



BOLI MEDICALE ALE VACILOR DE LAPTE (II)

Dr. Doru Morar

Fascicula nr. BV-21 ianuarie, 2008

INTRODUCERE

Prin “sănătate metabolică” se înțelege starea de echilibru fiziologic a organismului care îi permite să se dezvolte și să ofere producții optime fără modificări deosebite ale parametrilor hematologici și biochimici considerați normali pentru specia, vârsta și stadiul fiziologic.

Profilul metabolic reprezintă evaluarea integrității nutrițional–metabolice a unor efective de animale prin efectuarea de examene hematologice și biochimice.

Necesitatea evaluării integrității nutrițional–metabolice a efectivelor de animale rezidă din faptul că multe carențe nutriționale pot produce boli de mare gravitate, uneori chiar mai grave decât cele produse de germenii patogeni, iar pagubele produse de tulburările nutriționale sunt mai mari pentru că înregistrează adesea o evoluție subclinică, determinând scăderea randamentului productiv. Datorită mecanismelor homeostatice de care dispune organismul, devierile de la normal ale parametrilor biochimici și hematologici apar tardiv și de mică intensitate. De aceea, cele mai mici devieri trebuie să fie luate în seamă și interpretate ca atare.

BOLI MEDICALE

Hipocalcemia acută

Parezia de parturiție sau febra vituleră este o afecțiune ce se întâlnește într-un interval de ± 96 h față de momentul parturiției (fătării) și afectează aproximativ 5% din vacile cu producții mari de lapte. Vacile care au făcut boala, cu foarte mare probabilitate o vor repeta la fătările următoare.

Boala apare datorită scăderii bruște a concentrației de calciu din sânge (sub 6 mg/ dl, în timp ce valorile normale sunt cuprinse între 8 și 12 mg/ dl).

Această scădere a calciului din sânge se datorează pe de o parte pierderilor de calciu prin lapte (1 l colostru are 1,7 g Ca, 1 l lapte are 1,2 g Ca), iar pe de altă parte absorbției reduse de la nivelul tubului digestiv și mobilizării prea lente a calciului de la nivel osos. Cauzele care pot conduce la apariția bolii sunt:

- excesul de calciu în ultima perioadă a gestației (peste 75 g/ vacă/ zi), care determină o hipersecreție de calcitonină – hormon ce împiedică mobilizarea rezervei de calciu din oase;
- carența în vitamina D – deoarece reduce absorbția digestivă și mobilizarea Ca din os;
- rațiile cu un pH prea alcalin.

CUPRINS:

INTRODUCERE 1

BOLI MEDICALE 1

Hipocalcemia acută 1

Tetania de iarbă 2

Acidoza lactică 3

Acidoza metabolică

latentă alimentară 4

Sindromul ficatului gras

5

Boala debutează cu reducerea poftei de mâncare, mers nesigur, preferință pentru decubit (poziție culcată), ridicare dificilă.

Dacă nu se intervine în această fază, boala evoluează și vacile nu se mai pot ridica, rămân culcate, cu capul îndreptat înspre înapoi. Vacile sunt total indiferente la ceea ce se întâmplă în jur, temperatura internă scade sub 38° C, frecvența cardiacă crește. Dacă nu se face nici un tratament în acest stadiu vaca poate intra în comă manifestată prin: decubit lateral, cu capul întins în prelungirea gâtului, reflexele diminuate sau absente, hipotermie (temperatura internă sub 37° C), frecvența cardiacă mărită și respirație greoaie.



Prevenirea se bazează pe o dietă echilibrată în perioada repausului mamar, în care aportul de Ca să fie de minim 55 g/ vacă și maxim 70 g/ vacă/ zi.

La vacile care au făcut boala în anul precedent s-au obținut rezultate bune în prevenirea bolii prin injectarea de vitamină D₃ înainte cu 3-6 zile față de data preconizată a fătării. Dacă a trecut mai mult de o săptămână și fătarea nu a avut loc este necesar să se repete administrarea de vitamină D₃. Nu se recomandă mai mult de trei administrări, datorită riscului de calcificare a țesuturilor moi.

Tratamentul constă în administrarea pe cale intravenoasă a preparatelor pe bază de Ca

(gluconat de calciu, borogluconat de calciu).

