existen líquidos fetales ni placentomas; desaparece el fremito de las arterias uterinas, aunque la asimetría de estas permanece. En uno de los ovarios se revela el CI que es activo impidiendo que se presente celo y aborto.

4.10.6 Pronóstico. Schroeder, Hans (326) asegura que el pronóstico es casi siempre favorable tanto desde el punto de vista clínico de la madre (muerte fetal aséptica) como desde el punto de vista reproductivo, puesto que una vez expulsado el feto momificado raras veces cursa con endometritis y la hembra vuelve a concebir fácilmente, requiriendo por lo general uno o dos servicios / inseminaciones: Son casos extremadamente raros en los cuales el feto momificado no expulsado sufra un proceso de descomposición enfisematoso por que mediante un tratamiento indicado, el cervix se abre insuficientemente para que la momia se expulse, pero suficiente para que penetren gérmenes de la

vagina al útero y colonicen al feto momificado. Los fetos momificados que permanecen mucho tiempo (litoterios) difícilmente se dejan expulsar haciendo que su pronóstico reproductivo sea desfavorable.

No existe prevención contra la momificación fetal por que la etiología no es clara, salvo que la hacienda este infectada de DVB.

4.10.7 Tratamiento. Schroeder, Hans (326) describe que el tratamiento se basa en lograr la expulsión del feto momificado. Existen los siguientes procedimientos:

- Aplicación de PGF₂alfa (5ml) de Iliren (R), Lutalyse (R), Estrumate (R) , por vía intramuscular. La expulsión del útero se presenta entre 36 a 72 horas. En algunas ocasiones si el feto momificado no es expulsado al 5º día se requiere una nueva aplicación de PGF₂alfa, y si con esto no se expulsa se requiere un tratamiento mas drástico a base de estilbenos (dietiletilbestrol) o alfa estradiol o extraerlo mediante cesárea, lo cual no recomendamos.

- Aplicación de 50 a 85 Mg. (100mg) de dietiletilbestrol, lo que provoca contracción del músculo uterino, relajación del cervix e involución del cuerpo luteo. El 80% de los fetos retenidos son expulsados entre 37 a 72 horas.

- Aplicación de 5 a 8 mg de estradiol. El 80% de las momias son expulsadas entre las 37 a 72 horas; a veces se requiere una segunda dosis similar o en casos poco frecuentes 3 o más dosis con intervalos de 48 horas.

- Enucleación del cuerpo amarillo. No lo recomendamos por que el CI puede estar firmemente empotrado dentro del estroma ovárico y al extirparlo se produce severa hemorragia y daño de la gónada.
- Histerotomía por el flanco derecho o izquierdo. Pero debemos tener presente que los fetos momificados que se mantiene en la matriz a pesar del tratamiento de PGF₂alfa, estilbenos y/o estradiol deben estar adheridos o encapsulados (perforación uterina con gestación ectópica abdominal secundaria), la cual plantea serio problema para extraer la momia una vez incidido en cuerno grávido.
- Masaje diario del útero durante varios días lo que provoca contracción de la matriz y expulsión del feto momificado.

Arthur, G; Noakes, D y Pearson, H (1991, 128) plantea que debido a la dosis necesaria de etilboestrol para causar la expulsión fetal (alrededor de 100 mg) puede provocar degeneración quística del ovario y esterilidad. Las drogas corticosteroides no provocan la expulsión de los fetos momificados. Solo causan aborto cuando el feto esta vivo.

5. DISEÑO METODOLÓGICO

5.1 TIPO DE ANÁLISIS

Es de carácter cuantitativo y cualitativo.

Cuantitativo: Porque los datos obtenidos solo permiten conocer cantidades y hacer análisis porcentuales.

Cualitativo: Por que el autor decide los casos clínicos a analizar de acuerdo a su criterio.

5.2 LOCALIZACIÓN

El trabajo se realizo durante un período de 24 semanas comprendido entre el 5 de marzo al 20 de agosto del 2001, en la Unidad Municipal de Asistencia Técnica Agropecuaria “UMATA” del municipio de Cumbal.

El municipio de Cumbal astronómicamente se ubica hacia el sur occidente del departamento de Nariño, sobre la línea limítrofe Colombo – Ecuatoriana, bajo las coordenadas de 0°,55” de latitud norte y 77°,48” de longitud oeste del meridiano de Greenwich, a una altura sobre el nivel del mar de 3032 mts. Y una temperatura promedio de 11°C (Revista Bodas de Diamante 75 años de Cumbal, Nov -7-98).

5.3 ESPECIE

Especie bovina tipo leche, raza Holstein hembras.

5.4 POBLACIÓN

Población de trabajo fueron 10 ejemplares de especie bovina, escogidos de la totalidad de pacientes atendidos en la unidad de Asistencia Técnica Agropecuaria "UMATA" del municipio de Cumbal durante el período comprendido entre 5 de marzo al 20 de agosto del 2001.

5.5 FUENTES PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La recolección de la información se fundamentó a partir de los antecedentes reportados en la historia clínica y del seguimiento realizado a cada uno de los pacientes.

6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los resultados y análisis que a continuación se presentan corresponden a los pacientes atendidos en la unidad de asistencia técnica municipal "UMATA" Cumbal durante el periodo comprendido entre el 5 de marzo al 20 de agosto del 2001.

6.1 CLASIFICACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS DIAGNOSTICADAS POR SISTEMAS

El total de pacientes atendidos en dicho periodo fue de 254; para el mejor manejo de la información las patologías diagnosticadas fueron clasificadas por sistemas.

Tabla 6. Patologías diagnosticadas por sistemas.

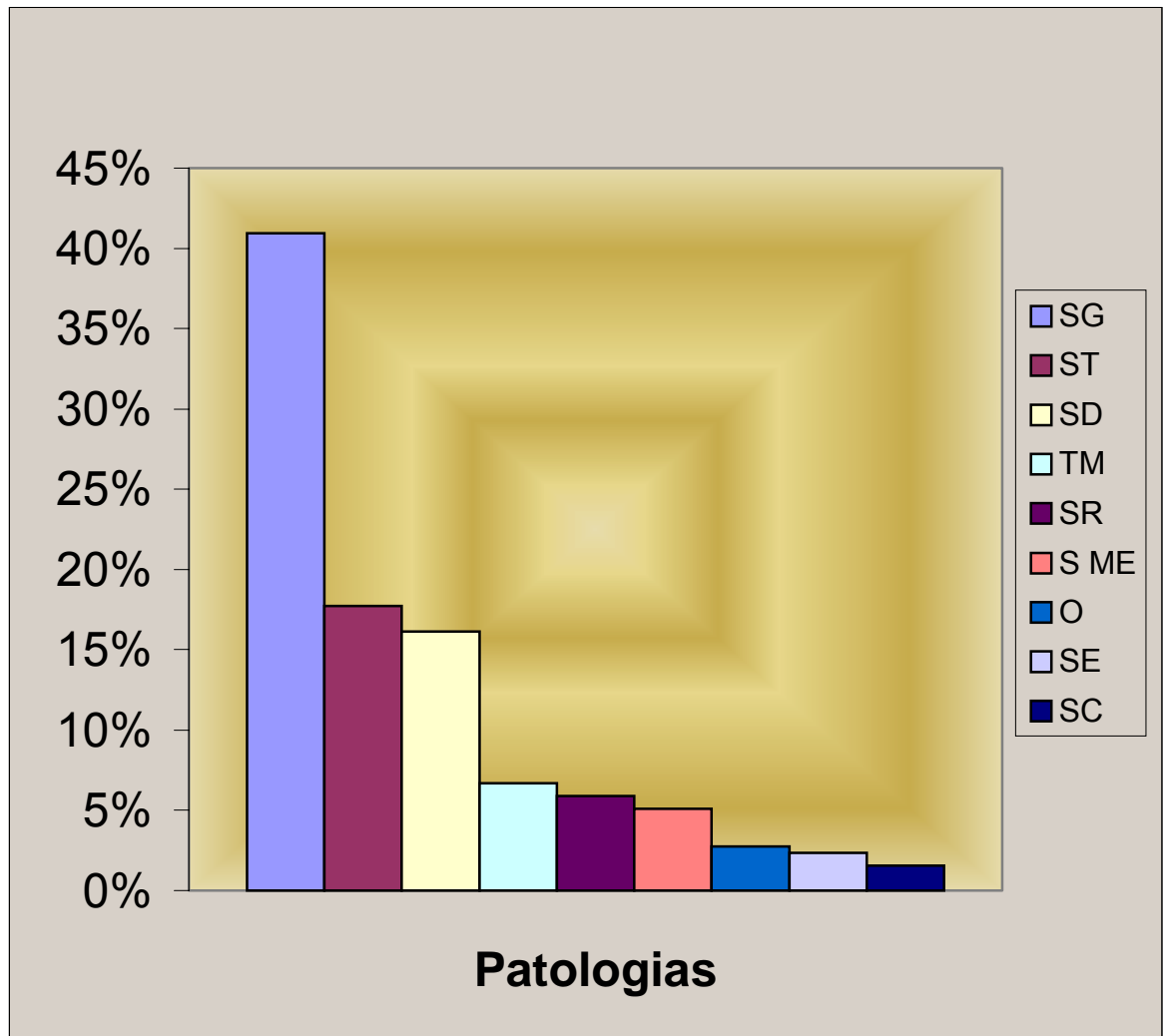
Patología	No. Casos	%
SISTEMA TEGUMENTARIO		
Dermatofitosis	13	5.11
Fotosensibilización	7	2.75
Pseudoviruela (pezones)	7	2.75
Fibropapilomas (pezones)	2	0.79
Abscesos subcutáneos	10	3.93
Ectoparásitos (piojos)	3	1.18
Heridas	3	1.18
	45	17.71%
SISTEMAS MÚSCULOESQUELÉTICO		
Raquitismo	3	1.18
Bursitis (higroma) tarso	2	0.78
Pododermatitis	2	0.78
Luxación coxofemoral	1	0.39
Luxación escapulohumeral	1	0.39

Herida en la corona del casco	1	0.39
Miositis por traumas	3	1.18
	13	5.11%
SISTEMA NERVIOSO	1	0.39
Parálisis del nervio tibial	1	0.39
Parálisis del nervio peroneo	2	0.78%
SISTEMA DIGESTIVO		
Estomatitis (cavidad oral)	4	1.57
Fiebre aftosa (cavidad oral)	3	1.18
Difteria (cavidad oral)	1	0.39
Timpanismo	3	1.18
Indigestión simple	7	2.75
Ingestión cuerpo extraño obtuso	1	0.39
Diarreas	15	5.90
Prolapso rectal	3	1.18
Hernia umbilical	2	0.79
Onfaloflebitis	2	0.79
	41	16.14%
SISTEMA GENITAL		
Abortos	10	3.93
Endometritis	10	3.93
Momificaciones fetales	3	1.18
Retenciones placentarias	20	7.87
Quistes ováricos	2	0.79
Sepsis puerperal	1	0.39
Anestros prolongados no permanentes por (Distrofia ovárica, condiciones corporales pobres, acetonemia subclínica, elevada producción de leche, factor mamogénico, enfermedades consuntivas, cuerpo lúteo retenido entre otras)	10	3.93
Herida vaginal	1	0.39
Prolapso vaginal	4	1.57
Distocias	6	2.36
Ubre:		
• Mastitis	15	5.90
• Heridas en las tetas	4	1.57
• Abscesos	1	0.39
• Leche sanguinolenta	5	1.97
• Obstrucción de la teta	5	1.97
• Edema mamario	7	2.75
	104	40.94%
SISTEMA RESPIRATORIO		
Neumonías	13	5.11
Sinusitis del seno frontal	2	0.78
	15	5.90%

<u>SISTEMA CARDIOVASCULAR</u>		
Insuficiencia cardiaca congestiva derecha	2	0.78
Mal de altura	2	0.78
	4	1.57%
SISTEMA ENDOCRINO		
Bocio	6	2.36
	6	2.36%
OJO		
Queratitis	2	0.78
Carcinoma de células escamosas	5	1.96
	7	2.75%
<u>TRANSTORNOS METABÓLICOS</u>		
Hipocalcemia	10	3.93
Cetosis	2	0.79
Síndrome de la vaca caída	5	1.97
	17	6.69
TOTAL	254	100%

El sistema con mayor incidencia de casos clínicos corresponde al sistema Genital (40.94%), que entre las patologías más comunes están la Retención de Placenta (7.87%) y la Mastitis (5.90%); En segunda instancia encontramos el sistema Tegumentario (17.71%), con sus patologías más comunes Dermatofitosis (5.11%) y Abscesos Subcutáneos (3.93%) y en tercer instancia se encuentra el Sistema Digestivo (16.14%) que entre sus patologías más representativas están Diarreas (5.90%) e Indigestiones simples (2.75%).

