

INSTITUTO
TECNOLÓGICO
AGRARIO DE
CASTILLA Y LEÓN



MANUAL DE PATOLOGÍA MÉDICA Y QUIRÚRGICA

DEL TORO DE LIDIA

TOMO II



Junta de
Castilla y León

MANUAL DE PATOLOGÍA MÉDICA Y QUIRÚRGICA DEL TORO DE LIDIA

TOMO II

TOMO I



Actualización en anestesia del ganado bravo

*Capítulo 1
Pág. 8*



Tratamiento médico y quirúrgico del toro indultado

*Capítulo 2
Pág. 16*



Castración para la obtención de cabestros y bueyes

*Capítulo 3
Pág. 28*



Patologías quirúrgicas más frecuentes y su resolución

*Capítulo 4
Pág. 40*



Trastornos del aparato locomotor I. Patologías podales.

*Capítulo 5
Pág. 50*

TOMO II



Trastornos del aparato locomotor II. Patologías articulares.

*Capítulo 6
Pág. 6*



Patologías oculares. Tratamiento médico y quirúrgico.

*Capítulo 7
Pág. 56*



Tratamientos concomitantes a las intervenciones quirúrgicas.

*Capítulo 8
Pág. 72*

EDICIÓN

ICE SALUD

Pasaje Mercader nº 13-15
08008 Barcelona (España)



MANUAL DE PATOLOGÍA MÉDICA Y
QUIRÚRGICA DEL TORO DE LIDIA

Edita: Instituto Tecnológico Agrario de Castilla y León
© Copyright: Instituto Tecnológico Agrario de Castilla y León
Coordinación: Juan José García García, Sara Olmedo de la Cruz, Luis Rodríguez Ruiz
ISBN: 84-934535-7-9
Depósito legal: B-4.563-2007

Reservados todos los derechos. Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del copyright, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares de ella mediante alquiler o préstamo públicos.



Fco. Javier Blanco Murcia:

Jefe de Servicio de Rumiantes del Hospital Clínico Veterinario U.C.M MADRID
Servicios Veterinarios S.L.

José María San Miguel

Director Técnico de Rumiantes PFIZER SALUD ANIMAL



Indalecio Ruíz Calatrava
José María Santisteban Valenzuela,
Rafael Jesús Gómez Villamandos

Dpto. de Medicina y Cirugía Animal de la Facultad de Veterinaria de la UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA



Julián Escudero Sánchez

Veterinario. ASOCIACIÓN NACIONAL DE GANADERÍAS DE LIDIA



Antonio Gómez Peinado

Veterinario Clínico. SANILIDIA



Adrián González Sagüés

Veterinario CADE, ANKA Cuidados De Pezuñas, Formación, Asesoría

Carlos García Hernández

Veterinario especialista en Podología Bovina, PODOLMA S.L.



Julio Fernández Sanz

Veterinario UNIÓN DE CRIADORES DEL TORO DE LIDIA



Honorio Carceller Sales

Veterinario Clínico



José María San Miguel

Director Servicios Técnicos de Rumiantes PFIZER SALUD ANIMAL

Fco. Javier Blanco Murcia

Jefe del Servicio de Rumiantes del Hospital Clínico Veterinario U.C.M. MADRID

Trastornos del aparato locomotor II. Patologías articulares

Autor: Julio Fernández Sanz

Bajo este epígrafe voy a describir las **patologías articulares más frecuentes en los machos de raza bovina de lidia**, según mi experiencia profesional. En el vacuno en general, estas patologías son muy poco estudiadas, pues en la mayoría de los casos, lo más aconsejable es el sacrificio en el matadero. Sin embargo, dado el alto valor económico de los machos de lidia, y que es la única raza bovina en la que las extremidades juegan un papel fundamental en su destino y motivo de cría -la lidia- considero necesario avanzar en el estudio de este tipo de patologías y dar a conocer mis experiencias, para que puedan ser de utilidad.



Las patologías articulares son cada vez más frecuentes debido a una mala adaptación del toro para el sobrepeso que adquiere en el último año; a problemas relacionados con una incorrecta alimentación; a la gimnástica funcional (hacer correr a los toros en el campo) sobre superficies poco adecuadas o ejercicios excesivamente intensos; traumatismos que se producen en huidas despavoridas de los toros en las peleas (no miran donde pisan); consecuencias de onfaloflebitis, de enfermedades sistémicas, de la consanguinidad, de defectos de aplomos, inclusive existe predisposición genética, pero sin duda la causa directa más importante es la presencia de traumatismos.

Durante la propia lidia se producen ejercicios violentos, bruscos e intensos, donde las articulaciones sufren de forma importante, y he podido observar que en algunas ganaderías, cuyos toros padecen patologías articulares en el campo, muchos de sus animales no se caen sino que se echan **después de un ejercicio forzado e intenso, por el dolor que padecen en sus articulaciones** (especialmente en carpos y menudillos). Esto sólo se puede verificar analizando el líquido sinovial post mortem, y abriendo (después de extraer el líquido) las articulaciones para su análisis. Es muy frecuente encontrar sinovía hemorrágica en los carpos y menudillos de las extremidades anteriores después de la lidia. Sin embargo, el tratamiento y en especial la prevención de algunas de estas patologías, aumentan el número de toros aptos para la lidia, disminuye el número de animales devueltos a los corrales, y permite a las ganaderías que su trabajo de selección pueda ser apreciado.

NO OBSTANTE, LAS ENFERMEDADES DE LAS EXTREMIDADES SON MUY DIVERSAS, Y DADO EL PROBLEMA QUE ENTRAÑA EL MANEJO DE LOS TOROS DE LIDIA, A CONTINUACIÓN VOY A DESCRIBIR POR UN LADO LAS PATOLOGÍAS ARTICULARES MÁS FRECUENTES QUE TIENEN O PUEDEN TENER TRATAMIENTO O PREVENCIÓN, VIABLE Y COMPATIBLE CON EL RÉGIMEN DE EXPLOTACIÓN EXTENSIVO DE LOS TOROS DE LIDIA, DEJANDO A UN LADO ENFERMEDADES COMUNES QUE CURSAN CON FRACTURAS, LUXACIONES, ALTERACIONES TENDINOSAS, ETC.

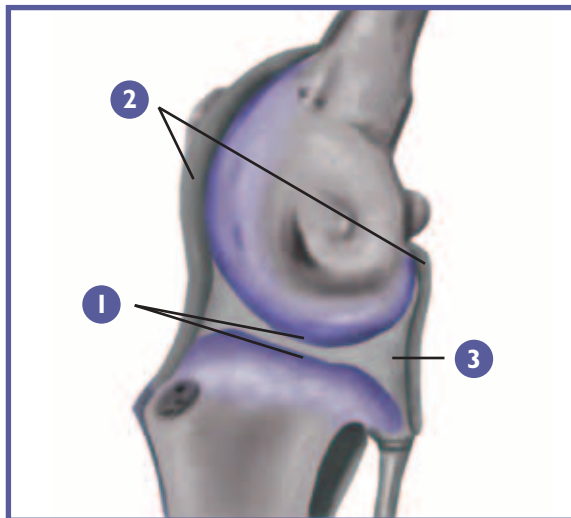
EN EL ANEXO, SE INCLUYEN FUNDAMENTOS ANATÓMICOS PARA LA PUNCIÓN DE LAS ARTICULACIONES DE INTERÉS.



Articulaciones móviles (diartrosis)

Desde un punto de vista funcional, las articulaciones se clasifican como **sinartrosis** (inmóviles), **anfiartrosis** (ligero movimiento) y **diartrosis** (movimiento libre), según el grado de movimiento que éstas permiten. Vamos a analizar las patologías de mayor interés en las articulaciones móviles; las diartrosis, que son las que unen huesos con superficies lisas en sus extremos, separadas por una cavidad articular. Están rodeadas por ligamentos resistentes que se sujetan a los huesos, tienen una capa externa llamada cápsula articular; y los extremos de los huesos están cubiertos de cartílago articular y están lubricadas por líquido sinovial. Vamos a analizar por tanto las siguientes **estructuras de las diartrosis**:

- 1 Cartílago articular.
- 2 Cápsula articular.
- 3 Líquido sinovial.

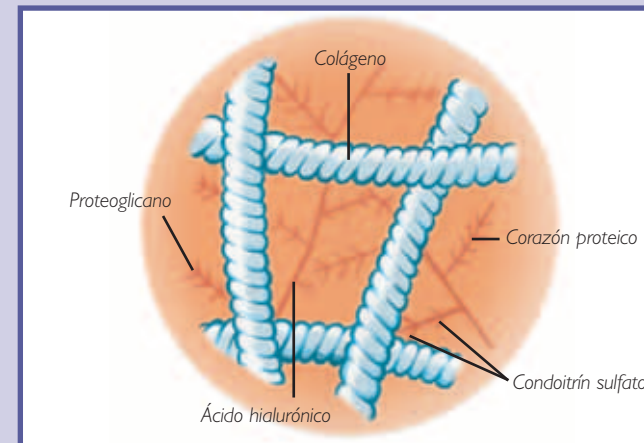


Cartílago articular

El cartílago es un material viscoelástico que da a la articulación resistencia y baja fricción de las superficies articulares, lo cual permite soportar fuerzas de compresión y de cizallamiento minimizando su efecto en el hueso subcondral. Al ser comprimido se adelgaza, y luego recupera su grosor.


Es hialino y translúcido debido a su alto contenido en agua (70%, más en recién nacidos). La composición del cartílago articular es:

- 20-40% de **matriz extracelular**, en la que se incluyen aproximadamente sobre un 50% de colágeno, 35% de proteoglicanos, 10% de glicoproteínas (inhibidores de proteasa, lisozimas, fibronectina y condronectina) 3% de minerales (sales de calcio), 1% de lípidos.
- 2% de **condrocitos** (únicas células).
- 60-80% de **agua**.



La **matriz extracelular** confiere al tejido sus especiales características biomecánicas. El mayor porcentaje de la matriz extracelular **está compuesta por colágeno**, proteoglicanos, agua y una población esparcida de células. En la matriz del cartílago

articular maduro, las fibras de colágeno tipo II constituyen el 50 % del peso seco y los colágenos tipo V, VI, IX, X y XI representan solo pequeñas cantidades. El colágeno tipo II existe en una configuración de triple helix, lo cual proporciona fortaleza tensil e integridad mecánica al cartílago y actúa como una armadura para inmovilizar y retener los proteoglicanos. **Uno de sus principales componentes son los proteoglicanos** que se unen al ácido hialurónico formando grandes agregados que dan estabilidad a la estructura del cartílago articular. Los proteoglicanos, están formados por un núcleo central proteico unido a cadenas de mucopolisacáridos o glicosaminoglicanos como son: el condrotín sulfato o keratan sulfato. Los proteoglicanos constituyen el 12 % del peso total del cartílago articular y son las mayores macromoléculas que ocupan los intersticios dentro de las fibras colágenas. Los glicosaminoglicanos contienen grupos carboxilo y/o grupos sulfatos (sulfato de neratán y sulfato de condritina). La carga negativa de estos glicosaminoglicanos es la responsable de la gran afinidad de este tejido por el agua, lo cual ayuda a resistir las cargas compresivas; además estas cargas negativas hacen que se repelan unos a otros lo cual favorece que ocupen una posición más amplia en el tejido.



Los **condrocitos** son las células responsables de la formación (síntesis) de los diferentes componentes de la matriz extracelular. Su nutrición se produce por difusión a través de dicha matriz. Representan solo el 2% del volumen total del cartílago articular normal y son sus únicas células. Su metabolismo se afecta por factores mecánicos y químicos como son: mediadores solubles (factor de crecimiento e interleukinas), composición de la matriz, cargas mecánicas, presiones hidrostáticas y campos eléctricos. Por la baja concentración de oxígeno en la que permanecen los condrocitos, su metabolismo es fundamentalmente anaerobio. Los condrocitos sintetizan todas las macromoléculas (fibras colágenas, proteínas no colágenas y proteoglicanos) y, además, las enzimas degradativas en el cartílago articular normal; esta es la razón por la que tienen un importante papel en la remodelación y regeneración del cartílago articular.

La resistencia a las cargas de presión depende de la presión de agua y el tamaño de la matriz, lo cual, a la vez, se debe a la concentración de proteoglicanos, que determinan la permeabilidad de este tejido y su resistencia de fricción. Además, el agua contribuye a la lubricación y al transporte de nutrientes.

El cartílago articular se divide en 4 zonas:

La **zona superficial**, también llamada la piel del cartílago articular, está compuesta por 2 capas: una más superficial y brillante llamada por *Mac Conaill* lámina splendens, la cual contiene fibras finas con pocos polisacáridos y sin células; y otra más profunda que contiene los condrocitos elipsoidales (más numerosos, pequeños y aplanados), que se sitúan paralelos a la superficie articular. Esta área profunda tiene una alta concentración de colágenos y una baja concentración de proteoglicanos. Las fibras de colágeno se disponen tangenciales u oblicuas a la superficie (raramente paralelas), y su presencia proporciona a esta zona mayor fortaleza para resistir la tensión que las otras capas del cartílago más profundas.

La **zona media** también llamada intermedia o transicional contiene células redondas rodeadas de matriz extracelular extensa. La **zona profunda** también denominada zona radial, contiene la concentración más baja de células, que se encuentran agrupa-

das en racimos y se asemejan a los condrocitos hipertróficos de la placa de crecimiento. La densidad celular va disminuyendo desde la zona superficial a la profunda; ya en esta última representa la mitad o un tercio de las células de la capa superficial.

Adyacente a la zona profunda se encuentra la **zona calcificada**, definida por un borde llamado *tide mark* o *línea azul* el cual puede ser observado en secciones con tinción de hematoxilina y eosina. Esta zona calcificada se forma como resultado de la osificación endocondral. Aunque el cartílago calcificado es normalmente reabsorbido y reemplazado por hueso maduro, esta zona persiste y actúa como un factor mecánico importante (zona de *buffer*) situada entre la zona no calcificada del cartílago articular y el hueso subcondral; además, es la mejor unión entre el cartílago y el hueso subcondral, ya que esta zona tiene propiedades mecánicas intermedias.

Los efectos a largo plazo del daño cartilaginoso localizado dependen de la capacidad de los condrocitos y de la matriz para sobrevivir.

Cuando el daño mecánico solo afecta la matriz y no a los condrocitos, existen grandes posibilidades de que los condrocitos puedan sintetizar una nueva matriz y restaurar las propiedades normales. Sin embargo, si se dañan los condrocitos, el proceso de reparación es más limitado. Como resultado de este daño del cartílago se transmite una mayor cantidad de fuerzas al hueso subcondral, con el consiguiente engrosamiento y rigidez de la placa subcondral; este incremento en la rigidez del hueso subcondral facilita mayor impacto y estrés en el cartílago restante, lo que crea un círculo vicioso entre la degeneración cartilaginosa y la rigidez subcondral.

