

materia

Aspectos Básicos e Clínicos da Lactación

unidade didáctica 5

Patoloxías metabólicas asociadas á lactación

Marta I. Miranda Castañón e Lucas Rigueira Rey
Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias
Facultade de Veterinaria



VICERREITORÍA DE ESTUDANTES,
CULTURA E FORMACIÓN CONTINUA

titulación

Grao en Veterinaria



unidade didáctica 5

Patoloxías metabólicas asociadas á lactación

Marta I. Miranda Castañón e Lucas Rigueira Rey
Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias
Facultade de Veterinaria



© Universidade de Santiago de Compostela, 2011

Deseño

Unidixital

Edita

Vicerreitoría de Estudantes, Cultura
e Formación Continua da
Universidade de Santiago de Compostela
Servizo de Publicacións
da Universidade de Santiago de Compostela

Imprime

Unidixital

Servizo de Edición Dixital da
Universidade de Santiago de Compostela

Dep. Legal: C 2095-2011

ISBN 978-84-9887-735-9

ADVERTENCIA LEGAL: reservados todos os dereitos.
Queda prohibida a duplicación, total ou parcial desta
obra, en calquera forma ou por calquera medio (elec-
trónico, mecánico, gravación, fotocopia ou outros) sen
consentimento expreso por escrito dos editores.

MATERIA: Aspectos básicos e clínicos da lactación

TITULACIÓN: Grao en Veterinaria

PROGRAMA XERAL DO CURSO

Localización da presente unidade didáctica

Unidade I. Estrutura e desenvolvemento da glándula mamaria

Unidade II. Bioquímica da lactación

Unidade III. Regulación neuroendócrina da lactación

Unidade IV. Protocolos de actuación fronte á mamite bovina

Unidade V. Patoloxías metabólicas asociadas á lactación

Enfermidades do periparto: hipocalcemia, retención de placenta, cetose, metrite, mamite, cetose e desprazamento de abomaso a esquerda (DAE)

Unidade VI. Interpretación da información do control leiteiro en relación coa produción e a saúde do ubre

ÍNDICE

Presentación	7
Os obxectivos	7
A metodoloxía	8
Os contidos	8
1. Hipocalcemia	9
2. Retención de placenta	10
3. Metrite	11
4. Mamite	12
5. Cetose	13
6. Desprazamento de abomaso á esquerda (DAE)	14
Actividades propostas	15
Avaliación da UD	15
Anexos	
Exemplo de actuación nunha granxa de alta produción	16
Autoavalíate	16
Bibliografía	17

PRESENTACIÓN

Esta unidade didáctica denominada *Patoloxías metabólicas asociadas á lactación* forma parte de Aspectos básicos e clínicos da lactación, materia optativa que se imparte no primeiro semestre do 5º curso do Grao en Veterinaria. Nesta materia trátase o proceso fisiolóxico da lactación dun xeito transversal. Nunha primeira parte estúdanse os aspectos básicos do proceso relacionados coa estrutura anatómica e a formación da glándula mamaria, coa síntese e secreción dos compoñentes do leite e coa regulación hormonal da lactación. A continuación trátanse aspectos máis aplicados do proceso, relacionados coa produción de leite ou co diagnóstico, tratamento e prevención de enfermidades relacionadas coa lactación. Polo tanto, a materia estrutúrase en diferentes unidades didácticas que son impartidas por diferentes áreas de coñecemento: Anatomía e Anatomía Patolóxica Comparadas, Bioquímica e Bioloxía Molecular, Fisioloxía Animal, Sanidade Animal, Farmacoloxía, Produción Animal e Ciencias Clínicas Veterinarias, área esta última onde se engloba a presente unidade didáctica.

Xustificación da unidade temática no contexto da materia e da titulación, requisitos previos e duración

Unha das competencias disciplinarias dos profesionais veterinarios é a optimización dos sistemas de produción animal, entre os que se inclúe a produción de leite por animais de renda. Esta competencia require que o veterinario teña coñecementos básicos sobre a lactación para, deste xeito, poder incidir na optimización do proceso de produción e intervir adecuadamente no diagnóstico, tratamento e prevención das enfermidades asociadas ao proceso de lactación. Estes coñecementos clínicos trátanse nesta unidade didáctica na que se estudan as patoloxías metabólicas relacionadas coa lactación e principalmente co periparto. Abórdanse dun modo resumido e en conxunto xa que parte destas enfermidades abordáronse previamente en materias como Clínica Médica Veterinaria I, concretamente na patoloxía da nutrición.