Grafica 1. Patologías diagnosticadas por sistemas



S.G: Sistema Genital
S.T: Sistema Tegumentario
S.D: Sistema Digestivo
T.M: Sistema Respiratorio
S.R: Sistema Respiratorio
S ME: Sistema Músculoesquelético.
O: Ojo
S.E: Sistema Endocrino
S.C: Sistema Cardíaco

6.2 CASOS CLÍNICOS

Teniendo en cuenta la variedad y cantidad de patologías presentadas en esta entidad, se seleccionaron los siguientes casos entre ellos.

Tabla 7. Casos clínicos seleccionados

Caso no.	Nombre paciente	Diagnóstico
1	Violeta	Distocia por feto relativamente grande
2	Mariposa	Carcinoma ocular de células escamosas
3	Negra	Hipocalcemia
4	Paloma	Fotosensibilización
5	Maravilla	Disturbio funcional de retículo y rumen por ingestión de una bolsa plástica
6	Estrella	Absceso subcutáneo en el miembro posterior izquierdo
7	Clara	Retención de placenta
8	Flor	Prolapso vaginal completo
9	Cantinera	Parálisis del nervio peróneo
10	Margarita	Momificación fetal

6.2.1 Caso No. 1

HISTORIA CLÍNICA

I. RESEÑA

FECHA: 12-Marzo-2001

NOMBRE: Violeta ESPECIE: Bovina RAZA: Holstein SEXO: H
Mestiza

EDAD: 4 Años No. PARTOS: 2 PESO (kg): 450 C.C: 3.5

ETAPA REPRODUCTIVA: Parto PRODUCCIÓN DIARIA:

DATOS DEL PROPIETARIO

Nombre: Laureano Puerres

Teléfono: X

Dirección: Vereda Tasmag

Profesión: Agricultor y Ganadero

II. ANAMNESICOS

Motivo de Consulta

Luego de haber reventado las membranas placentarias, no se presenta nacimiento del feto (parto demorado)

Antecedentes de la Enfermedad Actual

Hace 4 horas de haber reventado las membranas placentarias; gestación a término. El padre del feto, Toro Holstein de inseminación, de propiedad de un vecino.

Datos medio ambientales

Convive con 2 vacas más de producción, 1 ternero (2 meses); alimentación a base de pastos como saboya, kikuyo y agua limpia a voluntad.

Historia medica

Vermifugación siempre luego de cada parto.

Vacuna fiebre aftosa 2 veces al año.

III. EXAMEN CLÍNICO

T°. 38,5

F. C /min: 80

F. R/ min : 28

1. SISTEMA TEGUMENTARIO
2. SISTEMA LINFÁTICO
3. SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO
4. SISTEMA NERVIOSO
5. SISTEMA GENITAL

A la palpación vía vaginal, el ternero reaccionó al presionar el bode coronario (indicios de vida) de los miembros anteriores ubicados en la vagina, el feto presentaba buena posición, presentación y postura; buena dilatación de cervix; a este tiempo se había establecido un cierto grado de inercia uterina.

6. SISTEMA URINARIO
7. SISTEMA RESPIRATORIO
8. SISTEMA CARDIOVASCULAR
9. SISTEMA DIGESTIVO
10. OJO Y OÍDO

IV. MUESTRAS REMITIDAS AL LABORATORIO

Ninguna

V. DIAGNÓSTICO

Distocias por feto relativamente grande

VI. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Distocias debido a mal posición, presentación y postura; inercia uterina, pelvis estrecha, deficiente apertura del cervix.

VII. TRATAMIENTO IDEAL

Extracción con fuerza moderada de pie o en decúbito lateral

VIII. TRATAMIENTO INSTAURADO

Extracción con fuerza moderada con el paciente de pie.

IX. PRONÓSTICO

Bueno

Al realizar el examen clínico se comprobó que el estado general del paciente se encontraba en buenas condiciones. El examen obstétrico interno rebeló la rotura de la membranas placentarias, pérdida de líquidos fetales, buena dilatación del cervix y cierto grado de inercia uterina “parto demorado”; en este examen se comprobó que los hombros y el tórax no dejaban pasar el feto por la parte anterior de la pelvis, al presionar el borde coronario del casco del feto hubo retracción de los miembros anteriores (señal de vida); la posición, presentación y postura del feto eran normales.

Se procedió a extraer el feto mediante fuerza moderada (3 personas), para esto se aplicó 5 cc de lidocaína al 2% vía epidural, se desinfectó la zona vulvoperineal con solución yodada, se colocó lazos (de cabuya) previamente desinfectados independientemente en la parte proximal de la articulación del menudillo y mediante fuerzas de tracción alternada sobre cada una de las extremidades se extrajo el feto con algo de dificultad al no penetrar el estrecho anterior de la pelvis los hombros y el tórax.

Se optó por aplicar un antibiótico como tilosina (Macrólido) a una dosis de 10mg/kg vía I.M por dos días.

Se recomendó aplicar oxitocina 50 UI vía subcutánea y repetir a las 4 horas, para aumentar las contracciones uterinas y favorecer el desprendimiento de las membranas placentarias.

6.2.1.1 Seguimiento. 13-marzo-2001 el paciente se encuentra en un buen estado de salud; el propietario comento que la placenta se había desprendido luego de 6 horas de la aplicación de la oxitocina, por lo que no hubo necesidad de una segunda dosis.

27.-marzo-2001 Se realizó un chequeo genital al paciente, con lo cual se pudo comprobar una involución normal del útero.

6.2.1.2 Discusión del caso La extracción por fuerza moderada resulto satisfactoria, ya que se llevo a cabo antes del tiempo crítico. Según lo citado por Schroeder, Hans (1993, 140) el feto bovino tiene una sobre vivencia intrauterina de 6 horas en promedio una vez estalladas las membranas placentarias; el paciente presentaba 4 horas de haber estallado las membranas placentarias, lo cual dio tiempo a sacar el ternero vivo. A la extracción forzada solo hubo algo de resistencia al paso de los hombros y tórax.

La tracción se la realizó con el animal de pie, a pesar de lo citado por Schroeder Hans (150) que con el animal de pie, el esfuerzo de tracción es mucho mayor y la hembra suele caerse algunas veces sobre obstáculos o sitios inapropiados. En este caso el paciente mantenía buen vigor físico para soportar la tracción de pie.

A pesar que el procedimiento de extracción del feto se lo realizo con buenas medidas de asepsia y un mínimo manipuleo, no se puede descartar una infección

del tracto reproductivo post distocia. Para evitar problemas secundarios se optó por aplicar un antibiótico como Tilosina (Macrólido) a una dosis de 10 mg/kg vía I.M por dos días.

Entre los diagnósticos diferenciales encontramos distocias por mal posición, presentación y postura, que se descartan por palpación manual. Por presentaciones anormales (a nivel vulvar en ocasiones aparecen una mano y cabeza, las dos manos, la cabeza, los cuatro miembros en el canal obstétrico, dorso del feto en dirección vertical delante de la pelvis, entre otros).

Otro diagnóstico diferencial es la inercia uterina primaria y secundaria. El diagnóstico se basa en la anamnesis y en la exploración del canal obstétrico; demora el proceso de dilatación cervical y expulsivo. Aquí es necesario aplicar el tratamiento correctivo lo mas rápidamente posible una vez dilatado el cervix (extracción forzada).

La pelvis estrecha también es otro diagnóstico diferencial, esta es mas frecuente en animales jóvenes, el diagnóstico es difícil, porque requiere bastante destreza para diagnosticar una distocia por pelvis estrecha de un feto relativa o absolutamente grande, se recurre a la pelvimetría.

La deficiente apertura del cervix, es otro diagnóstico diferencial, que describe en la interrupción del proceso de dilatación, con frecuencia el saco amniótico se ha

insinuado a través del cuello uterino, e incluso puede hacer presencia en la vulva; además, puede haberse roto y haber eliminado su líquido amniótico. Algunas veces las extremidades anteriores del feto se encuentran en el fondo vaginal. Al examinar el cuello uterino se debe tener en cuenta los 4 grados de apertura insuficiente del cervix para la extracción del feto.

Foto 1. Distocia por feto relativamente grande.



6.2.2 CASO No. 2

HISTORIA CLÍNICA

I. RESEÑA

FECHA: 3-Abril-2001

NOMBRE: Mariposa ESPECIE: Bovina RAZA: Holstein Mestiza SEXO: H

EDAD: 8 Años No. PARTOS: 6 PESO (kg): 450 C.C: 3.5

ETAPA REPRODUCTIVA: 3 meses de lactancia PRODUCCIÓN DIARIA: 10 litros

DATOS DEL PROPIETARIO

Nombre: Luis Soto

Teléfono: X

Dirección: B/ Centro – Cumbal

Profesión: Ganadero

II. ANAMNESICOS

Motivo de Consulta:

Tumor en el ojo derecho

Antecedentes de la Enfermedad Actual

El propietario no sabía con exactitud el tiempo de comienzo de la enfermedad, se dio cuenta hace unos 4 meses

Datos medio ambientales

Convive con 9 vacas de producción, 4 terneros; alimentación a base de pastos mejorados como aubade y pastos naturales como saboya y kikuyo, concentrado ½ kg. al día revuelto con sal mineralizada y agua a voluntad.

Historia medica

Hace 2 meses le aplicaron Biosolamine 25 ml. Vía I.M durante 10 días consecutivos como tratamiento del carcinoma ocular.

Vacuna fiebre aftosa al día, vermifugación cada 6 meses.

II. EXAMEN CLÍNICO

Tº: 38.3

F.C./min : 72

F.R./min: 24

1. SISTEMA TEGUMENTARIO
2. SISTEMA LINFÁTICO
3. SISTEMA MUSCULO ESQUELETICO
4. SISTEMA NERVIOSO
5. SISTEMA GENITAL
6. SISTEMA URINARIO
7. SAISTEMA RESPIRATORIO
8. SISTEMA CARDIOVASCULAR
9. SISTEMA DIGESTIVO
10. OJO Y OIDO

Ojo derecho con una masa rosada blanquesina en la unión corneoescleral y otra masa de menos dimensión en el tercer párpado, también se observo una leve infección purulenta superficial secundaria.

IV. MUESTRAS REMETIDAS AL LABORATORIO

Ninguna

V. DIAGNOSTICO

Carcinoma ocular de células escamosas

VI. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Linfosarcoma

Papilomatosis

VII. TRATAMIENTO IDEAL

Enucleación o extirpación

VIII. TRATAMIENTO INSTAURADO

Extirpación (eliminación de todo el contenido de la orbita)

IX. PRONÓSTICO

Reservado

Al examinar el paciente, el ojo derecho presentaba una masa tumoral de color rosado blanquecido en la unión corneoescleral y otro de menor dimensión en el tercer párpado, debido a las características y a la ubicación del tumor se diagnóstico carcinoma ocular de células escamosas; dado que la lesión era cada vez más extensa y las lesiones eran múltiples y confiando en que no haya hecho metástasis a los ganglios linfáticos regionales, se decidió realizar el tratamiento quirúrgico (extirpación).

Se realizo el tratamiento quirúrgico (extirpación) en compañía de otro colega Médico Veterinario; se continuó con el postoperatorio, penicilina G (sódica, procainica y benzatinica) 22.000 UI/kg vía I.M cada 48 horas por 3 aplicaciones; ketoprofeno 3 mg/kg vía I.M cada 24 horas por 3 días, azul de metileno para desinfectar y cicatrizar la zona.

6.2.2.1 Seguimiento 4-Abril-2001 el propietario comenta que el apetito a rebajado un poco, la producción de leche había rebajado a 1 litro, se tomo las constantes fisiológicas y estaban dentro de la normal. Se continuó con el tratamiento.

16- Abril – 2001 Se retiro los puntos.

6.2.2.2 Discusión del caso debido a los intensos veranos que se están presentando en esta zona y a la ubicación cerca a la línea ecuatorial donde los rayos del sol caen perpendicularmente, seguramente es una de las causas más probables para causar daño en las células epiteliales escamosas estratificadas oculares.

En cuanto al diagnóstico se realizo por simple apariencia; no se confirmó con histopatología o citología debido a la ausencia en esta zona de un laboratorio que ofrezca estos servicios.

Entre los principales diagnósticos diferenciales se encuentra linfosarcoma bovina que se presenta a nivel del tejido linfático retrobulbar, causando exoptalmos, queratitis y eventualmente proptosis ocular; y su diagnóstico se realiza mediante examen hematológico (linfocitosis), exámenes sericos (ELISA), biopsias, histopatologías.

Otro diagnostico diferencial es el papiloma que no involucra ojo; involucra párpado externo y tercer párpado, son de color gris, negro oscuro o a veces blancos, de aspecto parecido a una verruga (superficie rugosa y papilimatoso), en comparación con los carcinomas que son más irregulares y nodulares, pueden tener un color rosado debido a un suministro de sangre aumentado.

En cuanto al tratamiento instaurado se optó por la extirpación debido a que la lesión cada vez era mas extensa y en diferentes partes. Según lo citado por Howard, Jimmy (652) las lesiones mas extensivas o múltiples lesiones pueden requerir una enucleación o exenteración.