La importancia aplicativa de esta composición estriba en que la mayor parte de las patologías (artritis séptica, enfermedad degenerativa articular, osteocondrosis, etc.) derivan, en parte, de la degradación de la matriz de proteoglicanos por enzimas proteolíticas. Los propios condrocitos pueden ser una importante fuente de enzimas proteolíticas.

Teniendo en cuenta lo anterior; el cartílago articular está aislado de las células medulares por esta zona calcificada, lo cual hace imposible tener acceso a su vascularidad; debido a esta escasa irrigación sanguínea el cartílago articular tiene pocas posibilidades propias de reparación, ya que la respuesta a un daño o trauma de cualquier tejido del organismo está en dependencia de la hemorragia, la formación del coágulo de fibrina y la importante participación de mediadores y factores de crecimiento. Por esta razón, **todo trauma que afecte los condrocitos y la matriz extracelular, que no penetre al hueso subcondral, tiene poca o ninguna capacidad de reparación**; la única reacción de reparación espontánea que ocurre en la zona superficial es la proliferación transitoria de los condrocitos cerca de los bordes del defecto.

La ruptura de la zona superficial incrementa considerablemente la permeabilidad del tejido así como las fuerzas de compresión sobre la misma, y constituye uno de los primeros cambios en la osteoartritis degenerativa. La destrucción de esta zona favorece la liberación de moléculas cartilaginosas dentro del líquido sinovial, lo cual estimula la respuesta inmune e inflamatoria.

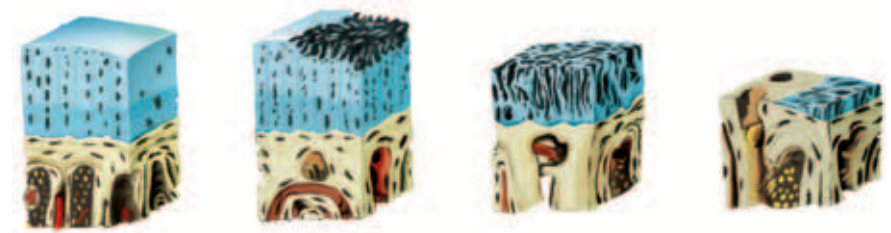
Los defectos osteocondrales largos se llenan de cartílago fibroso, principalmente compuesto por colágeno tipo I y algunas formas redondas de células parecidas a los condrocitos pueden desarrollar e incluso sintetizar colágeno tipo II en algunas porciones del defecto, pero el tejido reparado está usualmente compuesto por tejido fibroso, fibrocartilaginoso y hialino. Este tejido de reparación es muy diferente al tejido articular normal, menos organizado, más vascular y biomecánicamente diferente en contenido de agua, proteoglicanos y tipo de colágeno (ya que en éste predomina el colágeno tipo I). Mecánicamente este tejido de reparación dura menos y es estructuralmente diferente.



Proceso de desgaste articular en fase IV

EL CARTÍLAGO ARTICULAR TIENDE A SER MÁS GRUESO EN ÁREAS DE MÁXIMA PRESIÓN, EN EL CENTRO DE LAS SUPERFICIES CONVEXAS (CABEZA PROXIMAL DEL HÚMERO) Y EN LA PERIFERIA DE LAS SUPERFICIES CÓNCAVAS (ACETÁBULO).

Evolución del proceso de desgaste articular



Fase I

Fase II

Fase III

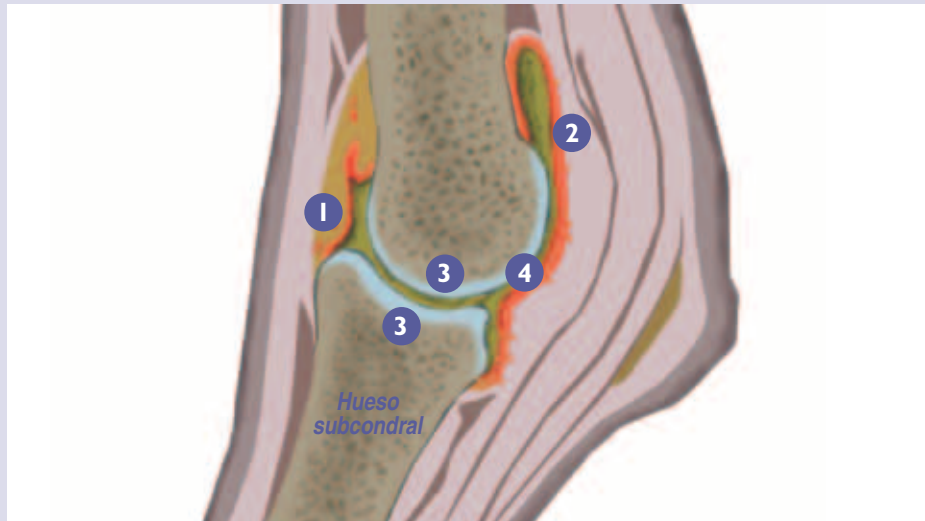
Fase IV

Fase I	Cartílago Sano
Fase II	Fibrilación: Esta fase marca el inicio del desgaste del cartílago.
Fase III	Fisuración: Degradación más profunda del cartílago. Presencia de fisuras pronunciadas en el mismo
Fase IV	Ulceración: Aparición del hueso subcondral en la superficie articular; debido a la desaparición total del cartílago.

Los surcos sinoviales son normalmente depresiones irregulares (generalmente bilaterales y simétricas) en la superficie de ciertas articulaciones (carpo, tarso). Sus dimensiones varían de 1 a 2 cm de longitud, hasta 2 –9 mm de anchura. Estas depresiones se desarrollan desde la vida postnatal, tienen bordes definidos y una superficie relativamente lisa y aparecen de color rosa azulado porque la vascularización subcondral está próxima. Son más aparentes en carpos y tarsos. Su apariencia no debe ser confundida con degeneraciones tempranas.

1 Cápsula articular

Manguito fibroso que une las piezas óseas y se inserta en la periferia de las superficies articulares. La cápsula se continúa con el periostio. Forma una funda que envuelve a las estructuras articulares. Junto a la acción de los ligamentos, mantienen la correcta localización del final de los huesos y restringen el movimiento a varios grados en función de su grosor y fuerza. Tiene 3 capas: una estructura fibrosa (la más exterior), una fina lámina propia y una membrana sinovial.



2 Membrana sinovial

La **membrana sinovial**, es el tejido que tapiza el interior de la cápsula articular; sin sobrepasar al cartílago articular; produce el líquido sinovial que ocupa la cavidad articular lubricando los extremos óseos. Es una capa lisa, de un grosor de pocas células, muy bien vascularizada.

Tiene abundantes irregularidades que miran al interior (vellosidades o pliegues sinoviales), que incrementan su superficie y aumentan su función. Es de mucho interés desde el punto de vista fisiológico y patológico. La parte interna tiene dos tipos de células, tipo A fagocítica y tipo B secretora o de células fibroblásticas. Las células tipo B producen ácido hialurónico. Hay otro tipo de células intermedias entre A y B, y es posible que ambos tipos de células sean distintos estados funcionales de la misma célula.

Es permeable en ambas direcciones para pequeñas moléculas, que son eliminadas por capilares sanguíneos y linfáticos. Los fagocitos eliminan la materia que es depositada en la capa subíntima. Si hay gran acumulación de detritus, en enfermedades como la enfermedad degenerativa de articulaciones, se estimula la fibrosis de la cápsula, que puede producir una merma de los movimientos articulares.

Capa fibrosa

El aporte de sangre a la cápsula articular se ramifica en la capa fibrosa para aportar pequeñas ramas para la membrana sinovial y la lámina propia. Los nervios y vasos linfáticos acompañan a los vasos sanguíneos dentro de la cápsula articular.

3 Cartílago articular

El **cartílago articular** no tiene inervación. El dolor de las artritis se origina a partir de la inervación de la cápsula articular, que tiene terminaciones nerviosas sensibles a los movimientos y rotaciones de la articulación, por lo que actúan como propioceptores que informan al Sistema Nervioso Central sobre la posición del cuerpo.

4 Líquido sinovial

El término sinovial deriva del griego *syn* (con) y del latín *ovum* (huevo), sugiriendo que se asemeja a la clara del huevo cruda. La sinovia es un plasma ultrafiltrado, es un líquido claro, viscoso, sin color o amarillo pálido, no coagulado. Contiene la mayoría de las moléculas que están presentes en el plasma, pero carece de grandes moléculas de proteínas. El 90 % del total de células son mononucleares (sinoviocitos, monocitos, linfocitos) y el 10 % restante son leucocitos polimorfonucleares. El contenido proteico es sobre 1,5 gramos/litro.

La sinovia es viscosa debido al ácido hialurónico, que es sintetizado dentro de las células, en la membrana plasmática, por sinoviocitos y condrocitos. La viscosidad, que resulta de la superposición de las grandes moléculas hialurónicas, tiene 3 principales funciones biomecánicas: funciona como un lubricante entre límites, absorbe algo de la energía producida por el movimiento de la articulación y favorece la resistencia a la presión. Además tiene otra función: aportar nutrientes al cartílago articular por difusión desde los vasos subcondrales y desde el propio cartílago.

El líquido sinovial es por tanto un dializado del plasma mezclado con ácido hialurónico. Se produce por ultrafiltración de la rica red vascular en el tejido sinovial, mientras que el ácido hialurónico (una mucoproteína), se segrega en el dializado por las células sinoviales.



Diagnóstico a partir de hallazgos de punción sinovial de las articulaciones

Cantidad	Poca	Aumentada	Aumentada	Aumentada	Aumentada	Aumentada
Color	Incoloro a amarillento	Incoloro a ámbar	Amarillento Lechoso Pardo	Amarillento a rojizo	Amarillento Lechoso Pardo	Amarillento Lechoso Pardo rojizo
Transparencia	Claro	Claro o algo turbio	Turbio	Turbio	Muy turbio	Muy turbio
Viscosidad	Normal	Normal o algo reducida	Reducida	Reducida	Reducida	En general reducida o cremosa purulenta
Leucocitos / microlitro	<250	<350	3000	1000 a 10000	50000	100000
Total % Neutrófilos	<10	<10	Variable	Hasta 85	90	95
Concentración de proteínas	<1,8	<2	2 - 4	Hasta 4	>4	>4
Eritrocitos	Pocos (escasos)	Algo aumentados	Pocos	Con frecuencia aumentados	Aumentados	Aumentados
Precipitación de la mucina	Normal	En general normal	Conglomerado fibroso o flóculos grandes en líquido claro o levemente turbio		Flóculos grandes y chicos en líquido levemente o muy turbio, incluso amarillento	
Diagnóstico	Valores normales Sinovial intacta	Hidrartrrosis	Sinovitis aséptica crónica	Sinovitis aséptica aguda	Sospecha de sinovitis séptica	Sinovitis séptica

En el análisis del líquido articular obtenido mediante la artrocentesis se estudian, tras su inmediata recolección, sus características en cuanto a color, transparencia y viscosidad (se observa el largo hilo que permanece al separar los dedos de una mano; normalmente el hilo se corta a los 3-4 cm., en cambio en muestras patológicas se corta antes).

También se estudia su composición en cuanto a presencia de células como leucocitos o hemáties, cantidad de proteínas, presencia de microorganismos o cristales y precipitación de la mucina (prueba que permite saber el grado de polimerización de la hialuronidasa, mezclando el sobrenadante de la sinovia con una solución de ácido acético).

En función de sus características el líquido articular obtenido se puede clasificar en cuatro grandes tipos, que orientan hacia determinadas enfermedades.

1 Líquido no inflamatorio o normal

Tiene gran viscosidad y es de color amarillento transparente o incoloro (permite leer a través de él, como si se mirara a través de un cristal). Además de en las articulaciones normales sin enfermedad suele encontrarse en la artrosis entre otras.

2 Líquido articular inflamatorio

Es poco viscoso, de color amarillo y translúcido (no permite leer a través del líquido).

3 Líquido articular purulento o séptico

Suele ser de aspecto purulento y opaco. Su cultivo es frecuentemente positivo para microorganismos. Suele diagnosticar una artritis infecciosa.



Extracción de líquido articular purulento

4 Líquido articular hemorrágico

Su principal característica es su color rojizo por la presencia de gran cantidad de hemáties. Identifica una lesión articular por traumatismo, hemofilia o tratamiento con anticoagulantes.

Punción articular

La punción articular es una **exploración importante para la confirmación diagnóstica de enfermedades** que afectan a las articulaciones como las artritis, especialmente cuando se sospecha una infección de la articulación: la artritis séptica. En los casos en los que exista derrame articular, además de ayudar al diagnóstico permite la extracción de todo el líquido articular y prácticamente hace desaparecer el dolor que afecta a la articulación lesionada.

La infiltración diagnóstica o terapéutica de una articulación hay que hacerla en condiciones de asepsia. Una infección iatrogénica en una articulación puede acabar con la aptitud para la lidia del animal. Por ello es recomendable utilizar anestesia general, y tumbarlo al animal de forma que la articulación que se va a abordar quede arriba.

La articulación que se va a puncionar se lava con agua y jabón, se desinfecta con un antiséptico a base de yodo, se limpia la zona con alcohol, se vuelve a desinfectar con yodo, se vuelve a limpiar con alcohol y así varias veces. Finalmente, se limpia con alcohol tratando de no contaminar la zona desinfectada desde la zona periférica no desinfectada.

POSTERIORMENTE SE INYECTA UN ANESTÉSICO LOCAL Y LUEGO SE INTRODUCE LA AGUJA ADECUADA EN LA CAVIDAD ARTICULAR Y SE ASPIRA PARA EXTRAER LENTAMENTE EL LÍQUIDO CONTENIDO EN SU INTERIOR. SIEMPRE HAY QUE OBSERVAR LAS CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO SINOVIAL. GENERALMENTE, SE APROVECHA LA EXPLORACIÓN DIAGNÓSTICA PARA DECIDIR SOBRE LA MARCHA UN PRIMER TRATAMIENTO LOCAL, POR LO QUE SE PUEDE APROVECHAR DICHO PINCHAZO PARA TRATAR LA ARTICULACIÓN. EN CUALQUIER CASO HAY QUE EXTRAER LA MISMA CANTIDAD DE LÍQUIDO SINOVIAL QUE LA CANTIDAD QUE SE VA A INTRODUCIR DE MEDICACIÓN (SALVO EN BURSITIS Y EN CIERTOS TRATAMIENTOS EN MENUDILLOS).

Finalmente se extrae la aguja con suavidad y se cubre el punto de la punción con un apósito estéril o una gasa impregnada con yodo, que se fija con cinta de esparadrapo o de otro tipo, y se deja colocada para que el animal se la pueda quitar en media hora o más.

Es conveniente que el animal infiltrado se mueva lo menos posible al recuperarse de la inmovilización a que ha sido sometido.