Insuflarea de aer în mamelă, chiar dacă este eficace, nu se recomandă decât în cazuri extreme, datorită riscului de apariție a mamitelor.

Tetania de iarbă

Tetania de iarbă este o boală metabolică caracterizată prin tulburări neuromusculare, care apare de obicei primăvara, odată cu trecerea la consumul de masă verde.

Afecțiunea este determinată în special de scăderea concentrației de magneziu din sânge, cauzată de un aport nutrițional insuficient și/sau de reducerea absorbției magneziului de la nivelul tubului digestiv.

Aportul nutrițional insuficient se datorează, de obicei, trecerii bruște la pășunat sau la alimentația cu masă verde, fără o perioadă de acomodare. Masa verde tânără este săracă în magneziu, celuloză și bogată în apă și azot ușor solubil. Acesta din urmă înrăutățește absorbția magneziului la nivelul tubului digestiv, agravând astfel deficitul în magneziu al rației.

De asemenea, iarba tânără din primăvară este foarte bogată în apă, fapt ce duce la accelerarea tranzitului digestiv, la diaree și consecutiv, la reducerea absorbției magneziului.

Boala debutează cu reducerea poftei de mâncare, a producției de lapte și eventual cu diaree. În efectivul de animale apare o stare de agitație, vacile se mișcă mult fără un motiv anume, iar dacă sunt legate au tendința de a se trage în lanț. Mai târziu apar tremurături musculare, faciesul este speriat, iar urechile sunt înțepenite.

Crizele de tetanie sunt precedate de mugete puternice, incoordonare în mers, scrâșniri din dinți, salivă spumoasă, după care vacile cad în decubit lateral, au musculatura contractată și pot prezenta mișcări dezordonate, sau mișcări de „pedalare”.

Figura 3. Febra vitulera, administrare de calciu

După: www.onlime.co.nz

După criză animalele sunt epuizate, prezintă respirație dispneică însoțită de gemete. În timpul acestor crize vacile pot muri datorită contracturii tonice a musculaturii implicate în respirație, dar de cele mai multe ori își revin, fiind posibile crize repetate în cursul *aceleiași* zile.

Diagnosticul poate fi stabilit cu ușurință de medicul veterinar, în baza semnelor clinice coroborate, eventual, cu examenul de laborator al sângelui (dozare de calciu și magneziu).

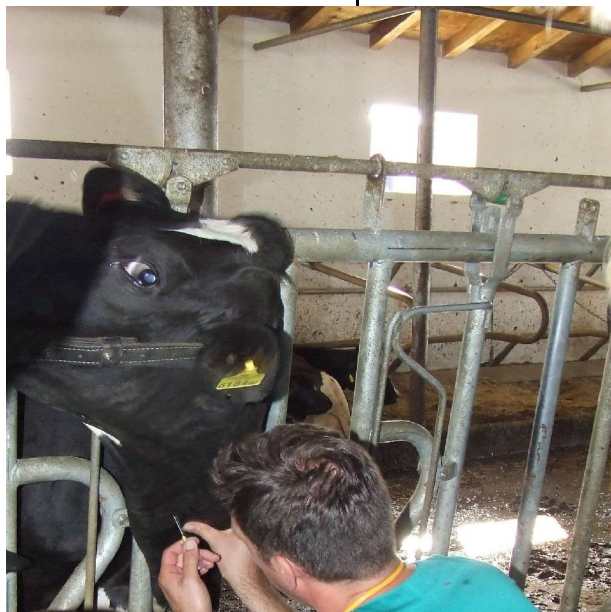


Figura 3. Recolatarea de sânge pentru analiza de laborator

Tratamentul constă în administrarea pe cale intravenoasă a preparatelor pe bază de magneziu și calciu. Tratamentul pe cale intravenoasă trebuie completat cu administrări pe cale orală de oxid de magneziu (50-60 g/ zi) sau carbonat de magneziu (100-150 g/ zi).