En cuanto a otras modalidades de tratamiento (hipertermia, radiación, criocirugía o en combinación con escisión), Según lo citado por Howard, Jimmy (652) lesiones pequeñas con márgenes bien definidas son fácilmente escidadas y pueden ser tratadas adjuntamente con criocirugía o hipertermia. En lesiones mayores estos tratamientos no tienen buen resultado por que luego de un tiempo puede reaparecer la lesión y además existe el inconveniente de conseguir el equipo necesario para desarrollar esos tratamientos.

Con respecto al pronostico, como reservado, se debió a que estos carcinomas pueden hacer metástasis y ubicarse en los ganglios regionales.

Foto 2. Carcinoma ocular de células escamosas.



6.2.3 CASO No. 3

HISTORIA CLÍNICA

I. RESEÑA

FECHA: 5-Junio-2001

NOMBRE: Negra

ESPECIE: Bovina

RAZA: Holstein
Mestiza

SEXO: H

EDAD: 7 Años

No. PARTOS: 5

PESO (kg): 450

C.C: 3,5

ETAPA REPRODUCTIVA: Recién parida

PRODUCCIÓN DIARIA:

DATOS DEL PROPIETARIO

Nombre: Gerardo Tipaz

Teléfono: X

Dirección: B/ Miraflores – Cumbal

Profesión: Ganadero y Agricultor

II. ANAMNESICOS

Motivo de Consulta:

Temblores musculares y ligera ataxia

Antecedentes de la Enfermedad Actual

8 horas de parida; comenzó a presentar temblores musculares y ligera ataxia hace 1 hora.

Datos medio ambientales

Convive con 8 vacas de producción, 2 novillas, 3 terneros. Alimentación a base de pastos mejorados como aubade; pastos naturales como saboya y kikuyo; concentrados ½ kg. al día, sal mineralizada y agua limpia a voluntad.

Historia medica

Vermifugación cada 6 meses.

Vacuna de fiebre aftosa 2 veces al año.

III. EXAMEN CLÍNICO

To : 38,8

F. C./min: 92

F. R./min: 28

1. SISTEMA TEGUMENTARIO
2. SISTEMA LINFÁTICO
3. SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO

Al llegar a la finca se observa al paciente con temblores musculares y arrastrar los miembros posteriores (parálisis), posteriormente tomo posición decúbito esternal.

4. SISTEMA NERVIOSO
5. SISTEMA GENITAL:
6. SISTEMA URINARIO
7. SISTEMA RESPIRATORIO
8. SISTEMA CARDIOVASCULAR
9. SISTEMA DIGESTIVO
10. OJO Y OÍDO

IV. MUESTRAS REMITIDAS AL LABORATORIO

Química sanguínea para calcio (Anexo. A)

V. DIAGNÓSTICO

Hipocalcemia

VI. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Hipomagnesemia concomitante con hipocalcemia

Hipofosfatemia concomitante con hipocalcemia

Cetosis concomitante con hipocalcemia

Toxemias; lesiones de los miembros posteriores; necrosis muscular isquémica

VII. TRATAMIENTO IDEAL

Gluconato de Calcio 8 g. Vía I.V.

VIII. TRATAMIENTO INSTAURADO

500 ml. de una solución inyectable a base de calcio, fósforo, magnesio vía I.V. lenta

IX. PRONÓSTICO

Reservado

Al examen clínico con el animal en decúbito esteral, se comprueba una leve taquicardia (92 latidos/min), una temperatura de 38,8, estasis ruminal, pérdida del tono del esfínter anal.

Se inicio el tratamiento con una solución a base de Calcio, fósforo y magnesio vía I.V lenta con auscultación cardiaca. Respondió inmediatamente a la terapia, se observaron temblores al restablecerse la función neuromuscular, la frecuencia cardiaca disminuyo y el restablecimiento de la función del músculo liso se manifiesto con defecación, al terminar la solución vía I.V el paciente se paro.

6.2.3.1 Seguimiento 6-junio-2001 El propietario comenta que el paciente se encuentra en muy buen estado de salud. Para evitar una recaída debido a su alta producción (18 litros / día) y a su edad (7 años) se coloco otros 500 cc. de solución a base de calcio, fósforo y magnesio vía subcutánea en diferentes partes como reserva.

6.2.3.2 Discusión del caso según lo citado por Merck & Co. (385) en el segundo estado la temperatura corporal es subnormal (36°C. a 38°C.). Pero en este caso la temperatura estaba entre 38,8 y 38,9. Durante todo el semestre rural en diferentes casos de hipocalcemia la temperatura casi siempre estuvo entre 38 a 39°C, solo en un caso tubo una temperatura de 37°C.

Según lo reportado por COLACTEOS, los valores normales sanguíneos de glicemia, calcio, magnesio y fósforo para esta zona son:

Glicemia: 40-80 mg/dl

Calcio: 8-11 mg/dl

Magnesio: 2-4 mg/dl

Fósforo: 5-8 mg/dl

Estos valores varían de acuerdo a la zona.

Se tomo una muestra de sangre antes del tratamiento para confirmar el valor del Ca. Sanguíneo y como prevención sino responde al tratamiento inicial; debido a que es buena práctica recolectar una muestra de sangre previa al inicio del tratamiento en casos de fiebre de leche.

El valor de Ca. Sanguíneo en este caso fue de 4.69 mg/dl; según lo citado por Howard, Jimmy (213) animales en estado II de fiebre de leche típicamente tiene una concentración de Calcio total de 3,5 a 6,5 mg/dl.

Entre los principales diagnósticos diferenciales se encuentra la hipomagnesemia concomitante con hipocalcemia. La Hiperestesia, la tetania, la taquicardia y las convulsiones son comunes, en lugar de los hallazgos típicos de depresión y paresia de la fiebre de leche; esta hipomagnesemia generalmente se presenta a las 6 semanas de lactancia y se la descarta por medio de laboratorio (química sanguínea).

Otro diagnóstico diferencial es hipofosfatemia concomitante con hipocalcemia, la hipofosfatemia puede ser una complicación que da lugar a decúbito persistente en aquellos animales que han tenido una respuesta parcial a la calcio terapia; se la descarta por medio de laboratorio (Química sanguínea).

La cetosis también es otro diagnóstico diferencial, la cetosis puede complicar la paresia obstétrica en cuyo caso el animal responde al tratamiento con calcio, abandonando el decúbito, pero continua presentando síntomas de cetosis, fundamentalmente nerviosos, incluyendo tendencia a lamerse el cuerpo, movimientos en círculo y voz alterada. Generalmente la cetosis se presenta entre 6-8 semanas de producción, se la confirma por medio de laboratorio (Química sanguínea).

Otro diagnóstico diferencial a tener en cuenta es la toxemia que según lo citado por Blood, D y Rodostits, O (1992,1194) describe que puede observarse toxemia durante los días que siguen al parto en las mastitis coliformes, neumonías por aspiración, peritonitis difusa aguda, consecutiva a perforación traumática del retículo o del útero, y en las metritis agudas sépticas. En estos casos, el estado de depresión es intenso, de forma que el animal no puede levantarse. La exploración clínica revela que el aumento de la frecuencia cardiaca es muy superior al característico de la etapa correspondiente de la paresia obstétrica y además aparecen otros signos adicionales que corresponden a alteraciones de la leche,

las ubres, los pulmones o el útero, dependiendo de la localización del proceso causante de la toxemia. Aunque puede aparecer hipertermia en estos estados toxémicos graves, es mas frecuente encontrar valores por debajo de los normales para la especie.

Las lesiones de los miembros posteriores, según lo citado por Blood, D y Rodostiis, O (1992, 1194), estas lesiones son frecuentes en el momento del parto como consecuencia de la gran relajación de los ligamentos de la pelvis. Entre estas anomalías se incluye parálisis completa, luxación de la cadera y roturas del músculo gastrocnemio. En la mayor parte de los casos, los animales permanecen en decúbito, no pueden levantarse, pero beben, comen, orinan y defecan normalmente; en estos casos no se observa ni aumento de temperatura ni de la frecuencia del pulso; y el animal hace grandes esfuerzos, sobre todo de las extremidades anteriores, para levantarse. La lesión más frecuente es la paresia obstétrica materna, que se produce mas frecuente en novillas después de un parto difícil, aunque también puede observarse en animales adultos después de partos sencillos, y en ocasiones, antes del parto, en vacas que se encuentran en malas condiciones. Puede aparecer varios grados de gravedad, pasando por debilidad en una o las dos extremidades posteriores hasta llegar a una inmovilidad total, aunque la sensibilidad del miembro afectado siempre permanece normal. Se cree que la causa del proceso es el traumatismo de los nervios periféricos durante el paso del feto o, en vacas gestantes si el feto, enclavado en el conducto pélvico, comprime el nervio ciático. En animales aislados puede aparecer también,

alteración del nervio obturador, que se manifiesta con defectos de la aducción de los músculos.

Entre otras lesiones también esta la luxación de la cadera, se aprecia movilidad lateral anormal de la extremidad como secuela del parto. Fisura o fractura de la sínfisis pélvica, una vez extraído el feto la hembra no puede levantarse, arrastrándose en posición de foca y los miembros posteriores los presenta en actividad de paso. Luxación de la articulación sacroiliaca, causada por feto voluminoso o fuerza indebida a la extracción, el sacro se hunde en la pelvis entre los huesos iliacos, se levanta con esfuerzo o con ayuda apoyando una extremidad sobre el menudillo.

Otro diagnóstico diferencial a tener en cuenta es la necrosis muscular isquémica, afecta fundamentalmente a los músculos pesados de los muslos, se produce, generalmente, en bovinos que permanecen en posición de decúbito durante un período superior a 48 horas “síndrome de la vaca caída”. Los niveles de creatinfosfoquinasa (CPK) y transaminasa glutámica oxalacética en el suero (SGOT) suelen estar muy elevados 18 a 24 horas después del inicio del decúbito y continúan elevándose dentro de los días siguientes, esto es indicativo de daño muscular.

Mediante anamnesis, síntomas y examen clínico se hizo el diagnóstico (hipocalcemia), aunque se tomó una muestra de sangre para una posterior comprobación del valor sanguíneo de Ca. Se realizó el tratamiento con una

solución que contenía calcio, fósforo y magnesio. Aunque estas soluciones no son usualmente beneficiosas no se han reportado efectos no deseados, según lo citado por Smith Bradford (1466).

El pronóstico es reservado, según lo citado por Schroeder, Hans (1993, 360) afirma que en no pocas oportunidades la fase inicial de la enfermedad puede ir acompañada de rupturas tendinosas, fracturas, desgarros musculares, traumatismos mamarios, hematomas, etc. Los anteriores síntomas son debidos a las frecuentes caídas que sufre el animal al desplazarse.

Fotografía 3. Hipocalcemia



6.2.4 CASO No. 4

HISTORIA CLÍNICA

I. RESEÑA

FECHA: 8-Agosto-2001

NOMBRE: Paloma

ESPECIE: Bovina

RAZA: Holstein
Mestiza

SEXO: H

EDAD: 5 Años

No. PARTOS: 3

PESO (kg): 450

C.C: 3

ETAPA REPRODUCTIVA: 5 meses Lactancia
4 meses Gestación

PRODUCCIÓN DIARIA: 16 Lt

DATOS DEL PROPIETARIO

Nombre: Clara Elisa Valenzuela

Teléfono: X

Dirección: B/ Bolívar – Cumbal

Profesión: Ganadera

II. ANAMNESICOS

Motivo de Consulta:

Disminución de la producción láctea, inquieta.

Antecedentes de la Enfermedad Actual

El problema había comenzado desde hace unas 12 horas. En el ordeño de la mañana la producción de 16 litros había bajado a ½ Lt.

Datos medio ambientales

Convive con 10 vacas de producción, 6 terneros y un toro. Alimentación en una pradera en no muy buen estado, sembrada de una combinación de aubade, saboya y trébol; suplementación con alfalfa 2 veces al día y agua a voluntad.

Historia medica

Vermifugación hace dos meses con Rafanelle (fenbendazol 3% + rafoxanide 3%)
Vacuna de fiebre aftosa al día.

III. EXAMEN CLÍNICO

Tº. : 38,5

F. C. /min: 120

F. R. /min: 20

1. SISTEMA TEGUMENTARIO

Enrojecimiento (eritema) de las áreas despigmentadas en especial la zona del hocico, costillas y de los glúteos; fotofobia a la luz solar y se retorció con manifiesto malestar.

2. SISTEMA LINFÁTICO

3. SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO

4. SISTEMA NERVIOSO

5. SISTEMA GENITAL

6. SISTEMA URINARIO

7. SISTEMA RESPIRATORIO

8. SISTEMA CARDIOVASCULAR

9. SISTEMA DIGESTIVO

10. OJO Y OÍDO

IV. MUESTRAS REMITIDAS AL LABORATORIO

Ninguna

V. DIAGNÓSTICO

Fotosensibilización

VI. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Fiebre aftosa

Estomatitis vesicular

Quemadura de sol

VII. TRATAMIENTO IDEAL

Retirar los animales del potrero, sombra.