Os contidos desta unidade didáctica serán impartidos en seis horas: dúas de docencia teórica e catro de seminarios clínicos.

OBXECTIVOS

Os obxetivos que se pretenden alcanzar nesta unidade didáctica son:

- Recoñecer na práctica clínica as principais patoloxías metabólicas do periparto.
- Instaurar un tratamento axeitado.
- Coñecer as medidas profilácticas a establecer, non só no individuo se non na colectividade.

METODOLOXIA

Os contidos teóricos desenvolveranse en dúas clases expositivas de 50 minutos cada unha. Empregaranse os medios audiovisuais dispoñibles nas aulas para proxectar unha presentación de Power point que sirva de guía á exposición. Para o seguimento das devanditas clases, os estudantes disporán dun material didáctico -apuntamentos, material bibliográfico e casos clínicos- que poderán obter a través da USC virtual.

Os seminarios serán interactivos facendo grupos de traballo de entre catro e seis alumnos (en función dos alumnos matriculados). Cada grupo traballará unha parte dun caso clínico real proposto e posteriormente uniranse as partes para dar solución ao mesmo. Para levar a cabo o traballo os alumnos disporán de diverso material que poderán obter a través da USC virtual.

OS CONTIDOS

Consideramos enfermidades peripartais do vacún de leite aquelas que ocorren dende aproximadamente 21 días antes do parto até 21 días posparto.

Durante este período de transición prodúcese cambios moi importantes nos animais: fisiolóxicos, metabólicos, hormonais, produtivos, nutricionais e de comportamento que os van facer máis susceptibles a padecer enfermidades.

Durante o período seco o feto crece exponencialmente á vez que a vaca reduce a inxesta de materia seca. Inmediatamente prodúcese a mobilización de graxa corporal e increméntase o nivel de NEFA's (ácidos graxos volátiles non esterificados) en sangue.

O parto é unha situación estresante en que os cambios hormonais e metabólicos fan que o animal se inmunodeprima e, xa que logo sexa menos resistente ás enfermidades.

Tralo parto, o útero ha de reducir o seu tamaño para reiniciar outro ciclo produtivo. A glándula mamaria comeza coa produción de leite e, polo tanto, o animal precisa máis enerxía para superar o BEN (balance enerxético negativo).

A unión de todas estas circunstancias fai do posparto o momento máis crítico na saúde da vaca leiteira.

Ao examinar un animal de produción láctea en periparto debemos incluír un amplo número de enfermidades na nosa diagnose diferencial. Debemos de considerar: hipocalcemia, retención de placenta, metrite, mamite, DAE, cetose e hipomagnesemia. Algunhas delas, como a mamite ou hipomagnesemia poden ocorrer ao longo de todo o ciclo produtivo do animal.

1. Hipocalcemia

Proceso metabólico caracterizado por unha parálise flácida aguda que ocorre principalmente en vacas de alta produción dentro das 73 horas posparto.

Factores que predispoñen

- Susceptibilidade racial: vacas de alta produción.
- Idade: 3º-7º parto.
- Inicio da lactación: grandes perdas de calcio por costro e leite.
- Racións alcalinas: menor absorción de calcio.
- Dietas ricas en calcio durante o secado.
- Alteracións das hormonas responsables da homeostase cálcica: PTH, vitamina D e calcitonina.