Prevenirea bolii se poate realiza dacă se respectă următoarele măsuri:

- trecerea la alimentația cu masă verde sau la pășunat să se facă treptat;
- cu două săptămâni înainte de a scoate animalele la pășune sau de a administra masă verde și pe toată perioada cât plantele verzi sunt foarte tinere se recomandă administrarea metafilactică de oxid de magneziu sau carbonat de magneziu, preferabil amestecate în concentrate;
- înainte de scoaterea animalelor la pășune, mai ales în primele săptămâni de pășunat, să se administreze un tain de fibroase

Acidoza lactică

Acidoza lactică reprezintă un cumul de tulburări metabolice și clinice, urmare a unui exces de furaje bogate în glucide ușor digerabile (concentrate).

Formele acute și supraacute se întâlnesc, în general, la animalele care consumă accidental cantități foarte mari de uruieli sau grăunțe de cereale în timp scurt. De asemenea, schimbarea bruscă a rației furajere prin introducerea în cantități mari a unor furaje bogate în hidrați de carbon (grâu, orz, porumb verde nematurat, secara, sfecla și tăitei de sfeclă, borhotul uscat de bere), determină producerea acidozei lactice.

Prezența amidonului și a zaharurilor ușor fermentescibile favorizează multiplicarea rapidă a bacteriilor producătoare de acid lactic în detrimentul altor acizi grași volatili. Primele **semne clinice** apar în 24 de ore după ingestie.

Animalele pierd apetitul, au mișcări necontrolate. Ritmul cardiac crește la 100 – 110/ min., de asemenea și frecvența respiratorie. Apare diareea spumoasă, cu miros dezagreabil sau chiar acru, uneori cu urme de sânge.

Se observă distensia părții inferioare a flancului stâng, pH-ul ruminal coboară sub 6 și în aceste condiții flora ruminală care digeră celuloza este inhibată, iar digestia alimentelor este stopată. În acest stadiu animalele nu mai rumegă și apare meteorismul (balonarea).

Acumularea de acid lactic antrenează o creștere a presiunii osmotice care atrage apa din sânge și țesuturi în compartimentul ruminal ducând la deshidratare. Într-un stadiu mai avansat acidul lactic în exces trece în circulația sanguină, fapt ce poate duce la comă și la moarte dacă animalul nu beneficiază de o intervenție terapeutică rapidă.

Tratamentul acidozei acute implică necesitatea intervenției medicului veterinar.

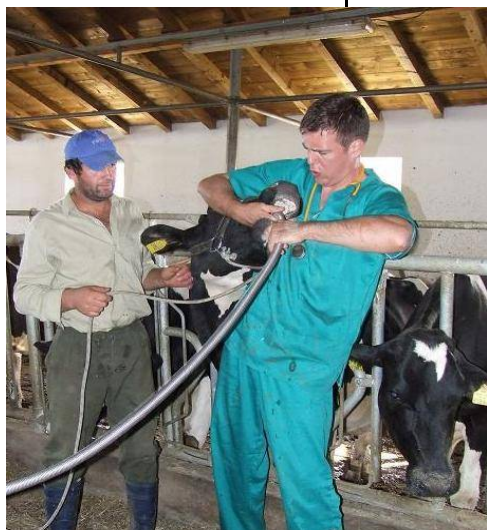
Obiectivele principale care se urmăresc sunt:

- combaterea deshidratării și acidozei metabolice prin administrarea, pe cale intravenoasă și în cantități mari, a unei soluții alcaline (bicarbonat de sodiu);
- vidarea conținutului ruminal pe cale chirurgicală (ruminotomie) sau prin sifonaj;
- refacerea florei microbiene prin administrare de fluid ruminal proaspăt sau liofilizat.

Acidoza metabolică latentă alimentară

Boală de origine nutrițională ce evoluează cu o stare de acidoză metabolică trenantă, întâlnită la vacile de lapte și la taurinele la îngrășat.

Cauza majoră o constituie deficitul de fibră brută sau de fibră structurată din rație (fânuri), alături de excesul moderat de hidrați de carbon (concentrate) și carența relativă în azot. Astfel, utilizarea furajelor fibroase tocate scurt sau mărunțite în fragmente mai mici de 4-6 cm și/sau excesul moderat de concentrate (în cantități insuficiente pentru a cauza acidoza lactică) sunt principalele cauze ale acidozei metabolice latente. De asemenea, excesul de borhot sau de furaje însilozate cu aciditate mare provoacă în mod constant acidoză latentă.