Antihistamínicos, corticoides, vitamina A, glucosa y complejo B.

Sobre la lesión azul de metileno, glicerina, aceite de hígado de bacalao.

VIII. TRATAMIENTO INSTAURADO

Dejar de suministrar alfalfa

Antihistamínicos (clorhidrato de difenhidramina) 1 mg/kg vía I.M durante 4 días

Aceite de hígado de bacalao en la lesión como emulcificante

Dextrosa al 10% + complejo B (Zoo-vit) 500 ml vía I.V por 4 días.

IX. PRONÓSTICO

Reservado

Al realizar el examen clínico se aprecia un enrojecimiento (eritema) de la piel, intenso prurito y dolor en las zonas del hocico, costillas y glúteos, que hacía que el animal se sintiera inquieta y se retorciera con manifiesto malestar.

Se inicia el tratamiento con antihistamínicos (clorhidrato de difenhidramina) de 1 mg/kg vía I.M durante 4 días y Dextrosa al 10% + complejo B, 500 ml vía I.V por 4 días; se recomendó dejar de suministrar alfalfa y aplicar un emulsificante en la lesión como aceite de hígado de bacalao.

6.2.4.1 Seguimiento 9-Agosto-2001 el propietario comenta que la producción había mejorado, el prurito se había controlado con el antihistamínico. Se recomendó continuar con el tratamiento.

11-Agosto-2001 el propietario comenta que la producción se había venido recuperando lentamente, el color rojo claro (eritema) de la piel había tomado una tonalidad rojo oscuro.

25 -Agosto -2001 la piel del paciente comenzó a researse, agrietarse y posteriormente se desprendió; en este estado se recomendó aplicar azul de metileno en la lesión como cicatrizante, repelente y refrescante.

La lesión no avanzó a mayores y la piel luego de un tiempo comenzó a regenerarse, por lo que se recomendó aplicar vitamina A a una dosis de 3.000 a 6.000 UI por kg; para regenerar epitelio y repetir a los 2 meses .

6.2.4.2 Discusión del caso el consumo como suplemento dos veces al día de alfalfa y la concomitante exposición a los rayos solares debido a los intensos veranos, posiblemente fue la causa de las lesiones en la piel despigmentada; según Howard, Jimmy (717) en la tabla 3, la clasifica la alfalfa como fotosensibilización de etiología incierta. En esta clase de etiología no ha sido posible determinar si es primaria o debida a alguna insuficiencia hepática.

Para el diagnóstico lo mas importante es diferenciar la fotosensibilización primaria de aquella de origen hepatógena, para esto sería necesario utilizar pruebas que evalúen el estado del hígado. En nuestro caso no se hizo uso de pruebas de laboratorio, debido a que en esta zona no se cuenta con laboratorios que le realicen ciertas pruebas. La fotosensibilización hepatógena es muy común en grandes animales; bilirrubina, enzimas hepáticas, ácidos biliares y/o pruebas de la función del hígado se deberían evaluar siempre que la fotosensibilización sea observada. La única prueba de laboratorio disponible en nuestro medio para medir el daño hepático es la enzima AST que no es específica del hígado.

Entre los principales diagnósticos diferenciales esta la Fiebre aftosa, esta muestra lesiones epiteliales al igual que la fotosensibilización en la ubre; pero se diferencia

en que la Fiebre aftosa muestra salivación abundante debido al daño epitelial en la cavidad bucal, cojera debido al daño en el espacio interdental, aparte de la fiebre en sus inicios.

Igualmente la Estomatitis vesicular como otro diagnóstico diferencial muestra lesiones en el epitelio de los pezones, al igual que la fotosensibilización, pero la Estomatitis se diferencia en que las lesiones también aparecen en la cavidad bucal y en el casco, a parte de la fiebre en sus primeras instancias.

Otro diagnóstico diferencial es la quemadura de sol; en los casos tempranos o leves de fotosensibilización los síntomas son similares a los efectos actínicos primarios de la quemadura de sol, pero la fotosensibilización difiere de la quemadura de sol en que en ésta la piel poco pigmentada se inflama lentamente después de la exposición a los rayos ultravioleta.

En cuanto al tratamiento en sus primeras instancias se trabajó con antagonistas específicos de receptores H_1 (antihistamínicos); en este caso Difenhidramina clorhidrato a una dosis de 1 mg/kg vía I.M. durante 4 días, para contrarrestar los signos de la inflamación y el prurito causados por la histamina. La desventaja de los antihistamínicos es que solo actúa cuando la histamina está comprometida en una agresión del tejido, en cambio los corticoides según lo citado por Merck & Co (2000, 2055) suprimen todas las manifestaciones de los procesos inflamatorios crónicos y agudos y reducen la liberación de varios mediadores inflamatorios,

como la mayoría y posiblemente todas las citoninas, componentes del complemento, el factor activador de plaquetas y los eicosanoides. Pero en nuestro caso no utilizamos corticoides debido al estado gestante del paciente. Se utilizó vía I.V. un producto a base de Dextrosa a 10% y complejo B como protectores hepáticos.

Contrario a lo citado por Cedeño, Dario (111) administrar por cabeza vía oral, 500g de sulfato de magnesio y aplicar por vía intramuscular un antibiótico de amplio espectro. Cuando el cuadro se manifiesta la sustancias fotosensibilizantes ya se encuentran en la circulación sanguínea (piel) causando daño por lo cual administrar un laxante no es beneficioso; al igual que aplicar antibiótico vía parenteral no es muy necesario, salvo que haya una infección secundaria de alto grado en la zona de daño tisular, que casi nunca se ve, generalmente todos los casos se resuelven con productos desinfectantes locales.

Fotografía 4. Fotosensibilización



6.2.5 CASO No. 5

HISTORIA CLÍNICA

I. RESEÑA

FECHA 10-Junio-2001

NOMBRE: Maravilla ESPECIE: Bovina RAZA: Holstein SEXO: H
Mestiza

EDAD: 3 Años No. PARTOS: 1 PESO (kg): 300 C.C: 1

ETAPA REPRODUCTIVA: 1 mes de lactancia PRODUCCIÓN DIARIA: 3 Lt.

DATOS DEL PROPIETARIO

Nombre: Javier Erazo Teléfono: X
Dirección: B/ Los Pinos – Cumbal Profesión: Secretario

II. ANAMNESICOS

Motivo de Consulta

Desgano, inapetencia, reducción brusca de la producción láctea, caquéctica, decúbito esternal por largos períodos, debilidad.

Antecedentes de la Enfermedad Actual

Desde el momento del parto (12-Abril-2001), la producción láctea fue baja 3 litros, no muy buen apetito y desde entonces ha ido perdiendo peso progresivamente; luego de un tiempo la producción láctea bajó a ½ litro; y la condición corporal y el apetito empeoraba cada vez más; los últimos 5 días el cuadro empeora, con inapetencia, desgano, debilidad, caquexia.

Datos medio ambientales

Convive con 15 cabezas de ganado bovino, entre vacas de producción, terneros y un reproductor. Alimentación a base de pastos naturales como kikuyo y saboya de mala calidad debido al intenso verano y agua a voluntad; terreno totalmente a la vía Cumbal – Guachuca

Historia medica

Hace 2 meses (luego del parto) la desparasitaron con Albendazol 15 mg/kg vía oral.

III. EXAMEN CLÍNICO

T^o: 38,5

F. C./min: 80

F. R. /min: 20

1. SISTEMA TEGUMENTARIO

2. SISTEMA LINFÁTICO

3. SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO

Condición corporal de 1, ligera ataxia debido a la debilidad muscular y al agotamiento.

4. SISTEMA NERVIOSO

5. SISTEMA GENITAL:

6. SISTEMA URINARIO

7. SISTEMA RESPIRATORIO

8. SISTEMA CARDIOVASCULAR

Las membranas mucosas de la conjuntiva, de la cavidad oral y vaginal de color pálido (anemia)

9. SISTEMA DIGESTIVO

Movimientos reticuloruminales ligeramente disminuidos en cantidad y calidad; al defecar se observa materia fecal en poca cantidad, flanco hueco

10. OJO Y OÍDO

IV. MUESTRAS REMITIDAS AL LABORATORIO

Cuadro hemático, glicemia y enzima AST (Anexo B y C)

V. DIAGNÓSTICO

Disturbio funcional del retículo y rumen por ingestión de una bolsa plástica.

VI. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Reticuloperitonitis traumática. Desplazamiento abomasal. Cetosis

VII. TRATAMIENTO IDEAL

Rumenotomía

Para la anemia: complejo B, hierro, cobre, cobalto, proteína.

Hidratación

VIII. TRATAMIENTO INSTAURADO

Lactato de Ringer, 1000 ml. vía I.V. ; Complejo B, 10 ml Vía I.M durante 3 días.

Aceite mineral, 1000 ml. vía oral por 3 días

IX. PRONÓSTICO

Desfavorable

Según los anamnesicos y los síntomas el comienzo del trastorno fue en los estados finales de la gestación; según el propietario la condición corporal antes del parto fue mala, luego del parto la condición corporal fue empeorando, la producción láctea luego del parto fue baja (3 litros) a lo esperado y con el paso de los días la producción láctea bajo a ½ litro, la pérdida de apetito y peso cada vez era mayor.

6.2.5.1 Seguimiento 10-mayo-2001 desde el momento del parto (12-Abril-2001) el propietario comenzó a observar los síntomas como: baja producción, poco apetito y enflaquecimiento. El propietario solicitó la primera asistencia técnica el 10 de mayo del 2001; al examen clínico el paciente no rebeló anormalidad de ningún sistema en particular y todas las constantes fisiológicas se encontraba dentro de lo normal. Se comenzó descartando endometritis post-parto, retículo-peritonitis traumática, problemas cardiacos y hepáticos entre otros. Por tanto se pensó que se trataba de un problema metabólico como cetosis subclínica, consecuencia de la mala alimentación antes y después del parto (baja en energía), con concomitante con un parasitismo intenso.

Se inició el tratamiento con un producto a base de complejo B y dextrosa al 10% (Z00 – Vit) 1500 ml vía I.V; conjuntamente se desparasito con Ivermectina 200 mg/kg vía SC; también se recomendó suministrar concentrado y sal mineralizada.

20-mayo-2001 el propietario comenta que el tratamiento realizado no surtió efecto; la producción láctea continuaba muy baja (½ litro), la condición corporal empeoraba cada vez más (C.C. de 1,5), el deseo de comer cada vez más bajo.

23-mayo-2001 se volvió a examinar de nuevo al paciente, las constantes fisiológicas dentro de lo normal, movimientos ruminales aparentemente dentro de lo normal. El paciente seguía demostrando, cierto grado de anorexia, pérdida de peso y baja la producción. De nuevo se volvió a descartar las posibles enfermedades que mas concordaban con lo síntomas como una reticuloperitonitis traumática, desplazamiento abomasal por el parto reciente. No se realizó ningún tratamiento específico; simplemente se hidrato con un producto a base de calcio, magnesio, fósforo y glucosa 5%, 250 ml. Vía I.V como tratamiento de mantenimiento.

10-junio-2001 sel propietario comenta que el paciente hace 5 días esta muy decaído, se realizó de nuevo un examen clínico completo, en el que se apreció: que la temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria estaban dentro de lo normal, movimientos reticuloruminales ligeramente disminuidos en cantidad y calidad, flanco hueco, materia fecal en poca cantidad, desgano, debilidad muscular, permanencia por largos períodos en decúbito esternal, anorexia (intentaba comer por momentos), caquexia, mucosas vaginal, oral y conjuntival color pálido (anemia); cabeza y cuello en posición baja.

Se tomo una muestra de sangre para enviar al laboratorio, se solicito un cuadro hemático, glicemia y la enzima AST (de acuerdo a lo disponible en el laboratorio de nuestro medio "COLACTEOS").

Por los síntomas, la escasez y mala calidad de pastos junto a la ubicación de la finca cerca a la vía, se pensó que se trataba de la ingestión de un cuerpo extraño obtuso (en nuestro medio muy común la ingestión de bolsas plásticas).

Se inicio el tratamiento con Ringer Lactato 1000 ml. Vía I.V. debido a que en estos casos es común una ligera acidosis y complejo B 10 ml vía IM para controlar la anemia secundaria; aceite mineral 1000 ml vía oral por 3 días para tratar de evacuar algún cuerpo extraño.

Se comento al propietario de una posible cirugía (rumenotomía), debido a la debilidad, depresión y anorexia por causa de la anemia, conjuntamente con el costo de la cirugía y la mala genética del animal, no se justificó conveniente realizar la cirugía. Se descarto para matadero. En el momento del sacrificio se encontró en el rumen una bolsa plástica en forma de bola muy grande.