1. Después de lavar con agua y jabón, se desinfecta con povidona yodada.



2. Después de desinfectar con yodo, se desinfecta con alcohol, yodo o ambos.



3. Se infiltra 1 cc de anestésico local subcutáneo en el lugar de la infiltración.



4. Se introduce la aguja en la articulación, se conecta la jeringa y se aspira el líquido sinovial.



5. Examinando el líquido sinovial, sin sacar la aguja, se inyecta la medicación.



6. Preparada una gasa con solución desinfectante, se extrae la aguja y se tapona, para poner un vendaje fácil de quitar.



Heridas en extremidades

Las heridas perforantes o los procesos purulentos propagados desde las inmediaciones de las articulaciones pueden dar origen a una artritis piógena o pútrida. Las heridas pueden ser abiertas (separación de tejidos blandos, más susceptibles a contaminación) o cerradas (no se observa la separación de los tejidos, y generalmente son producidas por golpes acumulándose la hemorragia debajo de la piel formándose un hematoma).

Según el elemento que las produce, las heridas de las extremidades se pueden clasificar como:

- a Cortantes o incisas:** los bordes de la herida son limpios y lineales; la hemorragia puede ser escasa, moderada o abundante, dependiendo de la ubicación, número y calibre de los vasos sanguíneos seccionados.
- b Punzantes:** la lesión es dolorosa, la hemorragia escasa y el orificio de entrada es poco notorio. El peligro de infección es mayor debido a que no hay acción de limpieza producida por la salida de sangre al exterior. El tétanos, es una de las complicaciones de éste tipo de heridas, muy a tener en cuenta.
- c Contusas:** producidas por objetos duros. Hay dolor y hematoma; estas heridas se presentan por la resistencia que ofrece el hueso ante el golpe, ocasionando la lesión de los tejidos blandos.
- d Laceradas:** producidas por objeto de bordes dentados. Hay desgarramiento de tejidos y los bordes de las heridas son irregulares.
- e Abrasiones:** producida por fricción o rozamiento de la piel con superficies duras. Hay pérdida de la capa más superficial de la piel (epidermis), dolor tipo ardor; que cede pronto; hemorragia escasa. Se infecta con frecuencia.

Además se pueden dar combinaciones de varios tipos.

La curación de las heridas se puede dividir en 3 etapas:

- 1 Fase inflamatoria, exudativa o de recubrimiento:** se caracteriza por una vasoconstricción inicial, seguida de una vasodilatación y exudación. La hemorragia está limitada por la retracción de los vasos y la cascada de la coagulación. Con la vasodilatación, la respuesta celular o inflamatoria empieza a las 12 horas, y se caracteriza por la acción de gran número de neutrófilos y otras células, que a través de la liberación de enzimas tienen un importante papel en la eliminación del tejido desvitalizado y la eliminación de bacterias, a través de la fagocitosis. Las heridas infectadas o que afectan a mucho tejido tienen una fase inflamatoria más prolongada y mayor acumulo de pus y exudado, con lo cual no se cierran.
- 2 Fase proliferativa o fibroblástica:** comienza cuando los fibroblastos llegan a la herida y empiezan a producir colágeno. Las zonas defectuosas se llenan de tejido de granulación que servirá de lecho para la sucesiva epitelización y la reconstitución vascular. En heridas que se han cerrado primariamente, este proceso le da fuerza al cierre. Esta fase se continúa y se solapa con la siguiente fase.
- 3 Fase de reconstitución:** continúa la síntesis de colágeno y la remodelación, que persistirá durante semanas o meses. Las fibras de colágeno maduran y la herida se contrae y finalmente se produce una reepitelización.

Manejo de las heridas

Debemos considerar que cada herida es única, al igual que su manejo y curación.

A Limpieza

Debe limpiarse una amplia zona alrededor de la herida, para disminuir el nivel de contaminación. La hidroterapia con irrigación a alta presión es lo más recomendable. Lo ideal es una solución de povidona yodada al 1 %. También, solución de clorhexidina al 0,05 %, que no retrasa la cicatrización. También se pueden incluir antibióticos en las irrigaciones.

B Desbridamiento

La eliminación del tejido muerto y desvitalizado disminuye el tiempo de infección. Se puede extirpar el tejido muerto mediante corte quirúrgico o separación de tejido no viable (en la fase inflamatoria de la herida). El corte quirúrgico es rápido y decisivo y acorta la fase inflamatoria, pero tiene el inconveniente de no saber cuál es el tejido que necesita ser eliminado. En caso de duda, es aconsejable esperar a las 24-28 horas para ver más evidente la línea de demarcación de ambos tejidos. En la separación de tejidos no viables nos podemos ayudar con gasas, cucharillas, etc.

C **Drenaje**

Es recomendable drenar el suero, la sangre, el exudado inflamatorio y el pus. El acumulo de estas sustancias es negativo en heridas cerradas. Se puede dejar una abertura en la parte más declive de la herida (si drena por gravedad), colocar drenajes (con vacío o sin él) en puntos declives o realizar nuevas incisiones para conseguir un drenaje efectivo de la herida por gravedad.

D **Antibióticos**

Generalmente se utilizan en heridas agudas. No son necesarios en heridas crónicas con un buen tejido de granulación y adecuado drenaje. Es aconsejable utilizar antibióticos de amplio espectro.

El uso tópico de antibióticos es muy discutido. Generalmente sólo son útiles aplicados en las primeras horas de la infección. La cicatrización se acelera si se utiliza bacitracina, neomicina, polimixina, sulfamidas o solución de gentamicina. En cambio, se retrasa con nitrofurazona.

E **Cierre**

Un cierre incorrecto de una herida puede provocar la formación de un absceso, peor resultado estético, la prolongación de un tratamiento y un incremento de costes. Se puede usar el siguiente método:

Cierre primario: se usa en incisiones quirúrgicas, y se puede usar en heridas incisas muy limpias y con buen aporte sanguíneo.

Cierre primario retrasado: se hará preferentemente dentro de los 3 o 5 días siguientes a la instauración de la fibroplasia. Se utiliza para reducir la contaminación bacteriana y garantizar la eliminación de tejido desvitalizado en el fondo de la herida.

Cierre secundario: se utiliza para cerrar heridas después de la formación del tejido de granulación. Se utiliza en heridas en partes distales de las extremidades, que están a menudo muy contaminadas. Presenta el problema de que disminuye la elasticidad de la piel, por lo que se pueden practicar plastias cutáneas.

F **Cicatrización por segunda intención**

Cuando una herida no se puede cerrar, hay que estimular los procesos de contracción de la herida y de epitelización. Ambos fenómenos dependen de la presencia de un tejido de granulación sano. Se cierran pequeñas zonas de la herida si se deja, pero el resultado final no suele ser todo lo estético que se deseamos. Para mantener la estética y la funcionalidad, hay que mantener un tejido de granulación húmedo. Al cubrir las heridas con apósitos, se consigue un medio húmedo, pero el vendado de heridas abiertas promueve un exceso de tejido de granulación. Una vez que el defecto cutáneo se ha rellenado con tejido de granulación, el uso de pomadas con bajos niveles de corticosteroides, es efecti-

vo para evitar el exceso de tejido de granulación. Muchos productos cáusticos también controlan el tejido de granulación, pero producen un efecto cáustico en las delicadas células migratorias epiteliales.

G **Hematomas**

Los traumatismos importantes pueden producir un serio daño vascular, que puede conducir a la producción de un gran hematoma subcutáneo o intramuscular. Habrá que diferenciarlos de abscesos mediante aspiración con aguja. Habrá que tener cuidado de no provocar una infección. Si se ha diagnosticado un hematoma por el examen clínico, habrá que evitar tales riesgos. Muchos hematomas se reabsorben espontáneamente. Existe riesgo importante de hemorragia si se ha producido una trombosis en los vasos dañados. Habrá que localizar los vasos afectados para controlar la hemorragia, o dependiendo de la localización, aplicar suficiente presión para minimizar la hemorragia, pero esto puede ser difícil. Es preferible dejar que el hematoma se resuelva por su cuenta, para retrasar el drenaje quirúrgico por los menos 10 días.





Patologías articulares

CELULITIS

Etiología

Se debe a una infección del tejido subcutáneo consecutivo a una herida punzante.

Síntomas

Los animales presentan una **cojera intensa**. Se observa una tumefacción caliente, dolorosa, extendida generalmente por toda la extremidad afectada, que cursa con edema sobre las articulaciones.

La herida se puede localizar entre la axila y la pezuña. La falta de drenaje produce un acumulo de exudado inflamatorio y purulento, que termina formando un absceso. El exudado puede ser contenido o se puede dirigir hacia áreas más sensitivas como tendones, vainas o articulaciones.



El animal apoya con las lumbres en la extremidad afectada. En la imagen se observa el engrosamiento de la extremidad afectada, que en este caso cursa, además, con edema en la región del carpo y menudillo.



Diagnóstico

Se debe basar en la búsqueda de una puerta de entrada a la infección (herida punzante). Se observa un importante flemón, celulitis subcutánea y edema sobre las articulaciones más próximas.

Pronóstico y tratamiento

Dependerá del tiempo transcurrido desde la aparición de la herida contaminada. Habrá que valorar si la herida puede tener drenaje en función del tiempo transcurrido, proximidad a otras importantes estructuras como articulaciones o vainas tendinosas, si hay suficiente piel para cerrar (en la parte distal, no), etc. Transcurridas 6 horas desde la instauración de la herida, la podemos considerar como contaminada. Transcurridos 5 días desde la misma, ya se forma un tejido de granulación.

Por tanto, el tratamiento dependerá del tiempo transcurrido desde la aparición de la herida, considerando que cada herida es única. En general, se instaurará una terapia antibiótica general y un tratamiento local de la herida.

El diagnóstico precoz y la instauración de un tratamiento rápido pueden prevenir serias secuelas. Deberá establecerse una terapia antibiótica parenteral y manejo local de la herida, para prevenir una rápida infección y la formación de un absceso si no se establece un drenaje.

ARTRITIS METASTÁSICA

Hay que sospechar de este tipo de enfermedad cuando la incidencia de artritis en una camada de cuatrefños ronda el 10 %. En ese caso hay que observar la incidencia de artritis en las camadas restantes (añojos, erales y utrerros).



Pueden producirse como consecuencia de onfaloflebitis, en que los gérmenes se acantonan en las válvulas cardiacas y en las articulaciones (órganos donde no llegan los glóbulos blancos). También por enfermedades generales de curso septicémico, que producen metástasis de gérmenes piógenos. **Los traumatismos sobre las articulaciones o el sobrepeso pueden ser las causas desencadenantes.**

Formas y presentación

Puede ser unilateral, bilateral o incluso se puede dar poliartritis.

Síntomas

Los animales muestran una **cojera moderada o intensa**, observándose inflamación de la articulación o articulaciones afectadas. La hinchazón de la articulación abarca todo su contorno.



Etiología

Siempre es infecciosa. En el estudio del líquido sinovial de animales con esta enfermedad hemos hallado infecciones producidas por los siguientes gérmenes:

- *Streptococcus pyógenes*.
- *Escherichia coli*.
- *Corynebacterium (Arcanobacterium) pyógenes*.
- *Staphylococcus aureus*.

Diagnóstico diferencial

Artritis purulenta, consecutiva a heridas sobre articulaciones, tendovaginitis metastásica.

Diagnóstico

Debe basarse en la incidencia de este tipo de patologías en la ganadería. La presencia de animales con poliartritis nos puede orientar en el diagnóstico. El diagnóstico debe ser laboratorial a partir de aislamientos obtenidos del líquido sinovial.

Pronóstico

Dependerá del tiempo de instauración de la artritis.

Tratamiento

Se instilarán **antibióticos y antiinflamatorios en la articulación**, y se establecerá una antibioterapia general durante al menos 15 días.

Prevención

La administración anual de autovacunas (bacterinas inactivadas con formol) que incorporan gérmenes aislados del líquido sinovial de las articulaciones afectadas, ha disminuido la incidencia de artritis de forma muy importante. Se aplican a todos los machos de todas las edades desde el destete, al menos una vez al año. También es importante cortar el cordón umbilical al nacimiento (para evitar que arrastre por el suelo) y desinfectarlo con povidona yodada, en el caso de que se puedan coger los becerros recién nacidos.



TENDOVAGINITIS METASTÁSICA DEL CARPO DE LOS BOVINOS



Utrero con tendovaginitis metastásica en ambos carpos.

Definición, presentación y etiología

Se deben a enfermedades generales de curso piéumico o septicémico (metritis séptica, panadizo, brucelosis, etc.)

Síntomas

Los animales presentan una **cojera moderada o intensa**. Se observa una tumefacción caliente, fluctuante y dolorosa, extendida por el carpo, y a menudo, también por todo el antebrazo.

Diagnóstico

Debe basarse en la punción, suele obtenerse un **pus cremoso, espeso y amarillento**. Su análisis bacteriológico revela muchas veces la presencia de *Corynebacterium (Arcanobacterium) pyógenes*. Por otro lado, **si el líquido de la punción es serofibrinoso, puede contener también brucelas**.

Pronóstico y tratamiento

La tendovaginitis metastásica producida por *Corynebacterium (Arcanobacterium) pyógenes* **es de pronóstico leve si el padecimiento primario cede al tratamiento**. La vaina tendinosa debe abrirse lateralmente en el punto más bajo para evacuar el pus y lavarla con una solución antiséptica. Después se aplica localmente una solución de antibióticos o sulfamidas. La cicatrización requiere 3-4 semanas, durante las cuales se harán las curas correspondientes.

En mi experiencia profesional, con un buen lavado antiséptico a través de una sonda, y aplicando antibióticos tópicos y parenterales y terapéutica antiinflamatoria, puede ser suficiente para la curación en 15-20 días, sin necesidad de abrir la vaina tendinosa (evitamos manejo de las curas).

Prevención

La **administración anual de autovacunas** (bacterinas inactivadas con formol) que incorporan gérmenes aislados del líquido sinovial de las articulaciones afectadas, ha disminuido la incidencia de la tendovaginitis metastásica del carpo de forma muy importante. **Se aplican a todos los machos de todas las edades desde el destete, al menos una vez al año**.

INFLAMACIÓN DE LA ARTICULACIÓN DEL CODO

Es una enfermedad que surge **como consecuencia de traumatismos en las peleas entre toros**, o por **accidentes con los alambres de espinos generalmente**.

Forma y presentación

Las inflamaciones asépticas agudas de esta articulación son raras, pero suelen cursar con bursitis. Las artritis piógenas son debidas a heridas perforantes. Es muy frecuente en las peleas de los toros que un animal quede colgado por los cuernos de otro, en esta región.

Síntomas

Las artritis agudas asépticas o piógenas se caracterizan por una **cojera mixta moderada o grave**. La actitud del miembro en la estación es típica: análogamente a la parálisis del radial y a la fractura de cúbito, el carpo y la articulación metacarpo-falangiana se encuentran en semiflexión y la pezuña se apoya únicamente por las lumbres.

El **contorno de la articulación del codo está tumefacto y dolorido**. Si existe herida perforante, en la cara externa de la articulación aparece abundante sinovia purulenta, fenómeno que no se observa cuando la artritis se debe a contusiones o cornadas. Estos traumatismos no originan al principio más que ligeras alteraciones, pero el proceso empeora a los 6-10 días. Los animales dejan de apoyar el miembro, y lo disponen en la actitud típica.