**Figura 4. Recoltarea
sucului ruminal pentru
determinarea *pH*-lui și
a mobilității
simbionților ruminali**

Acest tip de rații determină pe de o parte scurtarea timpului de ingestie și o slabă impregnare cu salivă a furajelor înghițite, iar pe de altă parte o creștere a producerii de acizi grași volatili în rumen. Datorită deficitului de bicarbonat adus prin salivă la nivelul rumenului, are loc o absorbție crescută de acizi grași volatili parțial tamponați, rezultatul fiind instalarea acidozei metabolice cronice

La tineretul taurin la îngrășat, structura particulară a rațiilor incriminate în apariția bolii determină, în timp, paracheratoză ruminală, uneori chiar rumină.

Semnele clinice sunt, în general, discrete, de multe ori fiind mai evidente tulburările secundare ale bolii.

La vacile de lapte se constată scăderea procentului de grăsime din lapte (chiar și la vacile cu stare foarte bună de întreținere), hipotonia prestomacurilor, lichid ruminal cu *pH* în jur de 6 sau ușor scăzut, iar *pH*-ul urinar se găsește sub 7,0 sau 6,0 și uneori apar probe pozitive pentru corpii cetonici. Sunt frecvente tulburările de reproducție manifestate prin infertilitate, estru subclinic, retenții placentare, iar

vițeei nou-născuți proveniți de la vacile bolnave sunt subponderali și au viabilitate redusă.

La tineretul la îngrășat se constată frecvent osteopatii, rupturi de ligamente, laminite și abcese hepatice consecutive leziunilor pereților ruminali.

Diagnosticul se stabilește pe baza datelor furnizate de examenul de laborator al sângelui și urinei, deoarece semnele clinice și mai ales complicațiile care însoțesc boala pot doar să sugereze prezența acestei afecțiuni. Astfel, incidența crescută a afecțiunilor ginecologice, podale, a bolilor neonatale la vițee, precedate sau însoțite de inapetență și scăderea procentului de grăsime din lapte trebuie să orienteze investigațiile și înspre acidoza metabolică latentă.

Corectarea deficiențelor nutriționale conduce, relativ rapid, la vindecare. Atât *prevenirea* cât și *tratamentul* au în vedere introducerea furajelor fibroase (fânuri) de calitate în rație. Atunci când se practică tocarea furajelor fibroase, fragmentele trebuie să nu fie mai scurte de 6 – 10 centimetri.

Vindecarea este mai rapidă dacă se administrează în rație antiacide, cum ar fi bicarbonatul de sodiu, carbonatul de calciu sau bentonita. Bicarbonatul de sodiu se poate folosi în cantitate de 200 mg/anim/zi – amestecat în furaj. Când se amestecă în concentrate se recomandă să nu depășească 25 g/kg concentrate. De asemenea, nu se recomandă să se utilizeze bicarbonat de sodiu în săptămâna care precede și-n cea care urmează după parturiție.

Sindromul ficatului gras



Figura 5. Biopsie hepatica pentru stabilirea diagnosticului



Figura 6. Biopsie hepatica pentru stabilirea diagnosticului

Sindromul se caracterizează prin îngăşarea excesivă a vacilor în perioada repausului mammar, urmată de slăbirea accentuată după fătare. Afecţiunea se datorează unor erori în întocmirea raţiilor în perioada repausului mammar, care conduc la îngăşarea excesivă a vacilor înainte de fătare. Excesul de concentrate, tăraţe, tăiţe de sfeclă sau chiar de porumb siloz de bună calitate asociat cu deficitul de furaje fibroase în perioada repausului mammar sunt cauzele cele mai frecvente care conduc la instalarea sindromului. Stabulaţia permanentă precum şi limitarea posibilităţilor de mişcare activă favorizează apariţia bolii.

Semnele clinice.

Starea de întreţinere a vacilor înainte de fătare este foarte bună, iar după fătare se constată slăbire accentuată şi rapidă. Reducerea apetitului (din cauze diverse) agravează deficitul energetic în care se găsesc vacile după fătare, rezultatul fiind slăbirea rapidă a vacilor. Consumul în scop energetic a rezervelor de grăsime se soldează cu instalarea unor boli cum ar fi: cetoza (subclinică sau clinică); hipocalcemia cu parezie; insuficienţa hepatică datorită steatozei hepatice (ficat gras). La vacile bolnave se întâlnesc, cu frecvenţă mare, retenţii placentare, endometrite, mamite, pielonefrite.