6.2.5.2 Discusión del caso el desarrollo del disturbio funcional del retículo y rumen, en este caso por la ingestión de una bolsa plástica fue lento (crónico), en un principio solo se manifestó con síntomas muy leves que con el pasar del tiempo

se fueron agravando hasta demostrar síntomas característicos del disturbio por cuerpos obtusos.

Entre los principales diagnósticos diferenciales se encuentra Retículooperitonitis traumática, según lo citado por Blood, D y Radostits, O (1992, 279) afirma que el comienzo es brusco, con anorexia, completa o notable descenso de la producción láctea; estos síntomas son similares al disturbio funcional de los preestómagos, pero se descarta por que en sus inicios presenta fiebre, ausencia de contracciones ruminales, dolor (gruñidos) al presionar la región xifoidea, lomo arqueado, timpanismo ligero; hay neutrofilia (más de 4.000 Cel/ml) con desviación a la izquierda y concentraciones de fibrinógeno (más de 1.000 mg/ml). En casos crónicos, citado por Merck & Co (2000, 210). La ingestión de alimentos y la excreción fecal están reducidas y la producción láctea permanece baja, estos síntomas también son similares al disturbio funcional de los preestómagos; además de los síntomas anteriores se hace mas difícil el diagnóstico por que los signos de dolor abdominal se hacen menos evidentes y la temperatura rectal normalmente vuelve a la normalidad, los movimientos ruminales normales. En casos de lesionar la rama ventral del vago, se presentan los signos clínicos de una indigestión vagal; se la descarta por que en casos crónicos las proteínas plasmáticas totales están entre 1,5 – 3 g/dl (elevadas).

Otro diagnóstico diferencial es el desplazamiento abomasal, que presenta signos similares al disturbio funcional de los preestómagos como anorexia, disminución

de la producción láctea, pérdida de peso, movimientos ruminales disminuidos en calidad y cantidad; se la descarta por auscultación y percusión simultánea, se escucha un sonido de resonancia metálica, también por palpación rectal; usualmente están hipoglicémicas y cetónicas (cetosis). En este caso los síntomas comenzaron luego del parto, por lo que hizo pensar en un desplazamiento abomasal.

La cetosis es otro diagnóstico diferencial al igual que en el disturbio funcional de los preestómagos, hay inapetencia, disminución en la producción de leche, pérdida de peso, debido a la anorexia las contracciones ruminales están disminuidas, se desplazan poco, letargia; se la descarta por medio de cuerpos cetónicos en la sangre más de 30 mg/dl, Glucosa por debajo de 30 mg/dl, en casos donde hay daño hepático las enzimas AST y SDH están elevadas.

En cuanto a la patología clínica, para el cuadro hemático completo se tienen establecidos parámetros normales para esta zona, según "COLACTEOS":

Hematocrito: 33%, RGB 8000 mm³, Linfos 60%, Neuf 30%, Eos 5%,

Mono 0-1%, Bas 0-1%, Bandas 0-1%.

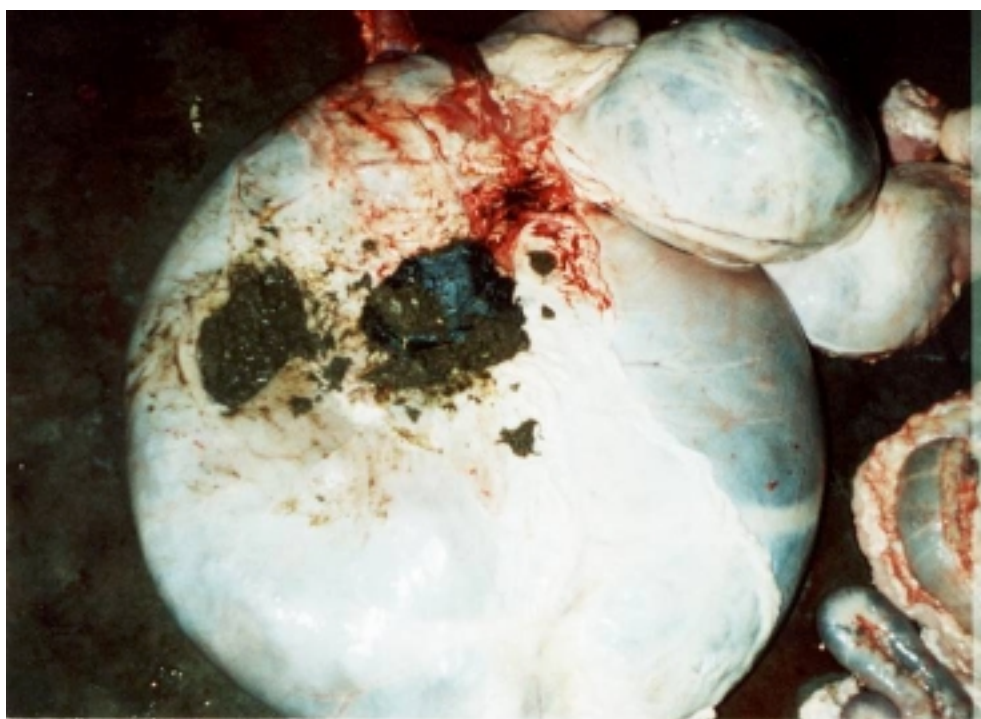
Los resultados del cuadro hemático reveló una anemia macrocítica hipocrómica marcada con predominio de ovalocitos. Esta anemia secundaria debido a largo período de inapetencia y mala alimentación (anemia por desnutrición).

Los glóbulos blancos ($2900/\text{mm}^3$), revelaron una leucopenia; los neutrofilos (10%) revelaron neutropenia, los linfocitos (90%) revelaron linfocitosis relativa. La leucopenia (neutropenia) se relaciona con estados caquéticos y de debilitación, por alteración de factores nutritivos o por agotamiento de la médula ósea; según lo citado por Benjamín, Maximine (1991, 112) es común una linfocitosis relativa en padecimientos que muestran una leucopenia y una neutropenia. Descartando con esto una posible infección como Leucosis que presenta una linfocitosis persistente, además de anemia, pérdida progresiva de peso, debilidad, etc.

La encima AST (Aspartato aminotransferasa) se la solicito para descartar posible daño hepático, esta encima no es específica del hígado en rumiantes, por lo que no es indicador sensible de enfermedad hepática. La encima SDH (Sorbitol deshidrogenasa) es hepatoespecífica de los rumiantes, la cual se la debe solicitar en problemas hepáticos agudos más que en crónicos donde a menudo los valores se encuentran normales. Según Merck & Co. (248) expresa que la enfermedad hepática debe considerarse siempre que existan signos clínicos inespecíficos como depresión, pérdida de peso, fiebre intermitente y cólico recidivante, sin una causa aparente. La diferenciación entre las formas aguda y crónica, si se basa en la duración de los signos clínicos antes de la presentación, puede desorientarnos por que el curso de la enfermedad a menudo está avanzado antes de que los signos clínicos sean evidentes. Para instaurar un plan terapéutico y emitir un pronóstico exacto es necesario la biopsia del hígado.

La glicemia se solicitó para descartar una posible cetosis, la cual ya se la discutió.

Fotografía 5. Disturbio funcional en retículo y rumen por ingestión de una bolsa plástica.



6.2.6 CASO No. 6

HISTORIA CLÍNICA

I. RESEÑA

FECHA: 22-Mayo-2001

NOMBRE: Estrella ESPECIE: Bovina RAZA: Holstein SEXO: H
Mestiza

EDAD: 6 Años No. PARTOS: 4 PESO (kg): 380 C.C: 2,5

ETAPA REPRODUCTIVA: 2 meses de lactancia PRODUCCIÓN DIARIA: 10 Lt
No gestante

DATOS DEL PROPIETARIO

Nombre: José Arcos Teléfono: 752029
Dirección: Chiles – Cumbal Profesión: Ganadero y Agricultor

II. ANAMNESICOS

Motivo de Consulta:

Cojera del miembro posterior izquierdo.

Antecedentes de la Enfermedad Actual

La cojera comenzó hace 5 días y se le fue agravando progresivamente hasta tumbar el animal.

Datos medio ambientales

Convive con 8 vacas de producción, 5 terneros de diferente edad; alimentación a base de pastos como saboya y aubade; concentrado ½ kg. diario y agua limpia a voluntad. El terreno de una topografía pendiente cuenta con cercas de alambre de púa.

Historia medica

Vermifugación, oral hace 2 meses, vacuna de fiebre aftosa al día.
Inyección intramuscular (glúteos) de un compuesto vitamínico de complejo B con una aguja metálica y jeringa plástica sin esterilizar (Sucia) hace aproximadamente unos 20 – 30 días. (El propietario no estaba seguro de este dato)

III. EXAMEN CLÍNICO

T°. : 38,5

F. C./min: 80

F. R./min: 24

1. SISTEMA TEGUMENTARIO

Abultamiento grande, doloroso y duro; ubicado en el miembro posterior izquierdo, lateral a la babilla, en la región popítelea.

2. SISTEMA LINFÁTICO

3. SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO

Cojera de apoyo y dolor del miembro posterior izquierdo al desplazarse; que progresivamente llevó al animal a tomar una posición de decúbito esternal.

4. SISTEMA NERVIOSO

5. SISTEMA GENITAL

6. SISTEMA URINARIO

7. SISTEMA RESPIRATORIO

8. SISTEMA CARDIOVASCULAR

9. SISTEMA DIGESTIVO

10. OJO Y OÍDO

IV. MUESTRAS REMITIDAS AL LABORATORIO

Ninguna

V. DIAGNÓSTICO

Absceso subcutáneo en el miembro posterior izquierdo

VI. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Flemón, Hematomas

VII. TRATAMIENTO IDEAL

Incisión y drenaje de las colecciones purulentas

Medidas complementarias como antibióterapia, quimioterapia y desbridamiento enzimático.

VIII. TRATAMIENTO INSTAURADO

Incisión y drenaje de la colección purulenta

Lavados con solución yodada por 5 días seguidos

Terapia antibiótica con Penicilina G(sódica, procaínica y benzatínica) 22.000 UI/kg vía I.M, 3 inyecciones cada 4 días. Terapia antiinflamatoria y analgésica con Ketoprofeno 3 mg/kg vía I.M cada 24 horas por 3 aplicaciones.

IX. PRONÓSTICO

Reservado

El Propietario solicitó el servicio médico cuando la cojera estaba avanzada (5 días de cojera). En la primera visita (corregimiento de Chiles) al realizar el examen clínico se detectó una elevación de la piel, dura, dolorosa que cubría una amplia zona, desde la zona lateral a la columna vertebral (sacro) donde el abultamiento no era evidente, solo se apreciaba algo de inflamación; el abultamiento cada vez más evidente se dirigía ventralmente por el músculo glúteo superficial y más ventral por el músculo bíceps femoral donde el abultamiento era grande, duro y doloroso al tacto. Se realizó una punción con una aguja calibre 16 donde se observó una secreción purulenta. Se comentó al propietario que se debería incidir y drenar la colección purulenta.

Dos días después, se realiza la segunda visita; el animal se encontró en posición decúbito esternal, el movimiento del miembro posterior izquierdo estaba muy limitado y al palpar mostraba un intenso dolor; al intentar desplazarse se observó algo muy parecido a una paresia posterior que progresaba muy rápidamente; también tomaba posición de “perro sentado”.

Se inició el tratamiento con una gran incisión en la parte más baja del abultamiento, con previa preparación del área quirúrgica y equipo quirúrgico, para posteriormente drenar la colección purulenta mediante comprensión del absceso. Esta colección había estado profundizándose en el músculo. Luego se lavó el espacio del absceso varias veces con una manguera de venoclisis desde la parte más alta (cerca de la columna vertebral) hasta la más baja con solución yodada,

este procedimiento se repitió por 5 días seguidos. Se instauró una terapia antibiótica y antiinflamatoria; Penicilina G (sódica, procainica, benzatinica) 22.000 UI/kg vía I.M inyecciones cada 4 días, Ketoprofeno 3 mg/kg vía I.M cada 24 horas durante 3 días.

6.2.6.1 Seguimiento durante los 4 días siguientes al proceso quirúrgico, el paciente se mantuvo en posición decúbito esternal. Pastos y agua fueron llevados al lugar del decúbito para que los pueda consumir, se hidrato con un producto a base de Dextrosa 5%, completo B, aminoácidos y minerales (Dextromin) 500 ml vía I.M por 2 días.

26-mayo-2001 El paciente se paró; el miembro posterior izquierdo mostraba una cojera de apoyo (posiblemente por el daño muscular o la supuesta invasión a la columna vertebral), que con el pasar de los días se le fue desapareciendo lentamente.

6.2.6.2 Discusión del caso para que el agente piógeno produzca la supuración se necesita que penetre en el organismo o, si esta en el se detenga en una parte predispuesta. Las vías de desplazamiento son varias; entre ellas está la inoculación directa (agentes traumáticos, inyecciones).

