

SCHEDA TEMATICA N. 2 – LA QUESTIONE DELLE VACCHE A TERRA

La casistica delle richieste di intervento per le macellazioni d'urgenza è senza alcun dubbio dominata dalla **sindrome della vacca a terra**, una patologia caratterizzata dal mancato recupero funzionale della stazione quadrupedale delle bovine nel periodo del *post-partum* che si stima avere un'incidenza media del 2-5% nelle puerpere.



Eziopatogenesi

Con l'espressione "Sindrome della vacca a terra" (*Downer cow syndrome*), si indica una condizione di decubito prolungato oltre alle 12 ore dovuto all'incapacità della vacca di rialzarsi e guadagnare la stazione quadrupedale.

Questa sindrome compare più frequentemente nel peripartum, in genere da 2-3 giorni prima a 10 giorni dopo il parto.

La frequenza di insorgenza dipende da numerosi fattori quali tipo di allevamento, attitudine funzionale, qualità del management aziendale, ecc..

L'eziologia è complessa poiché vede il coinvolgimento di un ampio numero di fattori causali, sistemici o locali, che possono presentarsi in modo singolo o associato.

Si spazia dalla classica ipocalcemia (collasso puerperale), all'ipomagnesiemia (eclampsia), alla ipofosfatemia (paresi), alla chetosi grave complicata, alle cause di natura traumatica (ad esempio frattura del bacino), alle malattie generalizzate in fase finale (mastiti, peritoniti, ecc.);

I diversi fattori possono essere raggruppati in quattro categorie:

1. Disordini metabolici (acidosi, ipocalcemia, ipofosfatemia, ipokaliemia, ipomagnesiemia, sindrome della vacca grassa);
2. Disordini tossici o infettivi (mastite iperacuta settica, metrite acuta settica, peritonite acuta diffusa, reticolite e peritonite traumatica);
3. Errori di management (carenze o eccessi nutrizionali, ritardi nella somministrazioni di farmaci quali il calcio, pavimenti sdruciolevoli).
4. Traumi durante o dopo il parto (paralisi del nervo otturatore, del nervo sciatico, danni al muscolo gastrocnemio, ai muscoli adduttori, lussazione coxo-femorale);

Tuttavia la diagnosi della causa primaria risulta spesso difficile per la mole dei soggetti e per le limitate possibilità d'indagine in questa specie.

Inoltre, indipendentemente dalla causa primaria, il decubito persistente induce in breve tempo¹ ischemia da compressione sui tessuti molli degli arti pelvici, determinando lesioni muscolari e nervose.

In tal modo, il decubito stesso diventa causa di patologia poiché moltiplica di circa dieci volte il peso che i tessuti molli sono chiamati a sopportare abitualmente.

Questo sovraccarico determina alterazioni della circolazione sanguigna destinate a provocare danni tissutali anche gravi ai tessuti molli che sono molto vulnerabili in caso di ischemia e compressione.

In primis la congestione venosa determina edema dei tessuti, aumento della pressione tra le fasce muscolari (sindrome compartimentale), ipossia e infine necrosi ischemica delle fibre muscolari.

Il rallentamento della circolazione venosa, indotto dal peso, porta inoltre alla formazione di trombi a livello dell'arteria femorale profonda, specialmente nella parte prossimale della coscia, in corrispondenza del muscolo semitendinoso, semimembranoso, gracile, gluteo e adduttori che aggravano ulteriormente la stasi del circolo.

Contestualmente, la pressione del peso danneggia anche i nervi regionali (ischiatco, peroneo).

La gravità del danno dipende da fattori anatomici locali, dal peso della bovina e dalla durata della compressione.

Le bovine, peraltro, nel tentativo di alzarsi, sottopongono i muscoli non danneggiati a forti contrazioni che possono provocare strappi muscolari e tendinei con emorragie più o meno diffuse.

Il danno muscolare determina un aumento dei livelli sierici degli enzimi AST, CPK e LDH, proteinuria e mioglobinuria (urine di colore bruno) che può esitare in nefrotossicosi.

I traumi da parto sono un'altra causa comune di paralisi del treno posteriore nelle bovine.

Di solito sono la conseguenza di un parto distocico dovuto alle ripetute compressioni esercitate dall'animale o da chi assiste il parto nel tentativo di estrarre un vitello di grandi dimensioni. La paralisi è dovuta ai danni ai rami dei nervi ischiadici (sciatici) e otturatori, che sono vulnerabili alla compressione al parto in virtù della loro posizione all'interno del canale pelvico.