Diagnosticul poate fi stabilit de către medicul veterinar în baza semnelor clinice şi a examenului de laborator.

Tratamentul presupune administrarea de glucoză, preferabil în infuzie continuă, pentru inhibarea mobilizării excesive a rezervelor de lipide (grăsimi). În acelaşi scop, se pot folosi substanţe glucoplastice (substanţe din care se poate sintetiza glucoza): propionat de sodiu sau de calciu; propilenglicolul.

Deoarece boala poate produce pagube economice importante prin scăderea producţiei de lapte şi chiar prin compromiterea productivă a vacilor de lapte, măsurile de profilaxie devin foarte importante. Prevenirea apariţiei bolii se realizează prin: evitarea îngăşării excesive înainte de parturiţie (fătare); limitarea aportului de concentrate în perioada repausului mammar; asigurarea posibilităţilor de mişcare activă.

ANEXĂ - Explicaţia unor termeni folosiţi în fasciculă

cardia = orificiul prin care esofagul se deschide în stomac (rumen)

decubit = poziţia corpului culcat

diafragma = peretele musculo-membranos care desparte cavitatea adominală de cea toracică

dispnee = respiraţie greoaie, dificilă

ectazie = dilatare, mărire în volum

edem = infiltrare seroasă a unui ţesut care duce la o mărire în volum

eructaţie = evacuarea prin gură a gazelor din rumen sau din stomac

hipocalcemie = scăderea concentraţiei de calciu din sânge

hipotermie = scăderea temperaturii corpului

ingestie = actul fiziologic prin care se introduc alimentele (furajele) în tubul digestiv

ortopnee = poziţie în care animalul ţine capul întins înainte, pentru a-şi uşura respiraţia

parturitie = naştere, fătare

pericard = tunica (învelitoarea) exterioară a inimii



Alte surse bibliografice recomandate:

Ghergariu S., *Bazele patologiei medicale a animalelor* vol 1 și 2, Colecția *Veterinaria* Editură All, 1995

Material elaborat de către :

Dr. **Doru Morar**, șef lucrări la Disciplina de Patologie Medicală a Facultății de Medicină Veterinară, Universitatea de Științe Agricole și Medicină Veterinară a Banatului din Timișoara, colaborator al Unității de Extensie.

Contact:

Centru de Consiliere - Unitate de Extensie,
Calea Aradului nr. 119 tel/fax: 0256 277127

WEB: www.unitate-extensie.org.ro

E-mail: d.morar@unitate-extensie.org.ro



CENTRUL DE CONSILIERE - UNITATE DE EXTENSIE

Centrul de Consiliere - Unitate de Extensie este o asociație nonprofit înființată pe lângă Universitatea de Științe Agricole și Medicină Veterinară a Banatului din Timișoara care are ca scop extensia, respectiv transmiterea rezultatelor cercetării științifice către societate, cu scopul dezvoltării acesteia.

© 2007 Toate drepturile rezervate Asociației Centru de Consiliere - Unitate de Extensie.

Materialul se distribuie gratuit și se poate multiplica, copia sau distribui doar în baza unui acord scris cu Unitatea de Extensie

Material promovat prin proiectul PHARE - *Centru pilot de promovare a cooperării transfrontaliere româno-sârbe în agro-zoo-vet business*, finanțat prin Programul de Vecinătate România-Serbia 2004-2006, RO2005/017-538.1.01.15.

Editor coordonator: Ioan Huțu - UEX Media. Data editării: noiembrie 2007 Adresă: Unitatea de Extensie a Universității de Științe Agricole și Medicină Veterinară a Banatului din Timișoara, Calea Aradului nr. 119, Timișoara-300645, Timiș - România tel/fax: 0040256277127, www.unitate-extensie.org.ro, office@unitate-extensie.org.ro.

Conținutul acestui material nu reprezintă în mod necesar poziția oficială a Uniunii Europene