En este caso se supone que la causa pudo haber sido una inyección mal aplicada o sin las medidas higiénicas debidas.

Entre los principales diagnósticos diferenciales se encuentran los hematomas, según Gonzalo, J. M (1996, 27) son colecciones de sangre extravasada y almacenada en el tejido lesionado. En la piel se localizan a nivel del tejido celular subcutáneo; hacen relieve y constituyen un abultamiento. Pero se los diferencia por que son inicialmente abultamientos blandos, indoloros, móviles y llenos de líquidos que aparecen en forma repentina, generalmente causados por contusiones (traumatismos cerrados), en ocasiones se infectan dando lugar a abscesos.

Otro diagnóstico diferencial son los flemones, según lo afirmado por Thomas, Jones y Ronald, Hunt (1983, 196) un flemón o inflamación flemonosa es el estado en que una apreciable cantidad de pus se distribuye en forma difusa en un tejido, especialmente el subcutáneo. Se diferencia en que predomina la necrosis celular sobre la formación de pus y su carácter de localización es más débil que el del absceso ya que tiene tendencia a la difusión, manifiesta los síntomas de inflamación (dolor, rubor, calor y tumefacción) más intensos que los abscesos, las manifestaciones generales son muy evidentes, presentándose cuadros febriles y malestar general.

Por los síntomas presentados, como la postura de “perro sentado” lo cual sugiere un traumatismo lumbar o del canal pélvico o espondilartrosis y la paresia posterior progresiva que sugiere un linfoma vertebral; pero se las descartó por la presencia del absceso en el miembro posterior izquierdo el cual era muy extenso, desde la

zona lateral a la columna vertebral pasando ventralmente por el glúteo superficial hasta llegar al músculo bíceps femoral (región popítea), en esta última parte era muy vistoso y grande. Al estar una cierta porción del absceso cerca a la columna vertebral sugirió que estaba comprimiendo o invadiendo la columna vertebral, según lo afirmado por Smith, Bradford (1996, 1134) los abscesos espinales pueden ocurrir debido a la inyección de vacunas o suplementos minerales contaminados próximas a la columna vertebral.

Pensando en una posible invasión del absceso a la columna vertebral y para evitar un problema secundario debido a esto se optó por implantar una terapia antibiótica con Penicilina G(sódica, procainica, benzatinica) 22.000 UI/kg vía I.M cada 4 días por 3 aplicaciones, terapia antiinflamatoria y analgésica con Ketoprofeno 3 mg/kg vía I.M cada 24 horas por 3 aplicaciones.

En este caso se utilizó una combinación de penicilinas donde está presente la benzatinica, por ser de larga acción y de depósito.

Fotografía 6. Absceso subcutáneo en el miembro posterior izquierdo.



6.2.7 CASO No. 7

HISTORIA CLÍNICA

I. RESEÑA

FECHA: 29-Marzo-2001

NOMBRE: Clara

ESPECIE: Bovina

RAZA: Holstein
Mestiza

SEXO: H

EDAD: 4 Años

No. PARTOS: 1

PESO (kg): 350

C.C: 2

ETAPA REPRODUCTIVA: 4 meses de gestación

PRODUCCIÓN DIARIA: 6 Lt.

DATOS DEL PROPIETARIO

Nombre: Arturo Muñoz

Teléfono: X

Dirección: Chiles – Cumbal

Profesión: Jornalero

II. ANAMNESICOS

Motivo de Consulta

Tejido colgando a través de la vulva.

Antecedentes de la Enfermedad Actual

Gestación de 4 meses, hace 72 horas observaron secreción sanguinolenta y tejido colgando del tracto genital.

Datos medio ambientales

Convive con 3 vacas más de producción, 2 terneros y 1 caballo; alimentación a base de pasto saboya de mala calidad (muy madura) y agua a voluntad.

Historia medica

Vacuna de fiebre aftosa (hace 4 meses)

Desparasitación hace 6 días con Albendazol al 15% a una dosis de 7,5 mg/kg vía oral, al mismo tiempo le aplicaron vitamina A. (4 ml. Dosis total).

III. EXAMEN CLÍNICO

T°. : 38

F. C./min: 80

F. R./min: 20

1. SISTEMA TEGUMENTARIO
2. SISTEMA LINFÁTICO
3. SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO
4. SISTEMA NERVIOSO
5. SISTEMA GENITAL
Membranas fetales colgando del tracto genital, descoloridas y fétidas.
6. SISTEMA URINARIO
7. SISTEMA RESPIRATORIO
8. SISTEMA CARDIOVASCULAR
9. SISTEMA DIGESTIVO
10. OJO Y OÍDO

IV. MUESTRAS REMITIDAS AL LABORATORIO

Ninguna

V. DIAGNÓSTICO

Retención placentaria

VI. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Prolapso vesical

Prolapso vaginal incompleto

VII. TRATAMIENTO IDEAL

Suave tracción manual o en su defecto

Baños uterinos de solución de vinagre al 20%

VIII. TRATAMIENTO INSTAURADO

Suave tracción manual

Antibioterapia con tilosina a una dosis de 10 mg/kg vía IM por 2 días.

IX. PRONÓSTICO

Reservado

Al realizar el examen clínico, reveló una placenta en principio de descomposición (decolorada y fétida), sin comprometer el estado general del animal. A la palpación rectal se encontró un útero vacío de 4 meses de gestación (aborto). Se decidió extraer la placenta mediante suave tracción, la cual se desprendió sin mucha resistencia; se aplicó terapia antibiótica vía parenteral, Tilosina 10 mg/kg vía I.M. por 2 días.

6.2.7.1 Seguimiento 15-Abril-2001 se le realizó una palpación, en la cual reveló una involución uterina normal, sin problemas secundarios como infección.

6.2.7.2 Discusión del caso en este caso la causa de retención placentaria es debido a aborto de 4 meses de gestación; según lo citado por Schroeder, Hans (379). El 15% de todos los animales que abortan entre los 120 a 150 días retienen las secundinas. Esto debido a que a este tiempo los placentomas se encuentran inmaduros (las carúnculas inmaduras se encuentran túrgidas lo que evita el desprendimiento de las vellosidades cotiledonarias).

Debido a las muchas causas de aborto prematuro que conllevan a una retención placentaria, puede ser imposible establecer un diagnóstico definitivo, aun con ayuda de laboratorio, lo mejor en estos casos sería prevenir los factores cruciales que lleven al aborto (desnutrición, reacciones anafilácticas, traumatismos, medicamentos, intoxicaciones, infecciones entre otros).

Entre las muchas posibles causas de aborto, una causa a tener en cuenta es el uso de medicamentos en estado de gestación. En este caso se utilizó un antihelmíntico como el Albendazol (7,5 mg/kg vía oral) 6 días antes del aborto y retención placentaria; según lo afirmado por Sumano, H y Ocampo, L (1999, 266) de la toxicidad del Albendazol. Existen reportes en cuanto a un efecto teratogénico y embriotóxico. Los metabolitos de los carbamatos han sido caracterizados como embriotóxicos y no debe utilizarse en hembras gestantes, sobre todo en el primer tercio de la gestación. Según Howard, Jimmy (36) dado que un adecuado margen de seguridad para administrar durante la crianza o gestación temprana no ha sido establecida, Albendazol no debería ser administrado durante los primeros 45 días de gestación. Howard, Jimmy (1999, 36).

Entre los principales diagnósticos diferenciales se encuentra el prolapso vesical; se descarta mediante palpación vaginal, al palpar una masa fluctuante de tamaño variado, que al ser comprimida evacua orina en la luz vaginal, además se revela la herida perforante de la vagina por la cual se prolapsa la vejiga urinaria.

Otro diagnóstico diferencial es el prolapso vaginal incompleto, se caracteriza por aparecer a través de la comisura vulvar una masa de forma cilíndrica muy enrojecida que a medida que pasa el tiempo se va inflamando cada vez más.

Debido al rápido proceso de descomposición que sufren las placentas retenidas, en este caso 72 horas y al método utilizado para extraer la placenta en este caso

suave tracción manual, método que deja generalmente restos de placenta en el útero, se decidió aplicar antibiótico vía parenteral para desinfectar el útero como Tilosina 10mg/kg vía I.M. por 2 días, Macrólido afectivo a nivel uterino especialmente contra Gram positivos.

En cuanto al pronóstico, todos los casos de retención placentaria deben ser tenidos como reservados puesto que el obstetra no puede saber a ciencia cierta cuales bacterias están involucradas en el proceso patológico.

Fotografía 7. Retención de placenta.



6.2.8 CASO No. 8

HISTORIA CLÍNICA

I. RESEÑA

FECHA: 10-Abril-2001

NOMBRE: Flor

ESPECIE: Bovina

RAZA: Holstein
Mestiza

SEXO: H

EDAD: 3 Años

No. PARTOS: Para
Primer parto

PESO (kg): 400

C.C: 2

ETAPA REPRODUCTIVA: 7 meses de gestación

PRODUCCIÓN DIARIA:

DATOS DEL PROPIETARIO

Nombre: Juan Típaz

Teléfono: X

Dirección: Cuetial – Cumbal

Profesión: Ganadero y Agricultor

II. ANAMNESICOS

Motivo de Consulta

Salida de vagina a través de la comisura vulvar, decaimiento.

Antecedentes de la Enfermedad Actual

Comenzó como prolapso incompleto hace 4 días, el cual avanzó a prolapso completo hace 2 días.

Datos medio ambientales

Terreno inclinado

Alimentación a base de pastos como kikuyo y saboya, agua a voluntad.

Historia medica

Hace 4 días le habían suturado la vulva con puntos simples superficiales con material de cabuya, los cuales no resistieron. Conjuntamente le habían aplicado vitaminas del complejo B, 15 ml. Vía I.M

III. EXAMEN CLÍNICO

T^o. : 38,5

F. C. /min: 80

F. R. /min: 20

1. SISTEMA TEGUMENTARIO
2. SISTEMA LINFÁTICO
3. SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO
4. SISTEMA NERVIOSO
5. SISTEMA GENITAL:
Prolapso cervicovaginal, gran tumefacción, congestión y necrosis por partes de las paredes vaginales.
6. SISTEMA URINARIO
7. SISTEMA RESPIRATORIO
8. SISTEMA CARDIOVASCULAR
9. SISTEMA DIGESTIVO
10. OJO Y OÍDO

IV. MUESTRAS REMITIDAS AL LABORATORIO

Ninguna

V. DIAGNÓSTICO

Prolapso vaginal completo

VI. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Hematomas

Prolapso vesical

Tumores vaginales

Quistes de las glándulas de Bartholin

VII. TRATAMIENTO IDEAL

Tratamiento quirúrgico: que se basa en la introducción vaginal y sutura vulvar (colocación de botones 1 a 2 semanas).

Protección antibiótica vía parenteral por 5 días seguidos

Progesterona 100 mg cada 10 días hasta los 270 días de gestación

Alimentación a base de fibra (C.C baja); aplicar calcio (si es por deficiencia de calcio)

VIII. TRATAMIENTO INSTAURADO

Se intentó la introducción del cervix y la vagina previa desinfección, lubricación y anestesia epidural, la cual no tubo éxito, por lo que se decidió descartar al animal (sacrificio).

IX. PRONÓSTICO

Malo

Al examen clínico el paciente demostró cierto decaimiento, vagina muy engrosada e inflamada, congestionada y necrosada por partes. Lo cual daba para un mal pronóstico.

Se decidió intentar el tratamiento quirúrgico (introducción de la vagina y sutura vulvar); se intento introducir la vagina previa desinfección y lubricación, con ayuda de 5 ml de lidocaina al 2% vía epidural; este propósito no se logró debido a la gran tumefacción de las paredes vaginales que impidió el reingreso de la vagina a su sitio. Se optó por descartar al paciente debido al estado avanzado del prolapso.

Luego de haber descartado al paciente, en el transcurso de dos horas, la pared vaginal se rompió debido a la necrosis, provocando hemorragia y comprometiendo aun más el estado general del paciente.

El propietario tomo la decisión de sacrificarla; en el transcurso del sacrificio confirmamos una preñez de 7 meses, además se observo que la perforación de la vagina no fue total para provocar la salida de asas intestinales.

6.2.8.1 Discusión del caso

En cuanto a las muchas causas directas de prolapso vaginal; para este caso pudo haber influenciado el terreno inclinado y la alimentación pobre en fibra. Muchos de estos casos en esta zona (Cumbal) se han presentado en terrenos inclinados.

Entre los diagnósticos diferenciales de prolapsos parciales (incompletos) que todavía no han evolucionado a completos están los hematomas, según lo citado por Schroeder, Hans (1993,279) por lo general se invocan causas mecánicas, casi siempre debidas en el momento del parto; como son rupturas de vasos importantes; generalmente los hematomas se circunscriben a la mucosa vulvar, la cual se presenta de una coloración rojiza azulada, tumefacta y dolorosa al tacto.