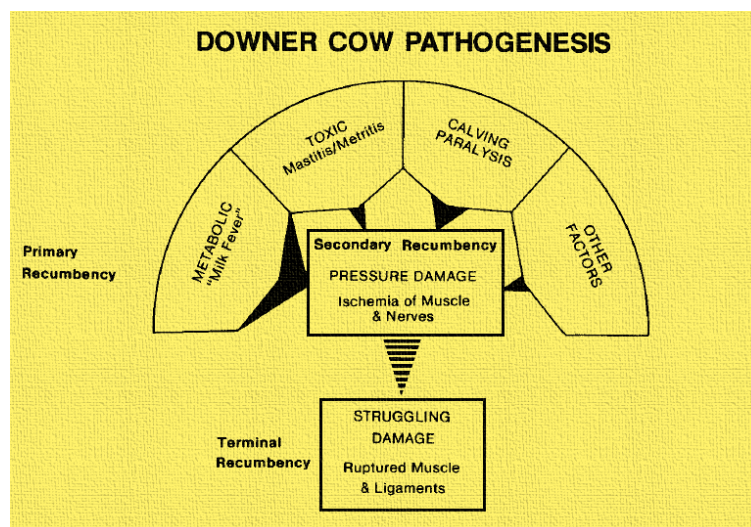
Le lesioni traumatiche possono essere la causa principale di paralisi/paresi, oppure possono verificarsi come conseguenza secondaria dei tentativi scoordinati di risollevarsi.

Esempi di tali lesioni comprendono la lussazione sacroiliaca (dell'anca), la lussazione coxofemorale (unilaterale o bilaterale), le fratture pelviche o di altro tipo e la rottura del tendine gastrocnemio.

Queste lesioni si verificano anche come conseguenza di scivolamenti e cadute a causa delle condizioni sdrucciolevoli del pavimento in cui sono ricoverati gli animali.

Conseguenze

Il periodo di tempo in cui una mucca rimane in decubito è un fattore critico in termini di prognosi: **più a lungo la mucca rimane a terra e meno è probabile che si rialzi** a causa di danni ai muscoli e ai nervi.



¹ Nonsystemic Causes of the Downer Cow Syndrome - Victor S. Cox DVM, PhD (Associate Professor), 1988

Uno studio di Fenwick *et al.*, del 1986, ha preso in esame i periodi chiave del decubito e le implicazioni che ne sono derivate che sono riassunti come di seguito:




Periodo di decubito	Implicazioni per il recupero funzionale
≤ 6 ore	Dopo appena sei ore, la mucca inizia a danneggiare muscoli, nervi e articolazioni a causa del suo peso corporeo.
da 7 a 12 ore	Oltre il 25% delle vacche non trattate entro 7-12 ore dal decubito sono state incapaci di rialzarsi.
≥ 18 ore	Quasi il 50% delle vacche non trattate fino a dopo 18 ore dal decubito non si sono più rimesse in stazione quadrupedale.

Le carni di animali a terra ammessi alla macellazione presentano un rischio maggiore di ospitare agenti patogeni come *E. coli* O157: H7, *Salmonella* spp.².

L'esclusione dei bovini a terra dalla macellazione per il consumo umano è una misura prudenzialmente messa in atto in diversi Paesi tra i quali gli Stati Uniti d'America per rafforzare la sicurezza dell'approvvigionamento alimentare.

Benché si ritenga che in rapporto alle scarse possibilità di guarigione e di compromissione del benessere, per i bovini in decubito protratto, l'eutanasia rappresenta la scelta più opportuna, al fine di limitare le perdite economiche per gli operatori e ridurre i rifiuti alimentari, sulla base dell'esperienza clinica di chi scrive, si ritiene *ammissibile la macellazione d'urgenza esclusivamente bovina che siano in decubito protratto fino ad un massimo di 36 ore, solo se si presentano, altresì, in buone condizioni generali di salute e di accudimento, e con riserva d'esito della visita post mortem.*

SINTOMATOLOGIA

1° STADIO Ca 5,5-7,5mg/dL	Sintomatologia subdola e di breve durata, prevalentemente eccitativa: iperestesia, tremori muscolari agli arti e alla testa, rigidità agli arti posteriori, riduzione dell'appetito, stasi ruminale, defecazione scarsa. T° N o ↑ ; Fc e Fr N.	
2° STADIO Ca 3,5-6,5mg/dL	Decubito sternale, aspetto sonnolento, svogliato e impacciato, testa rivolta lateralmente verso il torace, colonna vertebrale a S, depressione del sensorio, meteorismo, T° N o ↓ ; Fc N o legg. ↑ (80bpm); Fr normale.	
3° STADIO Ca < 3,5mg/dL	Decubito laterale, stato comatoso, respira ansimando per paralisi del velo pendulo, blocco dell'eruttazione, meteorismo ruminale, superficie del corpo fredda, T° ↓, marcata depressione cardiocircolatoria, Fc ↑ (120bpm), aritmia, stasi giugulare.	