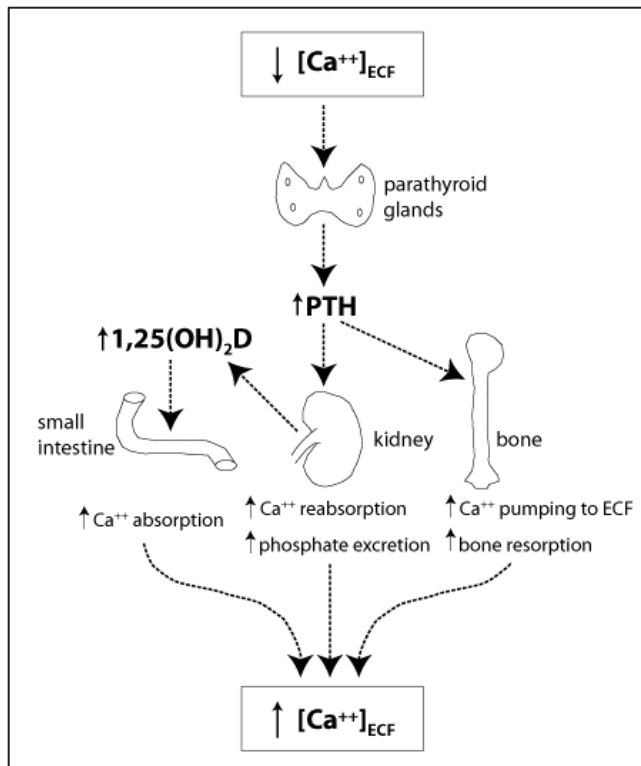


Figura 1. Metabolismo do calcio: PTH

Signos clínicos

- Parálise flácida que vai dende inmovilidade e tremores até decúbito esternal ou lateral e até coma.
- Pel e extremidades frías.
- Aumento do tempo de enchido capilar.

- Hipotermia.
- Diminución da intensidade dos ruídos cardíacos e pulso débil.
- Meteorismo ruminal, estrinximento e retención urinaria.

Laboratorio

- Leucograma de estrés.
- Hipocalcemia, 2 mg/dl (8-10 mg/dl).
- Hipofosfatemia e hipermagnesemia.
- Incremento da actividade CK e AST.

Diagnose diferencial

- Hipomagnesemia.
- Metrite (endotoxemia).
- Mamite (colibacilar).
- Traumatismos (luxación coxofemoral, parálise de obturador, compresión espiñal, fractura de pelve).

Diagnose

En base á anamnese, sintomatoloxía e resposta favorable ao tratamento.

Tratamento

- Borogliconato cálcico ao 25% IV (400-800 ml/animal).
- Vitamina D (10 ml/animal IM).

Profilaxe

- Evitar os factores que predispoñen.
- Acidificar a dieta engadindo sales aniónicas.
- Racións con pouco calcio durante o secado.
- Períodos secos de 60 días cando menos.

2. Retención de placenta

Etiopatoxenia

Consideramos retención placentaria cando esta non foi eliminada dentro das 12-24 horas tralo parto.

O mecanismo de liberación da placenta, a rotura da unión cotiledón-carúncula, non é de todo coñecido, pero sábese que, un fallo na coláxenolise desta unión leva á retención. Os neutrófilos tamén xogan un papel importante na eliminación das secundinas, por iso a inmunosupresión que ocorre no periparto é un factor que predispón ao padecemento da enfermidade.

Consideramos factores de risco: distocias, partos xemelares, cesáreas, partos inducidos, hipocalcemia e baixos niveis de vitamina E.

Signos clínicos

- Presenza da totalidade ou parte das membranas fetais no interior do útero.
- Temperatura normal ou febre moderada.
- Cheiro fétido.
- Contraccións uterinas e abdominais intentando a eliminación da placenta.

Diagnose diferencial

- Metrite.
- Mamite.
- Hipocalcemia (valorar si pode ser a causa da retención).

Diagnose

En base á anamnese e aos signos clínicos; confirmámolo mediante a palpación das envolturas fetais no útero.

Tratamento

- Antibioterapia de amplo espectro por vía parenteral e/ou uterina (oxitetraciclina, cefalosporinas).
- Borogliconato cálcico ao 25% (500 ml) e oxitocina.
- Extracción manual SÓ se somos capaces de desfacer a unión carúncula-cotiledón.

3. Metrite

Inflamación-infección do útero durante o período posparto. Durante o parto rómpense as barreiras mecánicas que protexen ao útero de axentes externos (vulva e cérvix) facilitando así a colonización por bacterias. A infección vese favorecida cando existe unha involución uterina atrasada ou incompleta, en partos distócicos ou nos que hai moita manipulación e cando existe retención de placenta. A todo isto hai que engadir a xa mencionada inmunosupresión peripartal.

Signos clínicos

- Febre e anorexia total ou parcial.
- Diminución da produción láctea.
- Descarga sanguinolenta ou purulenta do tracto reprodutivo con cheiro fétido.

Diagnose diferencial

- Descarga normal do útero tralo parto.
- Endometrite.
- Outros procesos febrís.
- Favorece a aparición de cetose ou DAE.

Diagnose

En base á anamnese, signos clínicos e exploración uterina.

Tratamento

- Antibioterapia de amplo espectro por vía parenteral e/ou uterina (oxitetraclina, cefalosporinas).
- AINEs (Flunixin meglumine, ketoprofeno, carprofeno).
- Oxitocina ou ergometrina (para favorecer a involución uterina).