Otro diagnóstico diferencial es el prolapso vesical, como consecuencia de la rotura del suelo vaginal durante el parto o después del mismo; Schroeder, Hans (1993,280) afirma que al examen vaginal se palpa una masa fluctuante de tamaño variado, que al ser comprimida evacua orina en la luz vaginal, además se revela la herida perforante de la vagina por la cual se prolapsa la vejiga urinaria.

Los tumores vaginales son también un diagnóstico diferencial, según lo citado por Schroeder, Hans (1999,533) muchas de las neoplasias vaginales asientan en heridas post distocias, especialmente en el área himenal. Como consecuencia de heridas perforantes de la pared vaginal se prolapsa tejido adiposo y conjuntivo los cuales tienden a crecer desmesuradamente produciendo lipomas y fibromas vaginales, los cuales se diagnostican al finalizar el puerperio, por que llegan a prolapsar a través de la comisura vulvar, por lo tanto son tumores pedunculados pareciéndose a aguacates. Existen además, no frecuentes fibrosarcomas, leiomiomas, hemangiomas, carcinomas, adenomas, condilomas y papilomas. En su mayoría los tumores vaginales se hallan de preferencia sobre el suelo vaginal,

algunos prolapsan y causan prolapso vaginal. Una forma neoplásica de la vagina es la formación de tumores leucocíticos cuando se presenta el linfosarcoma uterina o Leucocis uterina, aquí, y en la mucosa vaginal se encuentran nódulos duros fijos hasta seniles o localizados de forma difusa sobre la pared vaginal con tendencia a ulcerarse, se pueden encontrar tumores leucóticos gigantes, como el tamaño de un coco, los que obliteran la luz intestinal, impidiendo el parto, cópula o inseminación.

Otro diagnóstico diferencial, son los quistes de las glándulas de Bartholin, Schroeder, Hans (1999, 541) describe que se originan por estenosis del conducto de Bartholin generalmente originados por traumas o inflamaciones graves de la mucosa vestibular (Vestibulitis necrótica) consecuente a partos distócicos. La estenosis del conducto de Bartholin impide la secreción de la glándula vestibular mayor (Bartholin) aumentando de tamaño entre 2 a 10 cc de diámetro; si su diámetro pasa de 5 cc. asoma por la comisura vulvar, semejando un prolapso vaginal cuando la vaca esta acostada, su coloración es rojizo azulado y aspecto brillante. A la palpación suelen ser dolorosas.

En cuanto al tratamiento, la intervención quirúrgica (introducción de la vagina y sutura vulvar) no se pudo llevar a cabo con éxito debido al estado muy avanzado del problema (gran tumefacción y necrosis de la pared vaginal), la gran tumefacción de las paredes vaginales impidieron el reingreso de la vagina a su sitio.

Los casos en los cuales se presentan erosiones y necrosis vaginales no ameritan tratamiento alguno.

Fotografía 8. Prolapso vaginal completo.



6.2.9 CASO No. 9

HISTORIA CLÍNICA

I. RESEÑA

FECHA: 27 – Marzo - 2001

NOMBRE: Cantinera ESPECIE: Bovina RAZA: Holstein SEXO: H
Mestiza

EDAD: 6 Años No. PARTOS: 4 PESO (kg): 500 C.C: 3,5

ETAPA REPRODUCTIVA: Recién parida PRODUCCIÓN DIARIA: 5 Lt.

DATOS DEL PROPIETARIO

Nombre: Emiseno Cuaical

Teléfono: X

Dirección: Barrio Bolívar - Cumbal

Profesión: Ganadero y agricultor

II. ANAMNESICOS

Motivo de Consulta

Cojera del miembro izquierdo

Antecedentes de la Enfermedad Actual

Parto hace 3 días, luego del parto durante la noche (1 a.m.) el paciente amaneció caído por hipocalcemia; luego del tratamiento realizado a las 9 a.m. de la mañana la paciente quedó con cojera.

Datos medio ambientales

Convive con 3 vacas más de producción; alimentación a base de pastos como aubade, saboya y kikuyo; ½ kg de concentrado diario, y agua limpia a voluntad.

Historia medica

Hace 3 días le aplicaron Calfosgan (Ca, Mg, P, Dextrosa) 250 ml vía I.V. Para tratar la hipocalcemia, al otro día le repitieron el mismo tratamiento para tratar de desaparecer la cojera.

III. EXAMEN CLÍNICO

T°: 38

. C./min: 80

F. R./min: 24

1. SISTEMA TEGUMENTARIO
2. SISTEMA LINFÁTICO
3. SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO
Cojera de apoyo (obre la cara dorsal de las falanges), hiperextensión del tarso y flexión de las falanges.
4. SISTEMA NERVIOSO
Reducción de la nocicepción en la superficie craneal del tarso, tibia y la cara craneal del pie.
5. SISTEMA GENITAL
6. SISTEMA URINARIO
7. SISTEMA RESPIRATORIO
8. SISTEMA CARDIOVASCULAR
9. SISTEMA DIGESTIVO
10. OJO Y OÍDO

IV. MUESTRAS REMITIDAS AL LABORATORIO

Ninguna

V. DIAGNÓSTICO

Parálisis del nervio peróneo

VI. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Parálisis del nervio ciático

Parálisis del nervio tibial

VII. TRATAMIENTO IDEAL

Antinflamatorios (esteroides como no esteroides)

Analgésicos

Fisioterapia

VIII. TRATAMIENTO INSTAURADO

Ketoprofeno 3 mg/kg vía I.M cada 24 horas durante 4 días.

Vitamina B1 (Tiamina) 3 mg/kg vía I.M. cada 24 horas durante 4 días

Fisioterapia (masajes y movimientos pasivos)

IX. PRONÓSTICO

Reservado

Al realizar el examen clínico Lo primero fue descartar otras posibles causas de cojera postparto, mediante la observación de la posición de la extremidad y la marcha, analizando los reflejos espinales, palpación de los tejidos como músculos, tendones, ligamentos, huesos, cascos; percusión (casco), auscultación (articulaciones), pruebas de dolor. Tanto en estación como en marcha el apoyo del miembro posterior izquierdo se efectuaba sobre el menudillo y la cara dorsal de las falanges, resultando en una cojera de apoyo; también se observó una hiperextensión del tarso. La posición anormal del miembro y una sensación disminuida en dorso de la cerneja al pinchar con una aguja sugería una parálisis del nervio peróneo.

Se inició el tratamiento con un antiinflamatorio no esteroide como Ketoprofeno 3 mg/kg Vía I.M. cada 24 horas durante 4 días y Tiamina (Vitamina B1) 3mg/kg Vía I.M. cada 24 horas durante 4 días. Se recomendó realizar fisioterapia mediante masajes y movimientos del miembro.

6.2.9.1 Seguimiento 28- marzo-2001 se realizo masajes fuertes con linimento blanco en todo el miembro y movimientos pasivos del miembro; se recomendó seguir con el tratamiento instaurado hasta terminarlo.

1- abril – 2001 el paciente trataba de extender las falanges con dificultad, la nocicepción había mejorado. Se recomendó ejercitar y dar masajes al miembro de vez en cuando.

8 – abril – 2001 el paciente extendía las falanges y flexionaba el corvejón con una menor dificultad; al caminar se observaba una cojera que con el pasar del tiempo fue desapareciendo.

6.2.9.2 Discusión del caso en cuanto a las ayudas diagnósticas, la principal limitante a nivel de campo es la falta de equipos como el de Rayos X (portátil) para descartar fracturas, luxaciones; y como para este caso la falta de un equipo de electromiografía para detectar la denervación en los músculos y determinar la distribución de la lesión.

Debido a la recumbencia de aproximadamente 9 horas, por deficiencia de calcio (hipocalcemia), causó el daño del nervio peróneo, que es muy susceptible a recumbencias prolongadas como consecuencia de la ubicación superficial sobre el cóndilo femoral lateral y la cabeza de la tibia.

Entre los diagnósticos diferenciales está la parálisis del nervio ciático, causado por un traumatismo intrapélvico por el parto y por la aplicación de drogas irritantes (inyecciones); se la diferencia por una parálisis completa, impotencia para la elevación, miembro inerte, arrastran el pie y anestesia, diferentes grados de cojera, flexión pasiva de articulaciones coxofemoral, paletar y menudillo; causan una pérdida de la nocicepción en las zonas craneal, caudal, dorsal y plantar.

Otro diagnóstico diferencial es la parálisis del nervio tibial, rama caudal del nervio ciático que, en su curso proximal, está bien protegido por los músculos glúteos. Distalmente discurre por debajo del tendón del músculo gastrocnemio y se puede lesionar cuando el tendón sufre un traumatismo. Comúnmente observado en ganado periparturiente, por inyecciones de compuestos irritantes, ocasionalmente observado en vaca caída, por traumatismo ocasionado por ataques de perros; se la diferencia por que hay parálisis de los extensores del corvejón y flexores de los dedos; en estación, hay ligera flexión de las articulaciones patelar, corvejón y menudillo, tendones flácidos del gastrocnemio y de los músculos flexores de las falanges; en marcha, por falta de extensión del gastrocnemio, articulaciones del tarso y superiores ejecutan una flexión excesiva (arpeo). El pie cae por efecto de gravedad con movimientos hacia delante y atrás. La nocicepción está reducida o ausente en la superficie caudal del tarso y la tibia y la superficie plantar de la pata.

El tratamiento resultó satisfactorio gracias a la colaboración, dedicación, y paciencia del propietario; la fisioterapia es importante en la recuperación del paciente neurológico para evitar la atrofia y contractura muscular por desuso, permitiendo una recuperación más rápida y menos traumática. La fisioterapia permite un incremento del flujo sanguíneo o linfático en el área afectada, previene la miotrofia y ayuda a controlar la inflamación; según Smith, Bradford (1173) el manejo médico de las lesiones de los nervios periféricos consiste en, reducción en la inflamación de los nervios, alivio del dolor musculoesquelético; para esto se utilizó un antiinflamatorio no esteroide como Ketoprofeno, moderno analgésico,

antinflamatorio, antipirético, derivado del ácido propiónico, con propiedades antiprostaglandínicas y antibradikinina; aunque se pudo haber utilizado otro producto con las mismas propiedades y de mejores resultados como la flunixin meglumine, pero no se hizo uso por su alto costo y el estado económico del propietario. Se hizo uso de la vitamina B₁ (Antineurítica) como apoyo en el tratamiento de problemas nerviosos periféricos.

Fotografía 9. Parálisis del nervio peróneo



6.2.10 CASO No. 10

HISTORIA CLÍNICA

II. RESEÑA

FECHA: 16-Abril-2001

NOMBRE: Margarita ESPECIE: Bovina RAZA: Holstein Mestiza SEXO: H

EDAD: 6 Años No. PARTOS: 3 PESO (kg): 500 C.C: 3,5

ETAPA REPRODUCTIVA: 8 meses de lactancia
5 a 6 meses de gestación PRODUCCIÓN DIARIA: 14Lt.

DATOS DEL PROPIETARIO

Nombre: Ángel Taramuel

Teléfono: X

Dirección: Mina de Piedras - Cumbal

Profesión: Ganadero y agricultor

II. ANAMNESICOS

Motivo de Consulta

Placenta colgando través de la vulva

Antecedentes de la Enfermedad Actual

Gestación de 5 a 6 meses según las cuentas del propietario (sin registros), membranas fetales colgando del tracto genital hace 36 horas

Datos medio ambientales

Convive en una hato de 4 vacas más de producción y 3 terneros.

Alimentación a base de pastos como aubade y saboya, concentrado ½ kg diario, sal mineralizada y agua a voluntad. Utilizan un toro prestado para servir las vacas en celo.

Historia medica

Vacuna de fiebre aftosa al día (la última aplicación hace 5 meses)

Vermifugación, generalmente luego de cada parto

III. EXAMEN CLÍNICO

T°: 38,2

F. C./min: 80

F. R./min: 20

11. SISTEMA TEGUMENTARIO
12. SISTEMA LINFÁTICO
13. SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO
14. SISTEMA NERVIOSO
15. SISTEMA GENITAL

Placenta de color amarronado colgando a través de la vulva; a la palpación rectal útero vacío involucionado; en la vagina se encontro un feto momificado de color amarronado de aproximadamente 4 meses.

16. SISTEMA URINARIO
17. SISTEMA RESPIRATORIO
18. SISTEMA CARDIOVASCULAR
19. SISTEMA DIGESTIVO
20. OJO Y OÍDO

IV. MUESTRAS REMITIDAS AL LABORATORIO

Ninguna

V. DIAGNÓSTICO

Momificación fetal (retenido en la vagina)

VI. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Maceración fetal

Enfisema fetal

VII. TRATAMIENTO IDEAL

Tracción manual por vía vulvovaginal

VIII. TRATAMIENTO INSTAURADO

Tracción manual por vía vulvovaginal

Terapia antibiótica con Oxitetraciclina de larga acción (Terramicina L.A) 20 mg/kg vía I.M; una sola aplicación.