Por la herida sale sinovia flocluenta y de color amarillo En estos casos, la infección ha reblandecido la cápsula articular; ha llegado a la articulación a través de la herida y ha originado al mismo tiempo un flemón capsular.

La cojera se desarrolla progresivamente en los casos de artritis deformantes. La cara lateral de la articulación del codo está endurecida y tumefacta.

Etiología

Las **causas más frecuentes** de la inflamación purulenta aguda **suelen ser las cornadas incisivas o contusas** y las **heridas producidas por el alambre de espino**.

Diagnóstico diferencial

Dada la actitud típica del miembro en estación y la forma de apoyarlo el animal en los casos raros de artritis deformante, sólo hay que tener en cuenta la parálisis del radial y la fractura de cúbito (dolor local en la región del codo, radiografía).

Diagnóstico

Se basa en la inflamación articular, en la actitud del miembro, en la cojera y en el estado general. El diagnóstico ha de apoyarse en el examen bacteriológico del líquido obtenido por punción de la articulación cuando se sospeche que la artritis es metastásica.

Pronóstico

Las artritis metastásicas, las deformantes y las displásicas se consideran de **pronóstico grave**.

Tratamiento

- **Inflamación aséptica aguda de la articulación del codo:** reposo y glucocorticoides por vía intraarticular.
- **Artritis piógenas agudas:** reposo y antibioterapia local y general, seguida de tratamiento optativo antiinflamatorio local y general.
- **La artritis purulenta y el empiema articular** ceden a las inyecciones intraarticulares y parenterales de antibióticos, pero lo corriente es que sobrevenga después la artritis crónica deformante.

ARTRITIS PURULENTO AGUDA DEL CARPO

Se presenta escasas veces. **Surge cuando los toros se producen heridas perforantes en la cara anterior del carpo, al caerse (peleas en fincas abruptas o con mucha piedra) o pincharse.**

Formas y presentación

Pueden observarse todos los estadios de la inflamación purulenta de la articulación; es decir, la artritis piógena serosa o serofibrinosa, la artritis purulenta, el empiema articular, el flemón capsular o la panartritis purulenta.

Afecta al segmento proximal de la articulación, al central, que está en comunicación con el distal, o a los 3 a la vez. La artritis puede tener carácter purulento o pútrido y, a veces, la complican las fracturas de los huesos carpianos.

Síntomas

Los animales muestran una **cojera mixta moderada o intensa, evitan la flexión del carpo, arrastran la pezuña, y a lo sumo, apoyan ésta sólo levemente.** La flexión pasiva del carpo es dolorosa. La hinchazón de la articulación abarca todo su contorno.

Etiología

La artritis aguda purulenta o pútrida **se desarrolla especialmente tras heridas articulares perforantes de la cara anterior del carpo** (por ejemplo, a consecuencia de caídas, picaduras y heridas contusas o desgarras).

Diagnóstico diferencial

Deben excluirse heridas seguidas de infección piógena de las vainas tendinosas de la cara anterior del carpo.

Diagnóstico

Debe basarse en los síntomas locales y generales, y si se sospecha fractura de algún hueso, es recomendable también la radiografía en dos planos.

Pronóstico

Las infecciones de la articulación antebrachiocarpiana se curan raras veces. Las del segmento articular distal son de pronóstico leve. Cuando los segmentos infectados son el medio y el distal, las perspectivas de curación son dudosas o poco favorables.

Tratamiento

Las heridas articulares recientes deben suturarse cuanto antes, y se debe instaurar el tratamiento en las primeras 12 horas.

Si la herida es punzante, se recomienda el tratamiento con una fricción vesicante, inyectando antes penicilina o tetraciclina en la articulación. La articulación se inmoviliza mediante un vendaje.

Cada 2 días se instilan antibióticos o sulfamidas en la articulación. Al mismo tiempo es necesaria la antibioterapia o sulfamidoterapia general durante una semana.



CARPITIS CRÓNICA DEFORMANTE



Semental con carpitis crónica deformante

Es **muy frecuente en sementales viejos**, y también **aparece en cuatreños**, siendo una importante causa de pérdida de aptitud para la lidia.

Definición y presentación

Puede ser unilateral o bilateral. **Surge como consecuencia de artritis purulentas y de luxaciones y fracturas de los huesos del carpo.**

Síntomas

La enfermedad **comienza por una artritis serofibrinosa del segmento articular superior**. Es corriente observar cojera sólo al empezar el movimiento. Puede mejorar o incluso desaparecer después de un reposo prolongado. La **cojera se caracteriza por la lentitud y el acortamiento**

del paso, y puede ir unida a la flexión incompleta del carpo y a la abducción del miembro. Si están enfermas las dos extremidades anteriores, el animal anda como "entumecido" o "trabado". Los procesos intraarticulares y periarticulares del segmento distal de la articulación, que es menos móvil, cursan casi siempre sin cojera.

Como la carpitis crónica deformante puede ir acompañada de la formación de exostosis, es frecuente que se desarrolle, en la cara anterointerna de la articulación (pericarpitis), una tumefacción dura e insensible a la presión, que a veces se extiende a la cara dorsolateral. La neoformación ósea limita el movimiento pasivo de la articulación, que además es doloroso. Si el mal persiste durante cierto tiempo, no es extraño que sobrevenga rigidez articular y anquilosis. El perfil de la articulación se hace rómbico o fusiforme.

Etiología

Predisponen a la carpitis crónica los carpos demasiado juntos, la espalda poco inclinada y el brazo corto. También favorecen su aparición los defectos de aplomo. Es muy importante, a la hora de seleccionar futuros reproductores, fijarse bien en los aplomos, pues hemos observado bastantes sementales con aplomos mal dirigidos, especialmente el defecto de pisar con las manos abiertas (animales zurdos), aunque la búsqueda del toro "cuesta abajo" (bajo de cruz) para facilitar que humille en los engaños, produce cada vez más sementales cortos de brazos.

La **causa desencadenante se atribuye a los esfuerzos excesivos y continuados de los pequeños huesos, particularmente los mediales**, los cuales están sometidos a pequeñas contusiones, de forma permanente, al caminar el animal sobre terreno duro, a consecuencia de giros bruscos, etc. Todo ello provoca alteraciones óseas de tipo reactivo.

Los procesos inflamatorios crónicos que radican en las proximidades (sobrerrodilla, tendovaginitis, periostitis, etc), se propagan también a la articulación y provocan las mismas manifestaciones clínicas.

Las luxaciones y subluxaciones, las distorsiones, los desgarros ligamentosos, las artritis agudas sépticas y purulentas, las fracturas y fisuras de los huesos del carpo, las heridas, los empiemas de las vainas tendinosas, etc., son, a menudo, las causas primarias que dan origen a la artritis y periartritis crónica deformante. En estos casos, la hiperostosis no se localiza exclusivamente en la cara dorsomedial de la articulación.

Diagnóstico diferencial

No debe confundirse con Higromas y Queloides.

Diagnóstico

La prueba de la flexión sirve para asegurar el diagnóstico. Hay que evaluar si existe pérdida de funcionalidad y en que grado.



La infiltración de anestesia en el segmento superior de la articulación y, si es necesario, también en el central, puede suprimir la cojera en el período inicial.

En todo caso, conviene radiografiar la articulación en dos planos para hacerse una idea de la extensión, magnitud y forma de las exostosis. Además de estas alteraciones, es frecuente observar condensaciones o huecos en la estructura de la sustancia ósea.

El examen anatomopatológico pone de manifiesto los osteófitos, que pueden conducir a anquilosis, focos miliares del tamaño de guisantes en la sustancia ósea, que microscópicamente son una manifestación de la osteítis rarefaciente, y todas las formas de desgaste de los cartílagos articulares (fisuras, desprendimientos, etc.). La cápsula articular y el tejido conjuntivo pericarpiano pueden estar también degenerados y engrosados.

Esta enfermedad, frecuente en uteros y cuatreños, y suele ser consecutiva a peleas entre ellos.

Pronóstico

Si las formaciones osteofíticas representan un obstáculo para el movimiento de la articulación, el pronóstico es grave. **El pronóstico es tanto más favorable cuanto menores sean las alteraciones y más distalmente se localicen.**



Tratamiento

En el periodo inicial de la enfermedad, puede ser beneficiosa la administración de prednisolona, unida a antibiótico, en el segmento superior de la articulación. En la pericarpitis y carpitis crónica incipiente pueden probarse las fricciones vesicantes y los puntos de fuego (aunque los resultados obtenidos no han sido favorables). Como último recurso está descrita la neurectomía doble de los nervios mediano y cubital. Estos animales neurectomizados pueden todavía rendir utilidad durante algún tiempo.

Habida cuenta de que hay que manejar al toro lo menos posible, se realiza una extracción de líquido sinovial diagnóstica, a la vez que una infiltración terapéutica, que además de glucocorticoides, debe contener antibiótico. Generalmente, a los 2-3 días de la infiltración desaparece la cojera y, en caso contrario, debe repetirse la infiltración transcurridos 15 días. Si el daño de la articulación es pequeño, suele bastar con una infiltración, y en caso de que exista un daño importante, habría que repetirla al menos cada 3 meses.

Epicrisis

Cuando el obstáculo mecánico inutilice la articulación, o ésta tenga una movilidad inferior a un 60 %, los animales deben ser sacrificados, a menos que se usen exclusivamente para la reproducción.

TARSITIS Y PERITARSITIS LOCAL CRÓNICA, ESPARAVÁN DEL GANADO BOVINO

Definición y presentación

En la cara medial del tarso, se observa una periartrosis osificante, cuyas alteraciones corresponden a las exostosis del esparaván del caballo.

Síntomas

Al empezar a andar, los animales describen un arco con el miembro enfermo y flexionan el tarso lo menos posible. Si se les obliga a trotar, presentan una cojera mixta de intensidad escasa o media. En la estación, descargan la extremidad adelantándola y manteniendo el menudillo semiflexionado para evitar la extensión del tarso. En la cara medial de la articulación existe una exostosis dura y escasamente sensible. La cojera se agrava al paso transitoriamente, y luego mejora o desaparece con el ejercicio.

Etiología

Los pequeños huesos del tarso sufren distorsiones y contusiones constantes cuando los animales tienen que moverse sobre pavimentos irregulares. Esta circunstancia causa alteraciones articulares y periarticulares en la cara medial del tarso, sobre todo en los casos de miembros zancajosos o zambos.



Diagnóstico

Aparte de la exostosis, por lo general bien ostensible, y de la cojera y rigidez, que mejoran con el ejercicio, en los bovinos **puede recurrirse también a la infiltración anestésica de la cara medial del tarso para establecer el diagnóstico y diferenciar el proceso de otras afecciones crónicas de la extremidad**. La anestesia de las articulaciones tarsocrural e intertarsianas hace desaparecer la cojera por completo la mayoría de las veces.

El examen anatomopatológico muestra tanto las exostosis como una osteítis rarefaciente.

Pronóstico y tratamiento

El pronóstico es leve si se instaura a tiempo un tratamiento hiperemian-te. Están indicadas las fricciones con ungüento de cantáridas para uso veterinario y con pomada de arsénico o ácido crómico. También pueden aplicarse puntos de fuego en la cara medial del tarso y a continuación una unción vesicante. Ambos tratamientos deben ir seguidos de reposo durante 8-10 semanas. Por último, en los bovinos pueden probarse también los métodos quirúrgicos usuales en el caballo. El uso de pomadas vesicantes exige, para evitar dermatitis, la protección de la mama (o del escroto) con vaselina o pomada de aceite de hígado de bacalao. Aparte de esto, el tarso se cubrirá con un vendaje o emplasto.

Epicrisis

Los toros que sufren el esparaván, tienen una funcionalidad limitada del miembro. El imprescindible reposo para lograr la curación es más fácil en ellos que en los caballos.

INFLAMACIONES DEL TARSO, ARTRITIS TARSIANA AGUDA (PURULENTO), ARTRITIS TARSIANA CRÓNICA

Formas y presentación

Existen dos formas principales de artritis: la asepticoserosa, cuyo curso puede ser agudo o crónico, y la purulentopútrida.

Síntomas

La articulación, particularmente la talocrural, está dolorida, fluctuante y afecta de hidropesía. Su contorno es fusiforme. La intensidad de la cojera en la forma asepticoserosa (aguda o crónica) es escasa o media, pero alcanza mayor gravedad en la purulentopútrida. Además, ésta se ve acompañada de trastornos generales.

Etiología

La artritis aséptica aguda o crónica es debida a contusiones, distorsiones, fracturas cerradas o luxaciones de los huesos del tarso.

La artritis purulenta sobreviene a continuación de heridas articulares perforantes y tras la propagación de inflamaciones flemonosas o purulentas vecinas; es decir, a consecuencia de flemones subcutáneos o subfaciales de la pierna, y de tendovaginitis tarsianas igualmente purulentas (causas externas). La artritis infecciosa del tarso producida por metástasis, es más rara. Se observa después del aborto brucelar y de las infecciones generales piógenas.

Diagnóstico diferencial

Deben excluirse la hidropesía articular o de las vainas sinoviales (ausencia de cojera y dolor), la osteocondrosis disecante, la peritarsitis (tumefacción periarticular dura, radiografía) y el esparaván. Por último, si el proceso cursa con intensa cojera surgida súbitamente, hay que pensar también en fracturas o luxaciones de los huesos del tarso. En este caso es necesaria la radiografía.

Diagnóstico

Hay que basarlo en los síntomas locales, cojera, estado general y curso. Finalmente, la punción de la articulación y el examen de la sinovia aseguran el diagnóstico.



Pronóstico y tratamiento

El pronóstico de la artritis aséptica aguda es leve. La inyección única o repetida de prednisolona con antibióticos (100-200 mg de prednisolona, 200.000 a 400.000 UI de sal cálcica de penicilina) y el reposo durante unas 4 semanas bastan para lograr la curación. Por otro lado, está descrita la aplicación de pomadas yodadas o

alcanforadas y calor húmedo. En la artritis aséptica crónica están indicados los puntos de fuego y las unciones vesicantes, seguidas de reposo durante 6-8 semanas, pero este tratamiento no descarta las recidivas. El pronóstico y el tratamiento de las artritis piógenas son los mismos que los de las heridas articulares purulentas.

Epicrisis

Las artrosis tarsianas curadas clínicamente son propensas, si la articulación realiza grandes esfuerzos, a las recidivas.



ARTRITIS METACARPO (-TARSO-) FALANGIANA, INFLAMACIÓN DE LA ARTICULACIÓN DEL MENUDILLO

Presentación, etiología y clasificación

Las distorsiones y contusiones consecutivas a tropezones, resbalones y caídas, pueden producir la inflamación aséptica aguda del menudillo.

Esta articulación es una diartrosis. Las heridas perforantes, o los procesos purulentos propagados desde las inmediaciones, dan origen a una artritis piógena o pútrida.