4. Mamite

Inflamación do tecido glandular mamario acompañada de cambios fisicoquímicos do leite producido. Ocorre tras a entrada de microorganismos patóxenos (bacterias, fungos, lévedos, micoplasmas) e a gravidade varía segundo a capacidade patóxena dos mesmos.

Pódense diferenciar mamites ambientais (producidas por xermes de reservorios externos á glándula como camas ou currais) e contaxiosas (o xerme pasa dunha vaca doente a unha sa a través de útiles de muxido ou do propio muxidor).

Signos clínicos

Na forma subclínica non se aprecian signos clínicos, só un aumento do RCS. Na clínica a ubre aparece inflamada, colorada e dolorosa e o leite é macroscopicamente anormal, desde pequenos coágulos até fibrina.

Diferenciamos:

- Sobreaguda: febre, taquicardia, anorexia, toxemia e decúbito.
- Aguda: mama inflamada, edematosa ou dura. Leite anormal (coágulos, serosa ou purulenta). Pode acompañarse de sintomatoloxía xeral ou non.
- Crónica: atrofia progresiva e endurecemento da mama. Incremento do RCS. Diminúe a produción de leite xa que o tecido glandular substitúese por tecido conxuntivo.

Diagnose diferencial

- Metrite.
- Endotoxemia e procesos febrís.
- Hipocalcemia e traumatismos do terzo posterior en mamites colibacilares ou sobreagudas.

Diagnose

En base á exploración da mama e aparencia do leite. CMT positivo e aumento de RCS.

Tratamento

- Antibioterapia parenteral e/ou intramamaria (ideal illamento e antibiograma).
- AINEs (Flunixin meglumine, ketoprofeno, carprofeno).

- Muxidos frecuentes.
- Vixiar a rutina de muxido.

5. Cetose

É unha enfermidade metabólica que afecta a vacas de leite de alta produción entre 4 e 6 semanas posparto. Ten a súa orixe nunha insuficiente achega de enerxía en momentos nos que a vaca precisa grandes cantidades da mesma. A causa determinante da enfermidade é o balance enerxético negativo que se dá en vacas que acadan altas producións nun momento no que aínda non son capaces de inxerir grandes cantidades de alimento. Unha vez establecido este desequilibrio enerxético o organismo trata de manter os niveis adecuados de glicosa mediante a mobilización das reservas corporais, fórmanse así os NEFAs que entran no ciclo de Krebs e producen corpos cetónicos, que resultan principalmente da oxidación incompleta dos acedos graxos libres no fígado.

Signos clínicos

- Signos vitais normais.
- Depresión moderada e anorexia parcial ou total.
- Motilidade ruminal diminuída.
- En ocasións signos nerviosos e cegueira transitoria (cetose nerviosa).

Laboratorio

- Cetonemia (>30 mg/dl), cetonuria (>80 mg/dl), cetolactia (>10 mg/dl) e hipoglicemia (<20-40 mg/dl).

Diagnose diferencial

- Metrite, mamite, DAE.
- Hipomagnesemia, listeriose (en cetose nerviosa).

Diagnose

Anamnese e sintomatoloxía. Achádegos laboratoriais (hipoglicemia, cetonemia...). Tiras reactivas para medir corpos cetónicos en ouriños ou leite.

Tratamento

- Administración de glicosa e outros azucres (500 ml de solución glicosada ao 50% IV).
- Precursores de glicosa vía oral (propilenglicol 225 g/bid 2-4 días).
- Glucocorticoides polo seu efecto hiperglicemiante (dexametasona 0.04 mg/kg).
- Complexo vitamínico B: mellora o metabolismo dos hidratos de carbono e graxas e actúa como protector hepático.
- Evitar que as vacas cheguen gordas ao parto.

6.- Desprazamento de abomase á esquerda (DAE)

O abomaso desprázase cara á esquerda e sitúase entre o rumen e a parede costal. O DAE é a forma máis frecuente de desprazamento e o trastorno de abomaso máis diagnosticado. Afecta principalmente a vacas leiteiras de alta produción e de gran tamaño, inmediatamente despois do parto.

Un requisito previo para este desprazamento é a atonia e posterior distensión gasosa do abomaso, relacionado coa administración de grandes cantidades de concentrados na ración.