IX. PRONÓSTICO

Bueno (muerte fetal aséptica)

Al examen clínico se observó una placenta de color amarronado colgando de la vulva; a la palpación rectal se encontró un útero involucionado y una masa dura a nivel vaginal; se procedió a un chequeo vaginal, en el que se encontró un ternero de aproximadamente 4 meses, momificado de color amarronado, impregnado de una secreción viscosa del mismo color. Se lo extrajo mediante tracción manual sin ningún problema y se instauró una terapia antibiótica con Oxitetraciclina de larga acción, 20 mg/kg. I.M, una sola aplicación.

6.2.10.1 Seguimiento 25-junio-2001 el propietario comenta que el paciente había entrado en celo y ya había preñado sin problema.

6.2.10.2 Discusión del caso en este caso el feto murió aproximadamente al 4 mes de gestación, pero no fue expulsado sino hasta el 5 a 6 mes, quedando alojado en la vagina. De acuerdo con lo citado por Arthur, G; Noakes, D y Pearson, H (127) en algunos casos, solo hay una expulsión parcial del feto y entonces queda alojado en el cuello uterino, o en la vagina, de donde puede extraerse manualmente.

Entre los principales diagnósticos diferenciales se encuentra la maceración fetal tardía; que se caracteriza por muerte y retención del feto el cual se deslíe conjuntamente con sus envolturas placentarias. Al igual que en la momificación fetal hay un cuerpo luteo activo, lo cual mantiene cerrado el cervix y en anestro a la madre, desaparecen los placentomas y desaparece el fremito de las arterias

uterinas. La maceración fetal se diferencia en que es una descomposición séptica, por lo que se la debe considerar como un piómetra cerrado (CG IV) por que es poca o ninguna la secreción presente en la vagina, cuando el acumulo de pus es grande las paredes uterinas se hacen más delgadas, se palpan los huesos fetales flotando en el líquido purulento o estos ofrecen la sensación de crepitación, disminuye el calibre de las arterias uterinas.

Otro diagnóstico diferencial es el enfisema fetal, según lo citado por Schroeder, Hans (1999, 322), esta anomalía es más frecuente observada en el periparto que durante la gestación, más sin embargo lo hemos observado durante la gestación. El diagnóstico es fácil ya que los síntomas (eminente generales) y el mal olor que despide la vulva confirman el enfisema fetal. El pronóstico es muy reservado, los animales que revelan sepsis e hipotermia deberán sacrificarse.

En cuanto al tratamiento se basa en la expulsión del feto momificado; pero en este caso ya se había dado una expulsión parcial, quedando alojado el feto en la vagina, de donde se extrajo manualmente; se opto por aplicar un antibiótico de larga acción y amplio espectro como la Oxitetraciclina (Terramicina L.A) 20 mg/kg I.M por una sola aplicación, para desinfectar el tracto genital, aunque en estos casos de momificación fetal (muerte fetal aséptica) raras veces se convierte en un proceso séptico.

Fotografía 10. Momificación fetal.



7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 CONCLUSIONES

Las patologías diagnosticadas se clasificaron por sistemas, de las cuales en su mayoría se ubicaron en el sistema genital (40.94%), seguido del sistema tegumentario (17.71%) y digestivo (16.14%)

De los casos seleccionados el 40% correspondieron a pacientes con patologías reproductivas debido a su alta presentación.

La realización de un buen examen clínico es el punto de partida para llegar emitir un diagnóstico acertado, apoyado en buenas pruebas de laboratorio como ayuda diagnóstica.

Un limitante importante es la falta de pruebas de laboratorio y equipos como Rayos X, ecógrafo entre otros, como ayudas diagnósticas.

En la elección del tratamiento a instaurar se debe tener en cuenta la relación costo - beneficio.

En las distocias es importante los antecedentes y un examen clínico completo

interno como externo antes de entrar a intervenir.

La luz ultravioleta en combinación con carencia de pigmentación periocular incrementa la probabilidad de llevar al desarrollo de carcinoma ocular de células escamosas; en especial en zonas ubicadas cerca de al línea ecuatorial donde los rayos solares pegan perpendicularmente causando lesiones en las células epiteliales escamosas estratificadas oculares.

En los casos de carcinoma ocular de células escamosas se debe explicar al propietario el proceso que esta ocurriendo, las posibilidades de que este avance por metástasis y que ponga en riesgo sistemas vitales del paciente.

Es buena práctica recolectar una muestra de sangre previa al inicio del tratamiento en casos de fiebre de leche; en casos en que la hembra no responda al tratamiento inicial, un correcto diagnóstico puede ser hecho de la muestra de sangre pretratamiento.

En el diagnóstico de la fotosensibilización, lo más importante es la diferenciación de la fotosensibilización primaria de aquellas de origen hepatógena.

La ingestión de cuerpos extraños por parte de los bovinos puede producir variantes en el cuadro clínico, dependiendo del tipo de cuerpo extraño, la cantidad, localización anatómica; además de su condición corporal, estado físico y salud.

En los abscesos subcutáneos, el tratamiento médico con antibióticos parenterales no es efectivo, deben ser drenados y tratados como heridas abiertas.

Todos los casos de retención placentaria deben ser tenidos como reservados, puesto que el obstetra no puede saber a ciencia cierta cuales bacterias están involucradas en el proceso patológico.

La parálisis de una extremidad (monoplejía), se asocia frecuentemente a enfermedades de los nervios espinales periféricos.

La fisioterapia es un apoyo importante en el tratamiento médico instaurado en pacientes neurológicos.

El pronóstico de momificación fetal es casi siempre favorable, dado que la muerte fetal es aséptica .

7.2 RECOMENDACIONES

Concientizar a la comunidad de que adquirir animales de producción, no solo implica ingresos, si no también una responsabilidad en cuanto a una buena alimentación, salud y trato.

Concientiar al propietario en que es necesario realizar pruebas de laboratorio

como ayuda en los diagnósticos.

Incentivar a los laboratorios para que brinden un servicio más completo, mediante adquisición de equipos necesarios para la realización de varias pruebas o exámenes necesarios como apoyo diagnóstico.

Incentivar a las entidades gubernamentales para que en las UMATAS se lleven a cabo investigaciones con respecto a la zona de ubicación.

BIBLIOGRAFIA

ALFONSO, Hilario; FIGUEREDO, José y MERINO, Nelson. Dermatitis Fotodonámica por Lantana Camara En: Seminario Científico Nacional e Internacional de la Estación Experimental "Indio Hateuey". (4: 1986: Cuba). Memorias del VII Seminario Sobre Pastos y Forrajes, 1986. p. 37.

ARTHUR, G. NOAKES, D y PEARSON, H. Reproducción y Obstetricia en Veterinaria. Sexta Edición. España: McGraw. Hill. Interamericana, 1991. 702 p.

BENJAMÍN, Maximine. Manual de Patología Clínica en Veterinaria. Primera Edición. México: Editorial Limusa, 1991. 421 p.

BLOOD, D y RADOSTISTS, O. Medicina Veterinaria. Novena Edición. España: McGraw – Hill Interamericana, 1999. 2215 p.

----- . ----- . Séptima Edición. Nueva York: McGraw – Hill Interamericana, 1992. 1598 p.

CASPER, Dave; JONES, Dave y AYANGBILE, Gbenga. Minerales en el agua pueden causar problemas a las vacas reciben paridas. En: Hoard's Dairyman. (Noviembre. 2001); p. 834.

BLOWEY, R y WEAVER, A. *Atlas en Color de Patología del Ganado Bovino*. Primera Edición. España: McGraw – Hill Interamericana, 1992. 222 p.

CEDEÑO, Dario. Anestésicos utilizados en bovinos. En: *Medicina veterinaria – UDENAR*. Vo. 1, No. 2 (2001); p. 8.

----- . Disturbio funcional del retículo y rumen por ingestión de cuerpos extraños: Casos clínicos en Nariño. En: *Medicina Veterinaria – UDENAR* . Vol. 1, No. 2 (2000); p. 49 – 51.

----- . *Sanidad Animal*. Primera Edición. Bogotá: Lerner Ltda. 1996, 227 p.

ENTREVISTA con Dario Cedeño. Profesor asistente clínica y cirugía de grandes especies, Universidad Nariño. San Juan de Pasto. 2000.

FAO (Organización de las naciones unidas para la agricultura y la alimentación). “Abultamientos bajo la piel”. <<http://www.fao.org/docrep/TO690S/to690so.htm>>

GOMEZ, Carlos y FERNANDEZ, Melisa. “Minerales para mejorar producción de leche y fertilidad en vacas lecheras”. <<http://www.visionveterinaria.com/articulos/64.htm>>

GONZALO, J. y et. al. Cirugía Veterinaria. Primera Edición. España: McGraw – Hill Interamericana, 1996. 884 p.

GOOF, Jeff. Vigile la ración de las vacas próximas al parto para prevenir la fiebre de leche. En: Hoard's Dairyman. (Agosto. 2001); p. 543

GOOF, Jose. Prevenga los problemas al parto con calcio adecuado. En: Hoard's Dairyman. (Julio. 2001); p. 463.

GOOF, Jesse. Que puede hacer usted para prevenir la retención placentaria. En: Hoard's Dairyman. (Noviembre. 1999); p. 749 – 751.

GUIAS de Dario Cedeño. Profesor asistente de clínica y cirugía de grandes especies, Universidad Nariño. San Juan de Pasto. 2000.

HOWARD, Jimmy. Current Veterinay Therapy 4. Food Animal Practice. Philadelphia United States of America: W.B. Saunders Company, 1999. 739 p.

UNIVERSIDAD DE GUELPH (Canada). Las inyecciones de vitamina E pueden reducir la retención placentaria en vaquillas de primer parto. En: Hoard's Dairyman. (Marzo. 2001); p. 161 – 164.

JONES, Thomas y HUNT, Ronald. Patología Veterinaria. Buenos Aires Argentina: Editorial Hemisferio Sur, 1983, Vol. 1, 2, 3. 1800p.

LANDAU, Louis. Los apetitos anormales pueden causarle problemas al ganado. En: Hoard's Dairyman. (Septiembre. 2001); p. 639 – 640.

LINN, Jim. Vigile los niveles de minerales para vacas próximas al parto. En: Hoard's Dairyman. (Marzo. 2001); p. 222 – 223.

LUCA, Leonardo. "Vaca caída" <[http://www.ergomix.com/nuevo/prueba/areade Ganadería/leche/asp](http://www.ergomix.com/nuevo/prueba/areadeGanadería/leche/asp)>.

MERCK & Co. El Manual Merck de Veterinaria. Quinta Edición. España: Océano Grupo Editorial, 2000. 2558 p.

PEREIRO, L; GRIFO, D y ROGERS, D. "Neoplasia bovina ocular". <<http://www.ianr. Unl.edu/pubs/animaldisease/1184.htm>>

PEREZ, J y PEREZ, F. "Tocoginecología, Nuevos Planteamientos. Parte III". <<http://www.colvet.es/infovet>>

PERKINS, Brian. Manejando un hato de 13, 606 kilos. En: Hoard's Dairyman. (Diciembre. 2001); p. 880.

PINEDA, David; DONATO, Mario y CEDEÑO, Dario. Transtornos de la digestión. En: Andrología y trastornos digestivos en el bovino. (2000); p. 113.

SCHROEDER, Hans. Fisiología Reproductiva de la Vaca. Primera Edición. Bogotá: Edición Celsus, 1999. 878 p.

----- . Tratado de Obstetricia Veterinaria Comparada. Quinta Edición. Bogotá: Edición Celsus, 1993. 453 p.

SMITH, Bradford. Large Animal Internal Medicine. Segunda Edición. St Louis Missouri United States: Mosby, 1996. 1920 p.

SPATH, Ernesto. "Fotosensibilización". <<http://www.whatisfond.com/detcontrol03.htm> – 70k>

SUMANO, H y Ocampo, L. Farmacología Veterinaria. Segunda Edición. México: McGraw – Hill, 1999. 680 p.

TAMAYO, Carlos. Alcalosis ruminal bovina. En: Despertar lechero. N.19. (2001); p.12.

TÉLLEZ, Eduardo y RETANA, Reyes. Atlas de Cirugía Bovina. Primera Edición. México: Editorial Continental S.A, 1984. 98 p.

TRATAMIENTO DE Abscesos. En: Formación Abierta y a Distancia SENA. Cartilla No. 6 (Mayo. 1985); p 7 – 15.

TURNER, Simon. Técnicas Quirúrgicas en Animales Grandes. Primera Edición. Uruguay: Editorial Hemisferio Sur S.A, 1988. 313 p.

WEISS, Bill; HOGAN, Joe y SMITH, Larry. Esto es lo ultimo sobre vitamina E y Selenio. En: Hoard's Dairyman. (Mayo. 1998); p. 304.

WEST, Geoffrey. Diccionario Enciclopédico de Veterinaria. 18 Edición. Barcelona: Ilatros Ediciones Ltda., 1993. 912 p.