Por último, las inflamaciones asépticas reiteradas, la artritis piógena del menudillo y las fisuras o fracturas que interesan las superficies articulares, conducen a la artritis crónica deformante.

1 **Artritis aséptica aguda**

Síntomas

La distorsión o contusión del menudillo se caracteriza por una repentina cojera de apoyo, seguida de hinchazón y de aumento de calor local a las 12-24 horas. El animal endereza la cuartilla para evitar el dolor que le provoca el descenso del menudillo. Esta circunstancia da lugar a veces al "topinismo". **La flexión y la extensión pasivas de la articulación son dolorosas y la cápsula articular está repleta** (por eso presenta un abombamiento lateral y otro medial bajo el extremo del peroné respectivo). **Las alteraciones dependen de que se haya producido, o no, la rotura de la cápsula y de los ligamentos colaterales, de que el cartílago articular esté contusionado y de que exista hemartrosis por desgarro de los vasos sanguíneos.**

Diagnóstico

No es difícil en los casos de sintomatología bien patente. Las complicaciones no son evidenciables clínicamente con precisión. **La punción de la articulación sirve de base para determinar el carácter de la artritis y puede aprovecharse para la inyección terapéutica.** La radiografía es necesaria para diferenciar las distorsiones y las contusiones graves de las fracturas con desprendimiento y de las fisuras de la cuartilla.

Pronóstico

Las distorsiones y las contusiones leves causan una cojera que dura sólo unos pocos días. El pronóstico, en los que atañe el restablecimiento anatómico y funcional, es dudoso en todos los demás casos. Las fisuras de la cuartilla lo empeoran notablemente.

Tratamiento

Las inyecciones intraarticulares de prednisona, añadiéndoles penicilina, producen un efecto antiflogístico y analgésico.

Las cojeras rebeldes pueden suprimirse, a veces, recurriendo a la anestesia llamada curativa (inyecciones intraarticulares de 10-20 cc. de anestésico local, que da buen resultado, o anestesia de los nervios palmares o plantares con una absorción retardada).

2 **Artritis infecciosa**

Síntomas

La herida perforante de la articulación destila sinovia clara y serosa durante las primeras 12-18 horas, y turbia, coposa y fluida más tarde (artritis purulenta). La cojera de apoyo es leve o de mediana intensidad al principio, pero empeora mucho al trote, en cuanto se produce la éstasis de la sinovia purulenta y sobreviene el empiema articular. **El dolor es muy intenso durante el período de flemón capsular, y el animal deja de apoyar el miembro.** El pus obtenido por punción es fluido al principio, pero espeso después, de tal modo que no circula por la aguja y por eso es necesario aspirarlo con una jeringa.

Tratamiento

Carece de sentido si no se instaura a tiempo. Aparte de la **inmovilización** de la articulación del menudillo, está indicado el **calor húmedo**. En la articulación se inyecta 1 millón de UI de **penicilina**. Si existe herida articular, hay que punzar aquella previamente por el lado contrario para lavarla con solución salina fisiológica. Las grandes heridas requieren el empleo de suspensiones o pomadas de antibióticos para llenar la articulación. Este tratamiento continuará varios días hasta que mejore el estado general y la cojera.



Epicrisis

Las consecuencias tardías de la artritis purulenta son las periartrosis crónica deformante, la anquilosis y la cojera residual. Está descrito el tratamiento de estos procesos con puntos de fuego cutáneos, fricción vesicante o la neurectomía.

3 *Artritis y periartrosis crónicas deformante (concha del menudillo)*

Síntomas

Es una enfermedad lenta, que transcurre desde la total ausencia de síntomas hasta la anquilosis y formación de puentes óseos con grave cojera de apoyo. La articulación presenta una tumefacción evidente. Tampoco falta nunca la cojera, que al principio mejora con el movimiento, aunque los grandes esfuerzos la agravan. La tumefacción es dura, no desplazable, ni caliente ni, por lo general, dolorosa.

Diagnóstico

La radiografía pone de manifiesto las alteraciones periarticulares; se observan rugosidades y osteófitos en las inserciones de los ligamentos laterales y de los músculos extensores. La inyección diagnóstica intraarticular suprime la cojera con tal de que no exista ningún impedimento mecánico en la articulación.

Pronóstico y tratamiento

El pronóstico es dudoso, pues participan el cartílago, el hueso y la cápsula articular, y porque siempre sobrevienen graves procesos de osteoporosis y osteoesclerosis. Las lesiones del hueso son irreparables.

El **reposo** es la primera medida terapéutica. Están indicadas las **fricciones con pomadas yodadas**. Las exostosis acompañadas de cojera pueden mejorar con fricciones vesicantes o con puntos cutáneos de fuego. La neurectomía alta de los nervios palmares o plantares suprime el dolor; pero la cojera persiste en los casos de impedimento mecánico.

4 *Artritis crónica serosa, hidropesía articular crónica*

La artritis serosa crónica del menudillo se desarrolla progresivamente, tras la forma aguda, por irritación mecánica continua de la articulación. Es característica la hidropesía articular sin que existan siempre fenómenos inflamatorios ni cojera. Las vejigas siempre aparecen en las caras lateral y medial.

Las **inyecciones de prednisolona** suprimen las vejigas articulares, aunque a veces hay recidivas. Si las vejigas no representan más que defectos de belleza, lo aconsejable es no tratarlas.

PANADIZO

Definición y clasificación

Se denomina panadizo al **flemón coronario o subcoronario, circunscrito o difuso**. Es muy propenso a propagarse hacia los tejidos profundos y causa úlceras; abscesos; fístulas, infecciones óseas; articulares y de las vainas sinoviales, así como necrosis tendinosas.

Por los tejidos afectados se pueden distinguir:

- Panadizo cutáneo.
- Panadizo subcutáneo.
- Panadizo tendinoso.
- Panadizo articular.
- Panadizo óseo.

Si las lesiones radican en el espacio interungular, el panadizo se llama interdigital. Las localizadas en el borde de la corona son propias del panadizo coronario, y las de los pulpejos lo son del panadizo de ese nombre.

Presentación

Se presenta especialmente en los miembros posteriores de los bovinos.

Síntomas

Comprenden desde la simple **rubefacción a la panartritis purulenta y al flemón de la vaina sinovial**. Si está afectada sólo la piel, se observa una hinchazón roja, consistente, caliente y dolorosa; propensa a extenderse superficialmente y a rodear a la corona. El perioplo empieza a desprenderse. Esta forma cutánea se cura en una semana con el correspondiente tratamiento. **Los fenómenos flemonosos destacan más en el panadizo subcutáneo, en el cual se forman abscesos**. Tras la evacuación espontánea de un pus maloliente y mezclado con trozos de tejidos, es decir, después de romperse el absceso de la corona, aparece una granulación de mal color, que rellena lentamente la solución de continuidad, y a menudo se forma una úlcera. El proceso, si las defensas del organismo conservan su integridad, puede curarse en este periodo. El tejido de granulación toma poco a poco un color rojo claro, alcanza el nivel de la piel circundante y es revestido por el epitelio.



Si los gérmenes que han penetrado son de gran virulencia, la infección se propaga al tendón extensor (panadizo tendinoso), a la parte posterior del tejido córneo de la pezuña, a las articulaciones (panadizo articular), a la bolsa podotrocLEAR y a la vaina tendinosa común (panadizo tendinoso). También es atacado el tejido óseo (panadizo óseo). Entonces aumenta la hinchazón de la corona. El flemón se propaga, a veces, a la otra mitad de la pezuña por el espacio interungular y desencadena allí los mismos síntomas.



Las condiciones para el desarrollo de las bacterias anaerobias son muy favorables en el espacio interungual. El tejido adiposo allí existente contribuye a la rápida propagación de la infección purulentopútrida, en tanto que la demarcación sobreviene muy despacio en los numerosos ligamentos, cuya irrigación es muy deficiente. Las pequeñas heridas de la piel destilan pronto un líquido pútrido. La tumefacción es muy intensa y abre mucho el espacio interdigital. La piel sufre una necrosis seca o húmeda y se desprende.

El flemón se propaga también en sentido proximal afectando a todo el extremo distal del miembro, y el edema llega al metatarso (metacarpo). Si se introduce una sonda por los conductos fistulosos, su extremo tropieza con los huesos, tendones y ligamentos o con la articulación. A veces atraviesa ésta y sale por el lado opuesto.

La cojera aumenta a medida que se extiende la infección y alcanza mucha intensidad a causa del fuerte dolor. El toro no apoya la extremidad y en ocasiones la extiende muy hacia atrás. La temperatura corporal no suele estar elevada, pero el estado general se puede hallar alterado. Disminuye el consumo de pienso.

Etiología

Intervienen **gérmenes piógenos y de la putrefacción**. Estas bacterias penetran por las heridas accidentales de la corona, de los pulpejos y del espacio interungular:

Diagnóstico diferencial

Deben **tenerse en cuenta** numerosos procesos patológicos independientes, como pueden ser la **podartritis**, la **tendovaginitis** y la **pododermatitis**.

En tejido interdigital de animales con panadizo, hemos aislado los siguientes gérmenes:

Fusobacterium necrophorum
Bacteroides (Dichelobacter) sp.
Corynebacterium (Arcanobacterium) pyógenes
Proteus mirabilis
Escherichia coli
Clostridium sp.

Tratamiento

El panadizo cutáneo puede tratarse con medios conservadores aplicados diariamente: pincelaciones de yodo, etc., pero las dificultades de manejo hacen desaconsejable este tipo de tratamiento.

Es preciso suprimir las causas de la enfermedad, cambiando a una alimentación más baja en hidratos de carbono y suplementándola con grandes cantidades de bicarbonato cálcico.

En el panadizo cutáneo, por favorecer los procesos de demarcación tras la formación del absceso, ha dado buen resultado la pomada de aceite de hígado de bacalao eventualmente complementada con sulfamidas. **No debe intervenir quirúrgicamente hasta que haya terminado la demarcación.** Este tratamiento se completará siempre con la administración parenteral de sulfamidas o antibióticos a dosis suficiente. La artritis purulenta de la articulación podal o de la corona, así como la osteítis igualmente purulenta del tejuelo o de la corona, exigen la desarticulación de media pezuña o la amputación por la cuartilla.





Bibliografía

BERG, ROLF. Anatomía Topográfica y Aplicada de los Animales Domésticos. 415 pgs. Editorial AC. Madrid. (1987).

BLOOD D.C., HENDERSON J.A., RADOSTITS O.M., Medicina veterinaria, 1441 pgs. Ed. Interamericana, México (1986).

BOLZ W., DIETZ O., SCHLEITER H., TEUSCHER R., Tratado de Patología quirúrgica especial para veterinarios. Tomo I, Tomo II, 949 pgs. Ed. Acribia, Zaragoza (1975).

GREENOUGH, PAUL R. Lameness in Cattle. 336 pgs. Philadelphia, Pennsylvania, USA (1997).

QUINN P.J., CARTER M.E., MARKEY B. , CARTER G.R., Clinical Veterinary Microbiology, 648 pgs. Wolfe, U.K. (1994).

ROSENBERGER, GUSTAV. Exploración Clínica de los Bovinos. 680 pgs. Editorial Hemisferio Sur. Montevideo, Uruguay (1994).

ROSENBERGER, GUSTAV. Enfermedades de los Bovinos, Tomo I. 577 pgs. Editorial Hemisferio Sur. Montevideo, Uruguay (1988).

SANDOVAL J., AGÜERA E. Anatomía Aplicada Veterinaria 427 pgs. Córdoba (1988).

SALAZAR, I. Anatomía Práctica del Ganado Vacuno. 151 pgs. Grass-latros Ediciones, Barcelona

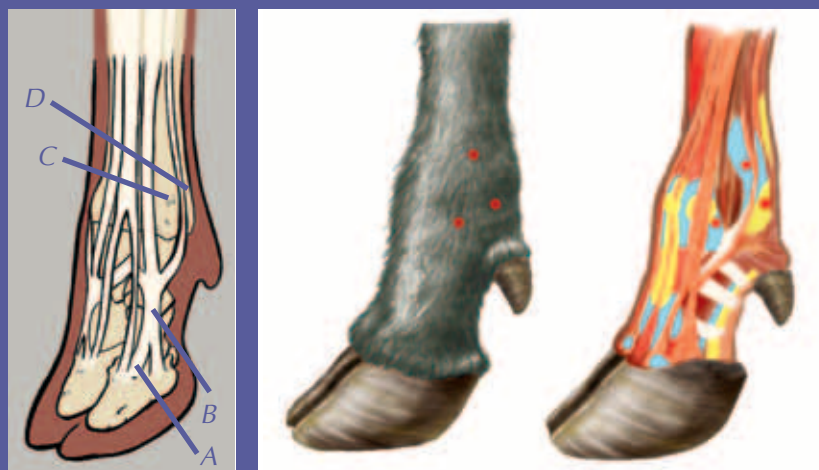
SANDOVAL, J. Tratado de Anatomía Veterinaria, Tomo II Aparato Locomotor. 328 pgs. León (1994).

SISSON S., GROSSMAN J.D., Anatomía de los Animales Domésticos, 2.302 pgs. Salvat Editores S.A. Barcelona (1984).

Anexo. Fundamentos anatómicos para la punción de las articulaciones de interés



PUNCIÓN DEL RECESO DORSAL DE LA CÁPSULA ARTICULAR METACARPOFALANGIANA IZQUIERDA (VISTA LATERAL)



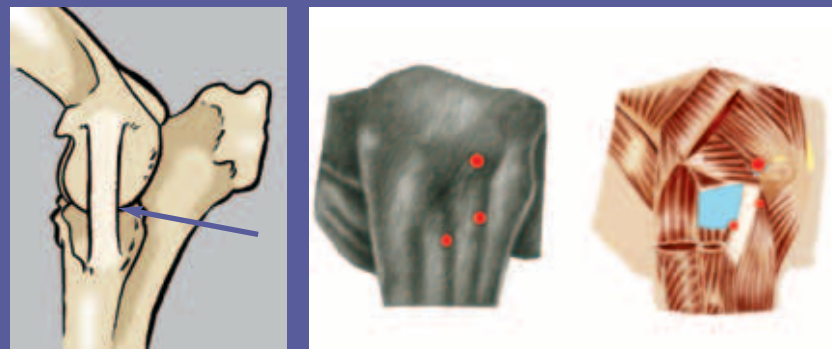
Puntos de punción de las articulaciones de la región digital
A- Articulación interfalángiana distal
B- Articulación interfalángiana proximal
B- Articulación metacarpo / metatarso falangiana
D- Inserción del tendón flexor digital profundo

PUNCIÓN DE LA CÁPSULA ARTICULAR ANTEBRAQUICARPIANA IZQUIERDA



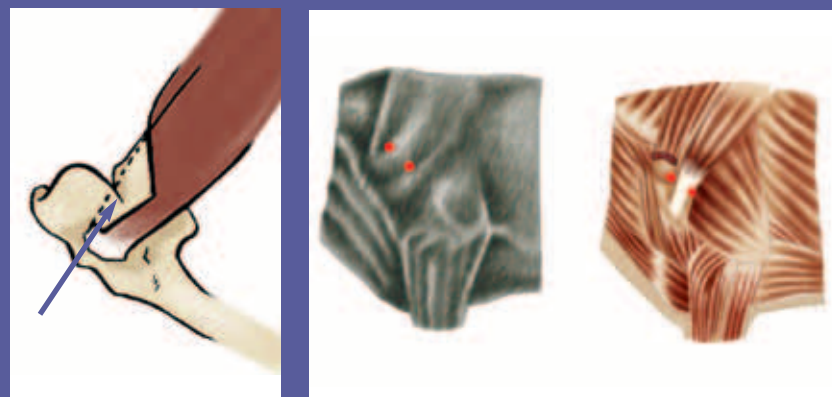
La articulación antebraquicarpiana (radiocarpal) no se comunica con la intercarpiana. Se penetra mejor si la articulación está flexionada, pero el hecho de forzar al vacuno para apoyarse en 3 extremidades plantea dificultades. La aguja penetra lateral al tendón del músculo extensor carporradial y medial al tendón combinado del músculo extensor digital común y extensor propio del pie.