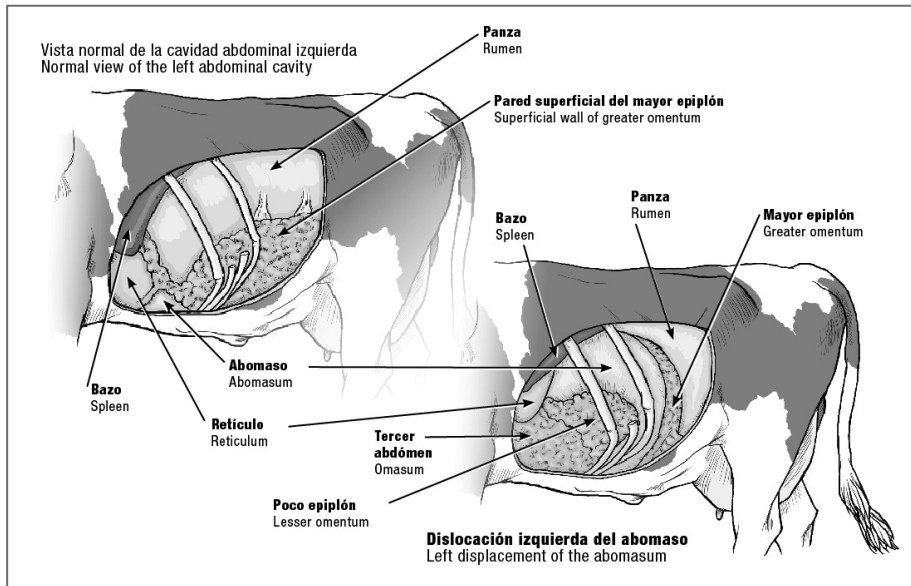


Figura 2. Abdomen esquerdo normal e DAE

Son factores de risco importantes as racións con alto contido en carbohidratos, cantidades insuficientes de forraxes e niveis de fibra < 17%, administradas durante as últimas semanas de xestación. Outros factores implicados son: o aumento de AGV no abomaso, a caída dos niveis séricos de calcio e a maior presenza de mediadores químicos liberados no curso doutros procesos patolóxicos ou relacionados co puerperio.

Signos clínicos

- Diminución importante da produción.
- Anorexia total ou parcial, rumia abolida.
- Feces escasas e brandas.
- Cetose.
- Á auscultación-percusión “ping” metálico no terzo medio-superior da parede costal esquerda entre a 9ª-12ª (10ª) costelas. Sucusión positiva.

Diagnose diferencial

- Cetose primaria.
- DAD ou dilatación de cego.
- Retención de placenta, metrite, peritonite.

Diagnose

En base á anamnese e aos signos clínicos. Son metálico no flanco esquerdo.

Tratamento

- Omentopexia.
- Tratar a cetose secundaria e fluidoterapia segundo o estado do animal.
- Estimulantes da actividade motora do abomaso: parasimpatico-miméticos, metoclopramida, purgantes salinos (sulfato Mg...).
- Dieta con herba seca de calidade.

ACTIVIDADES PROPOSTAS

- Propor un protocolo de manexo para unha explotación de alta produción que reduza a incidencia de patoloxías metabólicas (ver anexos).
- Resolución de diversos casos clínicos. Ver a modo de exemplo o caso clínico que aparece no apartado de anexos co epígrafe autoavalíate.

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

Os contidos teóricos avaliaranse mediante avaliación continua e exame escrito. O exame constará de dúas ou tres preguntas curtas nas que se valorará a adquisición por parte dos/das estudantes dos coñecementos relacionados cos contidos teóricos explicados na unidade didáctica.

Ademais, unha vez rematada a unidade didáctica formularase un cuestionario de autoavaliación e un caso clínico na aula virtual para ser cuberto por cada alumno de xeito individual. Os alumnos que completen axeitadamente esta avaliación quedarán eximidos das preguntas no exame teórico.

A avaliación dos seminarios farase tendo en conta o traballo de cada alumno nos mesmos.

ANEXOS

Exemplo de actuación nunha granxa de alta produción

O período de secado é unha fase moi importante na vaca de alta produción xa que vai recuperarse da lactación anterior e prepararse para a nova.

No momento de secar aos animais, e posto que despois van estar menos manexados (non se moxen), aplícanse os tratamentos adecuados para manter a saúde da ubre e implementar o estado inmunitario:

- Antibioterapia intramamaria de secado.
- Inmufort complex® bóvidos (10 ml/animal), estimulante da inmunidade inespecífica.
- Selenio e vitamina E, unha dose (10 ml) no secado e outra 15 días antes do parto. O seu déficit favorece as retencións placentarias.
- Vacina de rotavirus, coronavirus e E. coli; prevención de diarreas neonatais.
- Vacina de BRSV e PI3; prevención de pneumonías nos becerros.