Fonte: LA SINDROME IPOCALCEMICA NELLA BOVINA DA LATTE Prof. Domenico Robbe, UNITE

² Edwards JF, Simpson RB, and Brown WC. 1995.

Bibliografia

1. Società Italiana di Medicina Veterinaria Preventiva e Istituto Zooprofilattico Sperimentale Lombardia ed Emilia Romagna "Bruno Ubertini": Manuale operativo TRASPORTABILITÀ DI ANIMALI AFFETTI DA PATOLOGIE E GESTIONE DEI BOVINI A TERRA, 2012
2. Stull CL, Payne MA, Berry SL, and Reynolds JP. 2007. A review of the causes, prevention, and welfare of nonambulatory cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 231(2):227-34.
3. Edwards JF, Simpson RB, and Brown WC. 1995. A bacteriologic culture and histologic examination of samples collected from recumbent cattle at slaughter. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 207(9):1174-6.
4. Troutt HF and Osburn BI. 1997. Meat from dairy cows: possible microbiological hazards and risks. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties* 16(2):405-14.
5. Hussein HS and Sakwna T. 2005. Prevalence of shiga toxin-producing *Escherichia coli* in dairy cattle and their products. *Journal of Dairy Science* 88(2):450-65.
6. Spika JS, Waterman SH, Hoo GW, et al. 1987. Chloramphenicol-resistant *Salmonella newport* traced through hamburger to dairy farms: a major persisting source of human salmonellosis in California. *New England Journal of Medicine* 316(10):565-70.
7. Vanbaale MJ, Galland J C, Hyatt DR, and Milliken GA. 2003. A survey of dairy producer practices and attitudes pertaining to dairy market beef food safety. *Food Protection Trends* 23:466-73.
8. Grandin T. 1999. A.M.I. sponsors stunning and handling conference. *Meat & Poultry*, March, p. 48.
9. Smith GC, Morgan JB, Tatum JD, et al. Improving the consistency and competitiveness of non-fed beef and improving the salvage value of cull cows and bulls. Final report of the National Cattlemen's Beef Association.. Ft Collins, Colo: Colorado State University, 1994.
10. Smith GC, Belk KE, Tatum JD, et al. National market cow and bull beef audit. Englewood, Colo: National Cattlemen's Beef Association, 1999.
11. Stull CL, Payne MA, Berry SL, et al. A review of the causes, prevention, and welfare of nonambulatory cattle. *J Am Vet Med Assoc* 2007;231:227-234.
12. Doonan G, Appelt M, Corbin A. Nonambulatory livestock transport: the need of consensus. *Can Vet J* 2003;44:667-672.
13. Ahola JK, Foster HA, Vanoverbeke DJ, et al. Survey of quality defects in market beef and dairy cows and bulls sold through auctions in the Western United States, I. Incidence rates. *J Anim Sci* 2011;89:1474-1483.
14. United States Animal Health Association. Report of the Committee on Animal Welfare, in Proceedings. 110th Annual Meet US Anim Health Assoc 2006;137-143.
15. Section II: metabolic diseases. In: Anderson DE, Rings DM, eds. *Current veterinary therapy 5: food animal practice*. St Louis: Saunders Elsevier, 2009;130-144.
16. Greenough PR, MacCollum FJ, Weaver AD. *Lameness in cattle*. 3rd ed. St Louis: WB Saunders, 1997.
17. Shearer JK. Laminitis—more than how you feed your cows. March 20, 2006. Available at: www.milkproduction.com/Library/Scientific-articles/Animal-health/Laminitis-More-than-How-You/. Accessed Oct 15, 2012.
18. Fenwick DC, Kelly WR, Daniel RCW. Definition of nonalert downer cow syndrome and some case histories. *Vet Rec* 1986;118:124-128.
19. Chamberlain AT, Cripps PJ. Prognostic indicators for the downer cow, in Proceedings. 6th Int Conf Prod Dis Farm Anim 1986;32-35
20. Grandin T. 1991. Pro-active activism. *Meat & Poultry*, August, p. 29. 111.
21. Cox VS. Understanding the downer cow syndrome. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1981; 3:45-53.



22. Cox VS and Farmsworth RJ. 1998. Prevention and treatment of down cows: a continuum. The Bovine Proceedings 31:167-9. 112.
23. Cox VS. 1988. Nonsystemic causes of the downer cow syndrome. Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice 4(2):413-33.
24. Recenti acquisizioni sulla patologia alimentare della bovina da latte ad alta produzione (BLAP), Giovanni Ballarini, Assalzo, Quaderno 18/83, 1983