PUNCIÓN DE LA CÁPSULA ARTICULAR DEL CODO IZQUIERDO



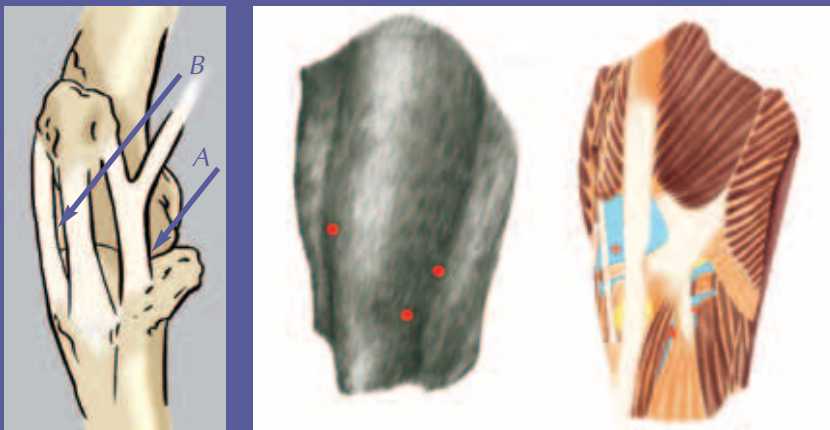
La aguja penetra justo detrás del ligamento colateral lateral, que se puede palpar. La localización se puede facilitar palpando la tuberosidad lateral del radio, entrando proximal a dicha tuberosidad.

PUNCIÓN DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO IZQUIERDO



La aguja penetra justo enfrente del tendón del músculo infraespinoso, que se puede palpar. La palpación del tubérculo mayor del húmero y la parte distal de la espina de la escápula ayudan en la localización.

PUNCIÓN DE LA ARTICULACIÓN FEMORORROTULIANA Y FEMOROTIBIAL IZQUIERDA (VISTA CRANEAL)



Se puede pinchar en dos sitios, el compartimento femorotibial lateral no está comunicado con el resto de la articulación. La aguja (A) penetra justo detrás del ligamento patelar lateral.

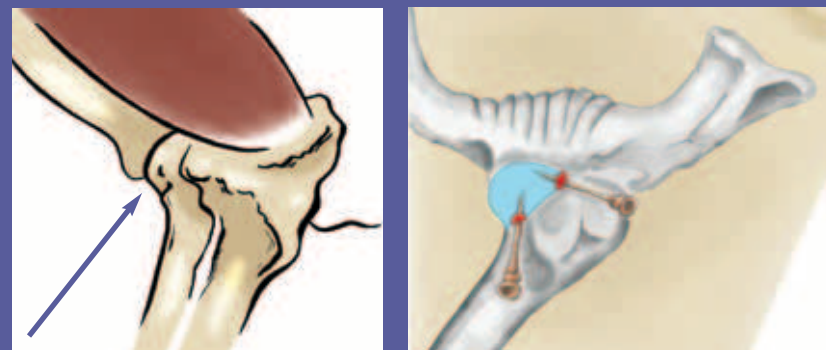
La segunda aguja (B) se inserta entre los ligamentos intermedio y medial, y se dirige ligeramente hacia abajo y hacia el labio grande medial de la troclea (a dos dedos de extremo de la tibia).

PUNCIÓN DEL SACO DORSOMEDIAL DE LA CÁPSULA ARTICULAR TARSOCRUDAL IZQUIERDA



La aguja penetra medial a los tendones extensores. Esta es la parte tibiotarsal (tarsocrural) de la cápsula articular, que está comunicada con el compartimento proximal intertarsal, pero no está comunicada con el compartimento intertarsal distal o tarsometatarsal.

PUNTO DE PUNCIÓN DE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA IZQUIERDA



Se palpa la prominencia craneal del trocánter mayor y la inserción del músculo glúteo medio en él. La aguja penetra por delante del vértice del borde craneal del trocánter mayor justo enfrente de la inserción del músculo glúteo medio, y luego se inclina ligeramente en dirección caudoventral.

Patologías oculares. Tratamiento médico y quirúrgico.

Autor: Honorio Carceller Sales

La patología ocular **tiene gran importancia en los machos de raza de lidia por el destino final de éstos**. A diferencia de otros vacunos o incluso de las propias hembras de esta raza, **las lesiones o patologías de los ojos de un toro de lidia pueden ocasionar el rechazo de éste en los reconocimientos, tanto en el campo como en la plaza, perdiendo gran parte de su valor económico; siendo entonces su destino final la tintera a puerta cerrada, el matadero o los festejos populares.**

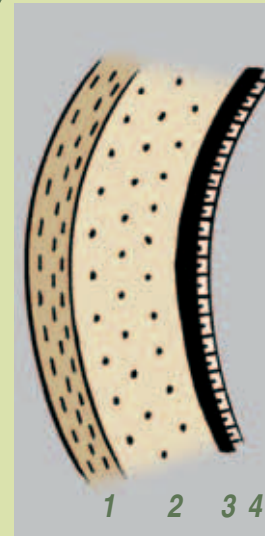
Dentro de la infinidad de patologías oculares en el bovino de lidia, la que mayor casuística presenta y, por tanto, la que más se diagnostica es la **Queratoconjuntivitis**, cuyas diversas causas mencionaremos posteriormente, que afecta principalmente a la córnea, produciendo una opacidad de ésta.

Para entender la **queratoconjuntivitis** es necesario conocer la anatomía y el funcionamiento de la córnea.

La córnea es una estructura transparente que permite el paso de la luz a su través para que pueda impresionar la retina. Cualquier alteración de la córnea produce una opacidad y, por tanto, alteración de la visión. En condiciones normales no tiene vasos sanguíneos, pigmentos ni depósitos. De lo contrario se produce opacidad; además tiene que tener un determinado grado de deshidratación.



Repaso anatómico funcional de la córnea



CAPAS DE LA CÓRNEA

- **Epitelio estratificado:** de 7 a 10 capas de células no cornificadas.
- **Estroma corneal:** ocupa el 90% de diámetro de la córnea. Está formado por muy pocas células y muchas fibras de colágeno que tienen una disposición espacial equidistante.
- **Membrana de Descemet:** membrana basal del endotelio, muy elástica.
- **Endotelio:** con una sola capa de células que segregan sustancias para formar la membrana de Descemet.

- 1- Epitelio estratificado
- 2- Estroma corneal
- 3- Membrana Descemet
- 4- Endotelio

Funcionamiento de la córnea

La córnea está bañada por sus dos caras por agua. Como no tiene vasos sanguíneos **los nutrientes para las células de su estroma proceden de las lágrimas o del humor acuoso**. Las células que se encargan luego de extraer el agua sobrante, mediante una **bomba sodio-potasio** dependiente que consume mucha energía, son las células endoteliales y epiteliales.

Si hubiera alguna lesión en el epitelio (traumatismos, infección, parásitos.....) no habría buena extracción de agua, ésta entraría al estroma corneal y las fibras de colágeno se separarían, provocando pérdida de transparencia y dando lugar a opacidad. Si se lesiona el endotelio pasaría lo mismo.

Si se rompen las células se liberan enzimas y mediadores de la inflamación (prostaglandinas, histamina...) que favorecen el edema. Además los mediadores de la inflamación tienen tropismo por los vasos sanguíneos, por lo que puede vascularizarse el estroma, lo que contribuye todavía más a la pérdida de transparencia.



Causas que pueden ocasionar queratoconjuntivitis

a Causas predisponentes

- Presencia de animales portadores asintomáticos de *Moraxella Bovis*.
- Presencia de vectores: moscas.
- Infecciones concurrentes por IBR, Micoplasmas.
- Inmunodepresión por estrés debido al manejo.
- Agentes irritantes de la superficie ocular como: polvo, viento, excesiva radiación ultravioleta..etc.
- Deficiencias en minerales y vitaminas.

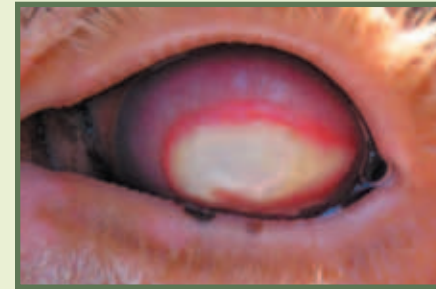


b Causas infectocontagiosas

Principalmente por el agente ***Moraxella bovis***. Este tipo de queratoconjuntivitis infectocontagiosa **afecta en mayor grado a animales jóvenes** (menores de 2 años) **y en épocas calurosas** (cuando existen mayor número de moscas que actúan como vector de la enfermedad).

En las explotaciones donde hay incidencia de la enfermedad de IBR, las córneas de estos animales se encuentran más debilitadas por el virus, favoreciendo la infección por la *Moraxella bovis*.

Normalmente en las queratoconjuntivitis de este tipo no sólo aparece la *Moraxella* sino un conjunto de agentes infecciosos: Micoplasmas, *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, etc.



Cuando se tratan este tipo de queratitis hay que extremar las medidas higiénico-sanitarias para evitar la posible infección en nuestra propia persona.



Las moscas actúan como vector de *Moraxella Bovis*

c **Causas parasitarias**

Tienen muy poca casuística o se diagnostican poco. **El parásito que las produce pertenece al género *Thelazia***. Se trata de un nematodo que se localiza en el fondo del saco conjuntival, cámara anterior y canal lagrimal, dando lugar a una lesión mecánica por su propio movimiento.

d **Causas traumáticas**

Pueden aparecer en cualquier edad del animal. Se producen **por golpes y cuerpos extraños**. Estos últimos pueden clavarse y perforar la córnea, dando lugar a una úlcera. Si la perforación llega hasta la membrana de Descemet, como es muy elástica, va a salir por el orificio de la úlcera dando lugar a un "descemetocele". Normalmente hay una infección por *Moraxella* y otros agentes infecciosos.

e **Causas nutricionales**

Por ejemplo carencias de vitamina A dan lugar a una sequedad de la conjuntiva y un espesamiento de la córnea.

NORMALMENTE EN LAS QUERATOCONJUNTIVITIS SUELEN APARECER VARIAS CAUSAS CONJUNTAMENTE.

Sintomatología y diagnóstico



En todas las Queratoconjuntivitis, en mayor o menor grado, aparece dolor ocular que se caracteriza por:

- **CIERRE DE LOS PÁRPADOS (BLEFAROESPASMO).**
- **HIPERSECRECIÓN LAGRIMAL (EPÍFORA).**
- **ENROJECIMIENTO DE LA CONJUNTIVA.**
- **EDEMA CONJUNTIVAL (QUEMOSIS).**
- **CONSTRICIÓN DE LA PUPILA (FOTOFOBIA).**

A medida que el proceso se agrava nos encontramos con un enturbamiento-opacidad de la transparencia corneal junto con vascularización de ésta.

En las úlceras de córnea aparecen los anteriores síntomas. La superficie de la córnea se encuentra erosionada. Si la úlcera de la córnea llega hasta la membrana de Descemet, ésta, por su condición de elasticidad y por la presión del humor acuoso, puede ocasionar una hernia (descemetocele). Las úlceras se pueden infectar por agentes infecciosos que dan lugar a colagenazas, agravándose el problema en extensión y superficie.

Puede ocurrir una reparación espontánea del proceso. Esta recuperación dependerá de la extensión de la lesión y de la existencia de infecciones secundarias, dando lugar en algunos casos a una Queratoconjuntivitis crónica.

El diagnóstico de las lesiones corneales se realiza por la sintomatología de dolor ocular y la utilización del colorante fluoresceína, que tiende a fijarse en los tejidos ricos en agua. Cuanto más profunda es la lesión, más colorante se fija. Cuando se produce un "descemetocele", la membrana de Descemet no se cubrirá de fluoresceína porque está constituida por proteínas y es hidrófoba.



Tinción del ojo con fluoresceína.



Profilaxis de las queratoconjuntivitis

Profilaxis de manejo

Es muy importante un control visual diario de manejo en la ganadería para instaurar rápidamente un tratamiento adecuado.

- **Habilitar zonas de abrigo y sombra** si existe irritación continua por polvo y viento y para evitar la exposición excesiva a radiaciones ultravioletas. Importante en la zona sur.
- **Evitar la estancia del ganado en pastos duros y altos con elevado índice de espigas** que puedan dañar el ojo.



- **Realizar baños o fumigaciones con insecticidas y repelentes** que disminuyan la propagación de moscas portadoras de Moraxella.
- **Muestreros serológicos en la ganadería de IBR**, por si es necesario programar la vacunación frente a esta enfermedad que debilita las corneas y favorece el camino a otras infecciones.

Profilaxis médica

Para realizar una profilaxis médica adecuada sería necesario la **existencia de vacunas comerciales eficaces que en la actualidad no se encuentran en España**.

Existen vacunas específicas para cada ganadería (autovacunas) que además de Moraxella incorporan IBR.

Cuando nos encontramos con un brote de queratoconjuntivitis una profilaxis eficaz para los animales no enfermos, válida incluso como tratamiento de los enfermos, será la **administración de un antibiótico con bajo volumen de inoculación, tiempo de acción terapéutica largo y alto volumen de distribución** que respalde su presencia en lágrimas.





Tratamiento de las queratoconjuntivitis

El tratamiento de las queratoconjuntivitis es muy importante realizarlo lo antes posible. **El éxito del tratamiento suele ser proporcional al diagnóstico precoz del problema.**

Tratamiento tradicionales

Utilizan sal, hueso de sepia, calomelanos, empajar el conducto nasolagrimal....Tienen como fin producir una irritación que origina una hipersecreción lagrimal, la cual produce la nutrición y oxigenación de las células corneales y la protección de la córnea. Otro tratamiento tradicional consiste en la resección del tercer párpado, que puede actuar como reservorio y foco de infección.