Tralo parto faise un control semanal dos animais durante 3 semanas posparto. Este control inclúe:

- T^a rectal, os animais con febre e/ou con secreción vaginal explóranse para descartar metrite, en caso positivo aplícaselles antibioterapia.
- Tira de ouriños: valoramos o pH (controlar as acidoses crónicas) e corpos cetónicos (cetose subclínica), se hai corpos cetónicos aplícase tratamento de cetose (glicosa+protector hepático).

O feito de diagnosticar estas patoloxías de xeito precoz e tratalas permite reducir considerablemente a incidencia doutras patoloxías peripartais: cetose primaria, DAE, endometrite...

Autoavalíate

CASO CLÍNICO:

Vaca frisoa.

Terceiro parto.

Motivo da consulta:

Come pouco e con apetito caprichoso.

Reduciu moito a produción de leite.

Antecedentes:

Pariu hai 10 días, parto normal. Ás 12 horas do parto notaron que tremía e que lle custaba camiñar polo que lle administraron 500 ml de borogliconato cálcico ao 25% e recuperou totalmente.

Estaba producindo uns 14 litros a cada muxido e no desta mañá só 4 litros

Exploración física:

Constantes dentro da normalidade.

Condición corporal 3/5.
Motilidade ruminal ausente.
Tira de ouriños: pH 7.5; corpos cetónicos ++.

P1: Tendo en conta estes datos ¿poderías dicir se se trata dunha cetose primaria ou secundaria? Necesitarías realizar algunha proba ou exploracións complementarias ¿cal/es?

P2: No caso de que consideres que é unha cetose secundaria ¿precisarías tratamento (indica cal de xeito razoado) ou é suficiente con tratar a causa primaria?

P3: Cos datos que che facilitamos e cos da túa exploración complementaria ¿Que patoloxía de base crees que, con maior probabilidade, sofre este animal?

BIBLIOGRAFÍA

Libros

- SMITH, B.P. (2009). *Large animal internal medicine*. 4th ed. Mosby Inc, St. Louis.
- SMITH, B.P. (2010). *Medicina interna grandes animales*. Elsevier. Madrid (castelán)
- RADOSTITS, O.M., GAY, C.C., HINCHCLIFF, K.W., CONSTABLE, P.D. (2007). *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th edn. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- RADOSTITS, O.M., GAY, C.C., BLOOD, D.C., HINCHCLIFF, K.W. (2002). *Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. Mc Graw-Hill Interamericana, 9ª ed., Madrid. (castelán)
- DIVERS, T.J., PEEK, S.F. (2007). *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*. 2nd ed. Saunders-Elsevier.
- REBHUN, W.C. (1999). *Enfermedades del ganado vacuno lechero*. Acribia, Zaragoza. (castelán)

Artigos de revisión específicos

- CAMERON, R.E., DYK, P.B., HERDT, T.H., KANEENE, J.B., MILLER, R., BUCHOLTZ, H.F., LIESMAN, J.S., VANDEHAAR, M.J., EMERY, R.S. (1998). Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds. *Journal of Dairy Science*, 81(1):132-139.
- DEGARIS, P.J., LEAN, I.J. (2009). Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles. *The Veterinary Journal*. 176: 58-69.
- EDMONSON, A.J., LEAN, I.J., WEAVER, L.D., FARVER, T., WEBSTER, G. (1989). A body condition scoring chart for Holstein dairy-cows. *Journal of Dairy Science*. 72(1): 68-78.

GOFF, J.P. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*. 176: 50-57.

Recursos en internet

<http://vie.dis.strath.ac.uk/vie/CaDDiS/>

<http://www.cowdoc.net/>

<http://www.vin.com>

<http://www.vspn.org/Library/WWWDirectory/LabDx.htm>

<http://www6.ufrgs.br/bioquimica/extensao/pcldmrb.pdf>

<http://www.medvet.umontreal.ca/chuv/AnimauxConsommation.html#PresentationCas>

http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=9825



Unha colección orientada a editar materiais docentes de calidade e pensada para apoiar o traballo do profesorado e do alumnado de todas as materias e titulacións da universidade



Impreso en papel 100% reciclado e libre de cloro



SERVIZO DE NORMALIZACIÓN
LINGÜÍSTICA