Estos tratamientos tradicionales en muchos casos resuelven el problema, pero hoy en día hay tratamientos menos dolorosos y abrasivos.



Tratamiento médico

Hay que tener en cuenta que el manejo de la raza de lidia es muy particular y no se pueden utilizar tratamientos de aplicación continuada y duradera.

Es importante diagnosticar la causa que produce la queratoconjuntivitis (cuerpo extraño, agente infeccioso, parásitos...) tipo de lesión, si existe úlcera o no (utilizando la fluoresceína que, además, nos va a servir para ver si está taponado el conducto nasolagrimal).

En el caso que la lesión esté producida por un cuerpo extraño, para que el tratamiento médico posterior sea eficaz, tendremos que extraerlo mediante la utilización de unas pinzas.

Normalmente **si el proceso se diagnóstica en sus primeras fases el tratamiento parenteral con antibióticos** (anteriormente nombrados), **AINES o corticoides** (dependiendo si hay úlcera o no) **y vitamina AD3E**, y el local con pomadas antibióticas y antiinflamatorias, suele tener éxito, pero en la mayoría de los casos nos encontramos con el proceso ya avanzado y, hoy en día, **el tratamiento más efectivo es la inyección subescleral.**

INYECCIÓN SUBESCLERAL:

Este tratamiento solo se puede realizar si el animal está perfectamente inmovilizado mediante anestesia general o en un muelco de contención adecuado.

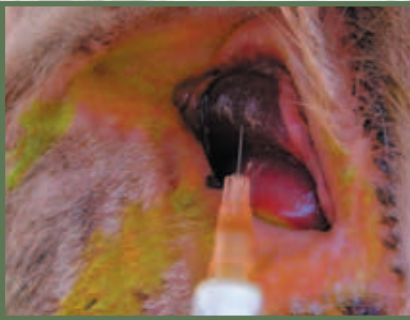
En primer lugar hay que **diagnosticar**, mediante la **utilización de unas gotas de fluoresceína**, la **posible existencia de una úlcera**, que será importante para el tratamiento posterior.

Cuando se procede a la inyección subescleral puede ocurrir que los párpados se encuentren cerrados por el propio dolor ocular y sea difícil acceder a la esclerótica, por lo que **aplicaremos un colirio anestésico** o unas gotas de anestesia local. Este procedimiento también nos puede servir para visualizar la existencia de cuerpos extraños.

En la **inyección subescleral** utilizaremos una jeringa estéril con una aguja de 25/8 (aguja naranja o de insulina) con **1 ml de una solución de 0,5 ml de oxitetraciclina y 0,5 ml de dexametasona**; en caso de úlcera, sustuiremos la dexametasona por un AINES. Puede ocurrir que el problema no quede del todo resuelto; entonces, al cabo de unos días, si ya no existe úlcera ni infección, se puede repetir la inyección sólo con dexametasona.



Inspección del ojo e inyección subconjuntival



Inyección subescleral



Tratamiento antibiótico

CUANDO LAS QUERATOCONJUNTIVITIS ESTÉN PRODUCIDAS POR PARÁSITOS APLICAREMOS EL TRATAMIENTO MÉDICO ANTERIOR JUNTO CON IVERMECTINA, TANTO POR VÍA LOCAL COMO PARENTERAL.

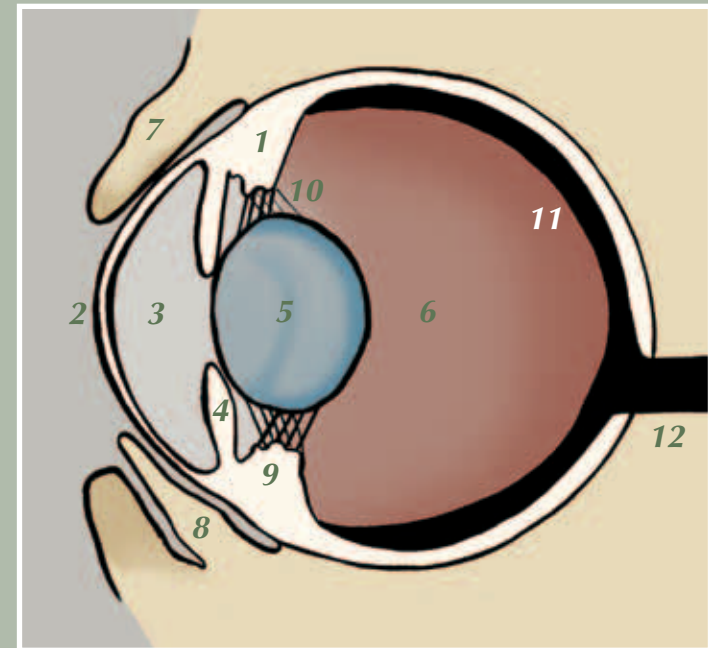
Tratamiento quirúrgico

Contraindicado en la raza de lidia, no por la propia técnica de Queratectomía, sino **por el postoperatorio** que consistiría en tratamientos muy continuados y duraderos.

Otras patologías oculares



REPASO ANATÓMICO DEL GLOBO OCULAR



- | | |
|-----------------|-------------------|
| 1- Esclerótida | 7- Párpados |
| 2- Córnea | 8- Tercer párpado |
| 3- Humor acuoso | 9- Cuerpo ciliar |
| 4- Iris | 10- Zónula |
| 5- Cristalino | 11- Retina |
| 6- Humor vítreo | 12- Nervio óptico |

Alteraciones del globo ocular

- a Microftalmos:** Globo ocular de tamaño reducido. Puede ser de carácter congénito o adquirido tras procesos inflamatorios del ojo.
- b Macroftalmos:** Aumento de volumen del globo ocular; generalmente, debido a infecciones oculares.
- c Enoftalmos:** Hundimiento anormal del globo ocular debido a dolor o traumatismo del tronco simpático. En animales que padecen una enfermedad grave o que están deshidratados, el enoftalmos es un signo de pronóstico muy grave
- d Exoftalmos:** Protusión anormal del globo ocular. Se presenta ante la existencia de un absceso o tumor retrobulbar o en el tétanos; puede llegar a producir uveítis, conjuntivitis o queratitis por excesiva exposición.
- e Luxación:** Salida o desplazamiento del globo ocular. Sale fuera de la órbita y queda sujeto por el nervio óptico. Se produce por traumatismos.
- f Estrabismo:** Desviación de uno o de los dos ejes visuales (no son paralelos), como resultado de un desequilibrio de los músculos que los mantienen en su posición. El estrabismo se caracteriza por una asimetría de los globos y puede tener un origen congénito, o deberse a una lesión del nervio motor ocular común.

Alteraciones de la cámara anterior del ojo

La cámara anterior del ojo está delimitada por la cara posterior de la córnea y la cara anterior del iris y abertura pupilar. Contiene en su interior el humor acuoso. Las alteraciones que con mayor frecuencia presenta la cámara anterior son:

- a Hipema:** Acumulo de sangre en la cámara anterior. Se presenta como consecuencia de traumatismos, tumores y carencia de vitamina K.
- b Hipopión:** Acumulo de pus o exudados en la cámara anterior del ojo. Acompaña a muchas infecciones oculares.
- c Uveítis:** La úvea anterior está constituida por el iris y el cuerpo ciliar. La uveítis va acompañada de fotofobia, dolor; blefarospasmo, epífora, engrosamiento de iris, humor acuoso brillante... Desde el punto de vista clínico lo más importante de las uveítis son sus secuelas: sinequias anteriores (adherencias del iris y la córnea) y posteriores (adherencias del iris y el cristalino).

Alteraciones de la pupila

La abertura dilatada y contráctil del centro del iris recibe el nombre de pupila. En la exploración de la pupila debemos observar el tamaño de su abertura a la luz natural, así tendremos:

- a Miosis:** contracción de la pupila.
- b Midriasis:** dilatación de la pupila.



Alteraciones del cristalino

El cristalino es una lente biconvexa, transparente, que separa el segmento anterior del posterior del ojo y permite enfocar los objetos.

El tratamiento de elección para la resolución de las alteraciones del cristalino sería el quirúrgico, y en el ganado de lidia, está contraindicado no por la técnica de ejecución, sino por el postoperatorio continuo y prolongado.

- a Luxación del cristalino:** es el desplazamiento o dislocación del cristalino por una rotura parcial o total de la zónula (aparato suspensor).
- b Cataratas:** es la opacidad del cristalino. Para diferenciarlo de la opacidad de la córnea basta hacer una inspección lateral; en el caso de la catarata la opacidad no se aprecia.
- c Esclerosis:** Es una condensación del cristalino, debida a la edad, que se caracteriza por una coloración azulada.

Glaucoma

Es un aumento de la presión intraocular. Siempre es secundario a un problema de reabsorción del humor acuoso.

Se caracteriza por ojo rojo (por dilatación del sistema venoso para aumentar la reabsorción del humor acuoso), aumento del globo ocular, pupila midriática por la presión del líquido y opacidad de la córnea por alteración de las células endoteliales.

No existe un tratamiento eficaz para este tipo de ganado.

Toro burriciego

Toro defectuoso de la vista, ya sea de cerca o de lejos.

Miope: ve bien de cerca, pero no de lejos. Suele tener los ojos saltones o ahuevados.

Hipermétrope: ve bien de lejos, pero no de cerca. Tiene los ojos pequeños y hundidos.

Enucleación del globo ocular

Está indicada en aquellos animales que tienen un valor genético muy importante y su globo ocular presenta infecciones muy graves, tumores que pueden afectar a su rendimiento reproductivo o incluso poner en peligro la propia vida del animal.

La técnica sería:

1. Cantotomía lateral.
2. Extracción del globo ocular y disección de los músculos que lo sujetan, de modo que el ojo pueda girar sobre sí mismo.
3. Sección del nervio óptico.
4. Ocupar la cavidad por esponjas para realizar hemostasia y eliminar el tercer párpado en su totalidad.
5. Extirpar aproximadamente un centímetro de párpado inferior y superior.
6. Retirar la esponja y suturar tanto la conjuntiva como los párpados.



Enucleación

Tratamientos concomitantes a las intervenciones quirúrgicas

Autores: José María San Miguel Ayanz, Javier Blanco Murcia



Siempre que hablamos de cirugía en animales, mucho más en animales de abasto o ganado bravo en condiciones de campo, tenemos que tener en cuenta unos **principios básicos de preparación pre-operatoria**, de técnica en la realización de la cirugía y de aplicación de tratamientos farmacológicos que nos ayuden a minimizar las posibles complicaciones postoperatorias, desgraciadamente nada infrecuentes, y a reducir al mínimo el periodo de recuperación de las estructuras anatómicas afectadas y por tanto de la salud del animal.



No podemos olvidar la **presencia**, en cirugía de campo en bovino, **de campos quirúrgicos contaminados**, por lo que todo lo que sea mejorar la preparación y realización de la cirugía y los tratamientos farmacológicos efectuados antes o durante la cirugía, va a redundar en una disminución de las complicaciones de las heridas quirúrgicas y en una mejor y más rápida cicatrización.

La mayor parte de las complicaciones postoperatorias, abscesos, hernias, dehiscencias, peritonitis, mala cicatrización, etc., están asociadas, principalmente, a procesos de origen séptico y/o inflamatorio.

De forma muy breve vamos a repasar los **principales puntos** que pensamos **se deberían tener siempre en cuenta antes de realizar cualquier cirugía**, independientemente de la dificultad de la misma.

Preparación pre-quirúrgica



Preparación del campo quirúrgico

La preparación del campo quirúrgico, incluso aunque estemos hablando de cirugías en condiciones de campo, **es fundamental para reducir la incidencia de infecciones de las heridas quirúrgicas**. Esta preparación podría resumirse en tres pasos:

- 1 **Rasurado de la zona**
 - a. Pueden utilizarse el afeitado o el pelado: el pelado produce menor daño en la epidermis.
 - b. Aunque algunos estudios avalan que no hay diferencias en cuanto a la frecuencia de infecciones utilizando uno u otro método, si se ha demostrado muchísima mayor frecuencia de reacciones en la piel tras la utilización del afeitado: 47,8% frente a 8,7% (Beard *et al.*, 2001).
- 2 **Limpieza de la superficie**
 - a. Normalmente con agua y jabón.
 - b. La principal función de este lavado es eliminar los microorganismos oportunistas, que pueden existir en la superficie de la piel y que podrían alterar la eficacia de los productos desinfectantes frente a la flora específica o habitual de la piel.
- 3 **Esterilización de la zona**
 - a. Los desinfectantes más ampliamente utilizados han sido la povidona yodada, el gluconato de clorhexidina y el alcohol (Ver tabla en la página siguiente).
 - b. Se tiende a utilizar combinaciones de alcohol y povidona yodada o clorhexidina para aunar la rápida actividad con el efecto residual.
 - c. El tiempo de contacto (frotado) debe ser de entre 3 y 6 minutos con el fin de evitar posibles infecciones posteriores.



Preparación del veterinario

Lavado y desinfección de manos y brazos, y utilización de guantes.



Rasurado de la zona

Desinfectante	Ventajas	Desventajas
Povidona yodada (0,75-1% l libre)	<ul style="list-style-type: none"> • Espectro amplio: virus, bacterias, hongos y algunas esporas. • Barato. • Irritación. • Actividad residual (1-2 h.). 	<ul style="list-style-type: none"> • Lento (2'). • Disminuye actividad con materia orgánica. • Actividad residual menor que clorhexidina.
Clorhexidina gluconato (2-4%)	<ul style="list-style-type: none"> • Gram + y - y algunos hongos. • Rápida. • Efecto residual de más de 6 horas (unión prots. estrato córneo). • Activa en presencia de materia orgánica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Precio. • No hace espuma. • Posible contaminación si es diluida (<i>Pseudomonas spp.</i>)
Alcohol (60-95%)	<ul style="list-style-type: none"> • Bactericida. 	<ul style="list-style-type: none"> • A mayor concentración, menor eficacia. • Irritante. • No efecto residual.

Tratamientos asociados a las intervenciones quirúrgicas



Lo primero que deberíamos preguntarnos antes de comenzar una cirugía es, “¿debemos esperar a que el animal sufra dolor, inflamación o una infección post-operatoria, antes de realizar un tratamiento antibiótico y antiinflamatorio?”



PENSAMOS QUE CLARAMENTE LA RESPUESTA ES NO.

Hemos visto que las condiciones de asepsia en campo son una utopía, pero así y todo **debemos intentar conseguir las mejores condiciones de limpieza y desinfección posibles** aunque, pese a nuestros esfuerzos, siempre vamos a poder sufrir infecciones postoperatorias en un determinado número de casos.

Toda cirugía es un proceso invasivo y por tanto una actividad que va a generar inflamación. Teniendo en cuenta los dos puntos anteriores, esta claro que los tratamientos antibióticos y antiinflamatorios en cirugía, en bovino, son imprescindibles.



En ganado bravo, además, la mayor parte de las cirugías que realizamos están relacionadas con procesos sépticos y/o inflamatorios ya instaurados, por lo que **el tratamiento antiinflamatorio y antibiótico sería una de las primeras actuaciones que deberíamos realizar** -incluso 3-4 días antes de realizar la intervención- **con el fin de disminuir el proceso infeccioso e inflamatorio y mejorar la prognosis de la intervención quirúrgica.** Como lo anteriormente expuesto, en condiciones de campo, es imposible, deberíamos centrarnos en realizar ambos tratamientos como primer paso antes de comenzar la preparación de la cirugía.

El manejo del ganado bravo es difícil y muchas veces, para la realización de una revisión postoperatoria o, simplemente, para la realización de un tratamiento antibiótico o antiinflamatorio completo con productos tradicionales hay que encerrar, sedar o manipular al animal varias veces, haciendo que aumente su estrés, que la recuperación de la cirugía sea peor o incluso que peligre la integridad del paciente o de los pitones (por los sucesivos manejos).



Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, **la terapia antimicrobiana y antiinflamatoria pre-operatoria se debería realizar con fármacos que tuvieran un alto volumen de distribución, que tuvieran gran facilidad para llegar en concentraciones adecuadas a los tejidos inflamados y/o infectados y que tuvieran una vida media lo suficientemente larga para cubrir con una sola aplicación todo el periodo de convalecencia.** De esta forma, salvo complicaciones, no tendríamos que hacer tanto manejo de los animales y podríamos estar seguros de haber realizado una terapia post-quirúrgica completa.

Terapia antiinflamatoria

Los fármacos habitualmente utilizados de forma preventiva para inhibir el dolor durante la cirugía, como sedantes, tranquilizantes, narcóticos y/o anestésicos, interfieren las vías a través de las que se detecta el dolor; facilitando de esta forma su percepción nula o reducida.

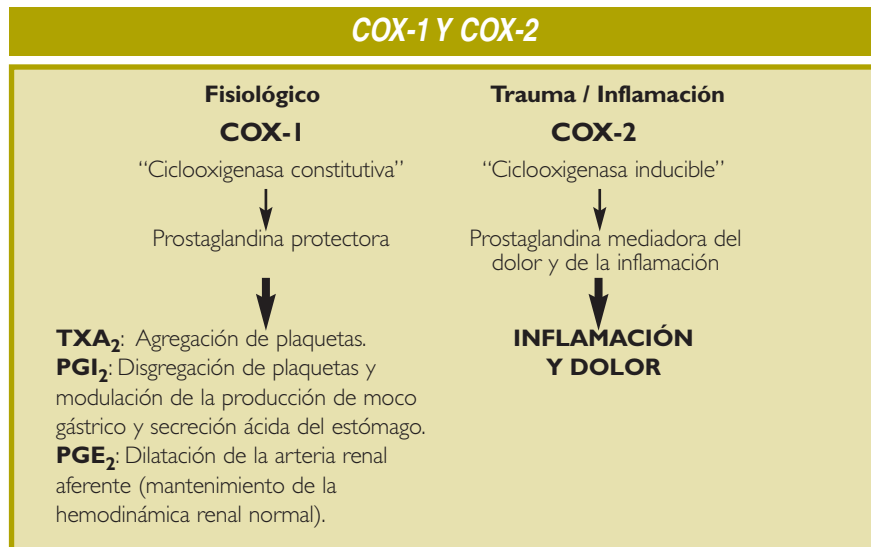


Es conveniente resaltar que los anestésicos locales no van a actuar, o van a actuar mal, en tejidos infectados, por lo que su utilización en muchas de las cirugías que se realizan en ganado de lidia está desaconsejada.

El problema es que las drogas anteriormente descritas no tienen actividad frente al proceso inflamatorio que existe o vamos a causar; ni frente al dolor patológico agudo que se va a producir tras la intervención quirúrgica. Por todo ello, **se debe hacer uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)**. Estas drogas nos van a permitir mejorar la analgesia durante la cirugía, incluso disminuyendo dosis de anestésicos y/o sedantes; van a evitar, o al menos disminuir, el proceso inflamatorio y, en mayor o menor grado, el dolor y el estrés post-quirúrgico. Todo ello hace que la recuperación del animal sea más fácil y segura.

La actividad de la mayoría de los AINEs se explica a través de la inhibición de la enzima ciclo-oxigenasa (COX), responsable de la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico en la cadena inflamatoria. En la síntesis del ácido araquidónico interviene la enzima fosfolipasa A2.

Todos los AINEs, en mayor o menor grado, tienen efecto analgésico, anti-pirético y antiinflamatorio (detoxicante). Sin embargo, también se ha asociado su uso a una variedad de efectos adversos colaterales, sobre todo sobre órganos diana como las mucosas, el riñón y la actividad plaquetaria. Existen dos isoenzimas de la COX, la COX1 y la COX2. La COX1 es constitutiva, se sintetiza independientemente de que exista o no, enfermedad y su función es mantener la homeostasis de los tejidos en los que está presente, que son la mayoría. La COX2 es inducible, se activa en caso de lesión de tejidos y es la encargada de modular la cadena inflamatoria. Los primeros AINEs tenían una actividad parecida frente a la COX 1 y 2, por lo que poseían una actividad antiinflamatoria mayor o menor; pero también generaban muchos efectos adversos al actuar inhibiendo las funciones de la COX1.



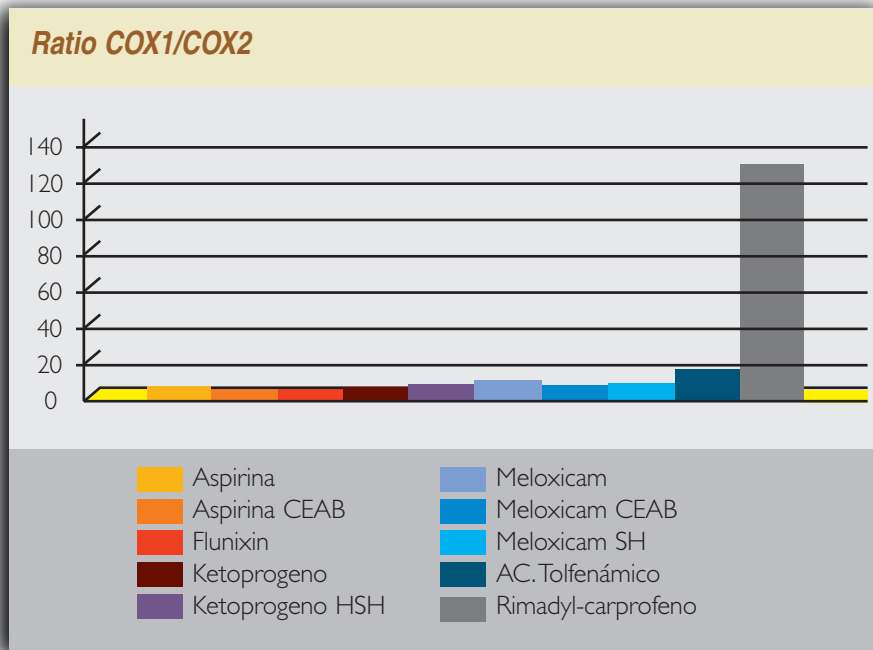
LA TENDENCIA ACTUAL ES SINTETIZAR FÁRMACOS QUE TENGAN UNA ACTIVIDAD GRANDE FRENTE A LA COX2 (GRAN EFECTO ANTIINFLAMATORIO) Y BAJA O NULA FRENTE A LA COX1 (NO EFECTOS ADVERSOS).

También se han comparado los AINEs entre sí, según su poder de inhibición de estas enzimas, ratio COX1/COX2. De forma general, cuanto mayor sea el valor de este cociente, mayor seguridad tendrá el AINE, ya que tendrá una acción preferencial frente a la COX2. A continuación se muestran datos de bibliografía que muestran la mayor o menor seguridad de los diferentes AINEs y su capacidad antiinflamatoria:

ALTA ICE₅₀ DE COX-1
BAJA ICE₅₀ DE COX-2
VALORAR AINE CON EL RATIO IC₅₀ DE COX-1 / IC₅₀ DE COX-2

AINE	COX - 1 IC ₅₀	COX - 2 IC ₅₀
Ácido Acetilsalicílico	++++	-
Carprofeno (Rimaldy)	+	+++
Flunixin meglumine	+++	+
Ketoprofeno	+++	+
Meloxicam	+	+++
Ácido Tolfenámico	++	++

Mathews, K.A. (2000). *The Vet. Clinics of NorthAmerica (Small Animal Practice)*. 30 (4)



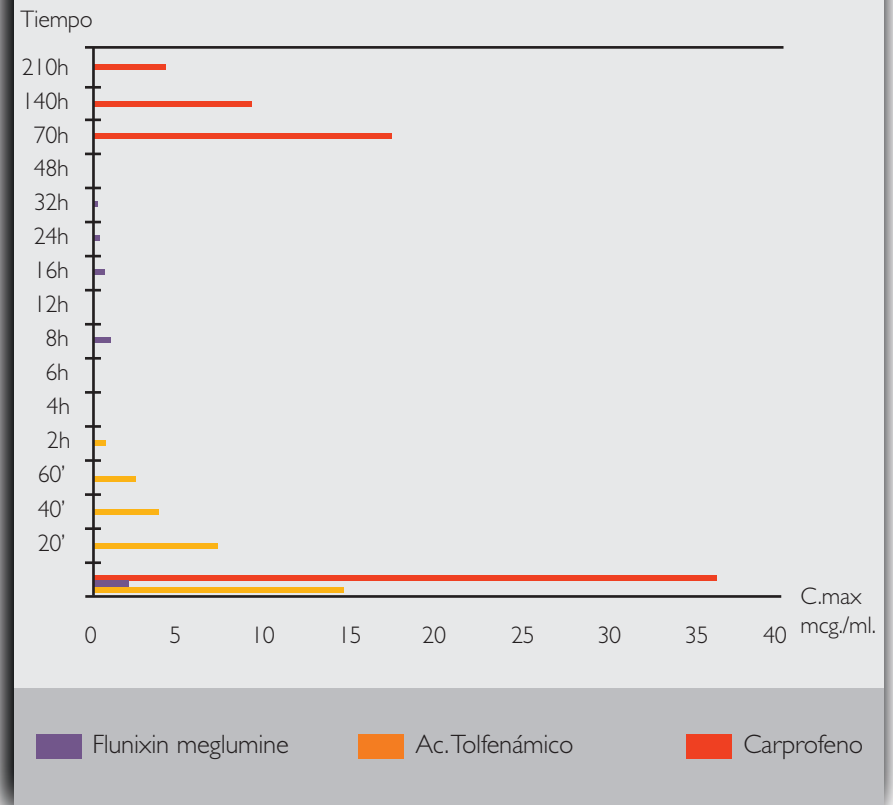
Mathews, K.A. (2000). *The Vet. Clinics of North America (Small Animal Practice)*. 30 (4)

Frölich, J.C. (1997). *Trends in pharmacological sciences*, 18 (1): 30-34

Teniendo en cuenta los estudios anteriormente mostrados, **el AINE más seguro del mercado y con mayor efecto antiinflamatorio es el carprofeno (Rimadyl Solución Inyectable®)**.

Otra de las características que debería tener un AINE, para que su utilización en bovino de lidia fuera fácil y eficaz, **es una vida media larga**. De esta forma su régimen posológico se puede reducir a una única aplicación antes de la cirugía, pudiendo cubrir su efecto antiinflamatorio todo el periodo de convalecencia del animal.

Comparación de las concentraciones máximas de tres de los fármacos más comúnmente utilizados en bovino y la evolución de las concentraciones sanguíneas, teniendo en cuenta la vida media de cada molécula



Lees, P. Et al. (1997). *Proceedings of a Symp. held at the 15th Annual Vet. Med. Forum; American College of Vet. Internal Med.; Lake Buena Vista, Florida.*

Como puede observarse con los datos representados en la gráfica y con los expuestos en la tabla de vidas medias que se muestra a continuación, **el único AINE capaz de cubrir todo el periodo de recuperación del animal** (con una sola aplicación tras una cirugía), **es el carprofeno (Rimadyl Solución Inyectable®)**:

Principio Activo	Vida Media (T _{1/2}) (horas)
A. Acetilsalicílico	0,5 (IV) a 3,7 (O)
A. Tolfemánico	11,3 / 8 - 15
Flunixin meglumine	0,3 - 8
Ketoprofeno	0,4
Meloxicam	16 - 26
Rymadyl®	70 - 86

Terapia antimicrobiana

De la misma forma que comentábamos con relación al tratamiento antiinflamatorio, el **tratamiento antibiótico** se debería realizar como procedimiento previo a la cirugía y los fármacos utilizados deberían tener, al menos, las siguientes características:



- **Amplio espectro antibacteriano, principalmente anaerobios.**
- **Rápida absorción.**
- **Amplia distribución.**
- **Larga vida media tanto en sangre como en tejidos. Régimen posológico sencillo.**
- **Bajo metabolismo y excreción, proporcionando altas concentraciones en tejidos diana.**
- **Facilidad de concentración en macrófagos y neutrófilos, células que van a estar presentes en tejidos inflamados.**

Existen muchos antimicrobianos que agrupan, dentro de sus características, una o más de estas cualidades anteriormente expuestas. Desde hace poco, tenemos a nuestra disposición una nueva molécula, que agrupa todas las características anteriormente expuestas y que, desde nuestro punto de vista, se puede adecuar perfectamente a la utilización en ganado de lidia.

A continuación se muestran los parámetros farmacocinéticos principales de la **tulacromicina (Draxxin®)**, un nuevo antimicrobiano del grupo de las triamidas, desarrollado a partir de una azalida, la azitromicina. Este fármaco está actualmente indicado para su uso en la terapia y prevención de la Enfermedad Respiratoria Bovina (ERB) y en la terapia del SRP. Frente a la ERB se consigue una actividad terapéutica frente a los principales patógenos de hasta 15 días, con una sola aplicación:

Draxxin SC 2,5 mg/kg	Plasma	Pulmón
T _{max} (horas)	1	24
C _{max} (µg/ml)	0,5	4,1
T _{1/2} (horas)	90	184
ABC _{0∞h} (ng · h/ml)	16,700	1,230,000
V _{ss} (l./kg)	11	
F %	87,70	
ABC de pulmón / ABC de plasma	-	73,7

T_{max} = tiempo hasta la concentración máxima; C_{max} = concentración máxima; $T_{1/2}$ = semivida; ABC = área bajo la curva conc.-tiempo; VSS = volumen de distribución en estado de reposo; F = biodisponibilidad

TE AYUDAMOS A MEJORAR
LA CALIDAD
Y EL RENDIMIENTO

Te ofrecemos investigación, desarrollo, formación y servicios tecnológicos. Con resultados demostrables en aumentos de productividad, reducciones de costes, ahorro de agua e insumos y nuevos aprovechamientos de residuos.



Con la ayuda de ITACYL desarrollé una nueva línea de vinos en el extranjero*

Editor:

Colabora:

