

# BAC

MODULO DIGITAL



El documento fuente se encuentra en  
La Biblioteca Agropecuaria de Colombia

## ELEMENTOS BIBLIOGRAFICOS

AUTOR (ES): Amaya Posada, G.

TITULO: Paresia espasmódica en bovinos colombianos

FUENTE: Revista ACOVEZ (Colombia), (Jun 1985), v. 9 (30) p. 13-21

# Paresia Espasmódica en Bovinos Colombianos

**Germán Amaya Posada**

El presente trabajo fue realizado especialmente para optar a la categoría de Profesor Titular de la Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, donde el autor es Profesor Asociado de Dedicación exclusiva en la cátedra de Cirugía y Rayos X.

## INTRODUCCION

Muchos autores han descrito la paresia espasmódica de los bovinos o la contracción de los músculos gemelos posteriores, o la contracción del tendón de Aquiles, o tarso extendido o talón de Elso.

En Europa, la descripción de la enfermedad se hizo ya desde el año 1922 (33) con reportes posteriores en varios países del Continente (2)(9)(10)(21)(30)(32)(46)(49)(53)(63)(65) y en la India y los Estados Unidos (20)(27)(41)(52)(64) donde la importación de los animales provenientes de Holanda fué la causa. (38).

La enfermedad se encuentra en casi todas las razas bovinas ya sean para carne y/o leche como la Holstein, Ayrshire, Aberdeen Angus, Shorthorn, Charolais, Groningen, Hungarian Red, Spotted Brown Swiss, Red Danish milk, Kankrej Indian cattle, Pie noir, Pie rouge, de Bélgica. Las sucesivas importaciones a Colombia de ganado provenientes de Holanda, los Estados Unidos y otros lugares han introducido la enfermedad en el país. Al presente trabajo se relaciona con 23 casos diagnosticados en la Facultad de Medicina Veterinaria, Servicio de Cirugía, durante los años 1976-1981.

## SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos más típicos están caracterizados por la concentración espasmódica de los músculos del miembro posterior o de los miembros posteriores y la extensión de las articulaciones del tarso y femorotibio rotuliana. El músculo gastronemio y

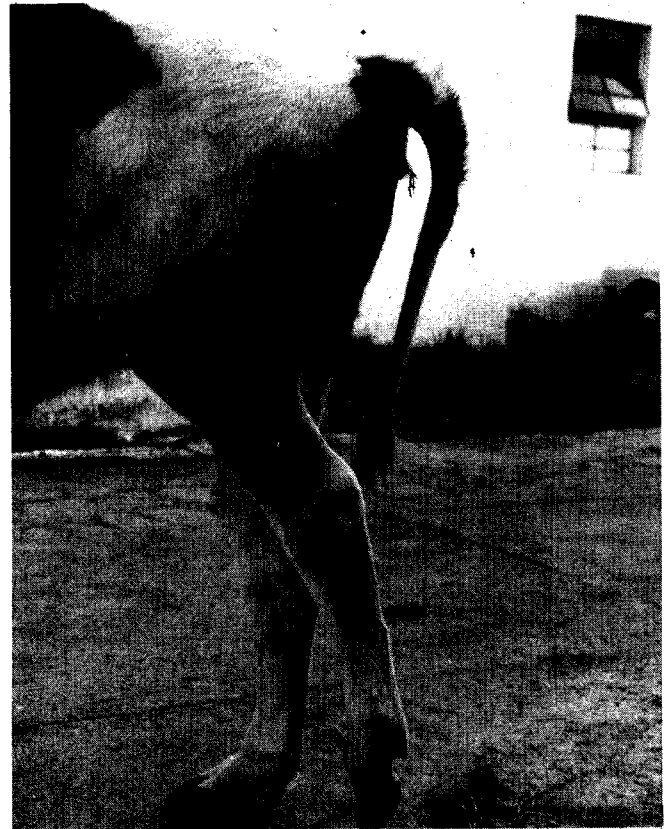


Foto No. 1 Paresia Espasmódica Vista lateral

los tendones superficiales flexores extienden la articulación del tarso completamente aproximando el calcaneo a la tibia (foto No. 1).

La tensión ejercida dilata el cartílago epifisiario entre el cuerpo y la cabeza del calcaneo y es posible ver el caso donde la epífisis se separa de la cabeza (26).

La enfermedad puede afectar uno de los miembros posteriores o los dos al tiempo (3)(30)(66). (Foto No. 2).

Algunos autores sugieren una mayor incidencia a nivel del miembro posterior derecho (41).

La enfermedad es variable en presentación y gravedad y es progresiva (Foto No. 3). Puede aparecer

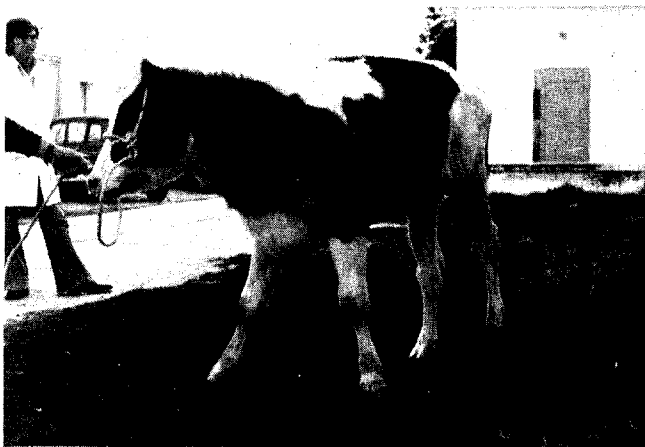


Foto No. 2 Paresia Espasmódica Vista Antero Posterior

rápida en animales entre los 3-6 meses (30) (41) o aparecer después de los 2 años (53).

Algunas veces es posible identificar ciertos problemas locomotivos durante los primeros días de vida, pero habitualmente la condición no se detecta sino después de los 6-8 meses de vida cuando los signos son más manifiestos (38).

Se ha reportado una forma especial de la enfermedad en los toros adultos (5).

En muchos casos la paresias, los clínicos son tan marcados que el miembro en extensión total apenas toca el suelo con la punta de los dedos (Foto No.1).

El miembro parece más corto, el animal trata de moverlo dándole pequeños movimientos rotatorios y de péndulo, y en este caso, generalmente cuando es crónico, el miembro ni siquiera toca tierra (3).

Si los dos miembros están afectados, el animal no se puede levantar por sí mismo y aún en posición de decúbito los miembros permanecen en extensión.

El dorso parece arqueado, la cola levantada y los miembros anteriores se presentan arqueados hacia adelante.

La enfermedad puede ser confundida con displasia de cadera, afecciones de la rótula, luxación del bíceps femoral, artritis de la articulación femoro-rotuliana, fracturas del calcáneo o del peroné (3).

Los músculos gastronemios aparecen poco desarrollados y en muchos otros casos el bíceps femoral, el semitendinoso, el semimembranoso, el cuadríceps femoral y el aductor pueden aparecer subdesarrollados (3).

La enfermedad afecta muy poco el crecimiento durante los primeros 5 meses, pero a medida que el animal se desarrolla, la falla en el miembro afecta sensiblemente el crecimiento (24) ya que comienzan a hacerse sentir las lesiones que se han instalado en las articulaciones (60).

## LESIONES

La lesión primaria no se ha identificado y algunos piensan que se localiza en el sistema nervioso (3) (53). Algunos exámenes histopatológicos sugieren la reducción de células nerviosas del cuerno central en la región lumbar de la médula (47). Sin embargo, otros la consideran normal (25)(44).

El examen de neuronas motoras en los animales afectados han dado resultados negativos, y las pruebas de electromiografías sugieren una lesión central, pero los exámenes histopatológicos en cerebro han sido negativos (20)(41)(44)(54)(62). Sin embargo, en algunos casos aislados se han encontrado picnosis de células gigantes, tigrolisis y vacuolización del citoplasma (42). En ciertos casos se encontró un mayor grado de degeneración en el núcleo rojo izquierdo que correspondía a problemas serios en miembros derechos, presumiéndose que ésta era la causa directa de la paresia (42). Aunque algunos consideran las vacuolas en los núcleos rojos como artefactos, no atinan a explicar la causa de la paresia

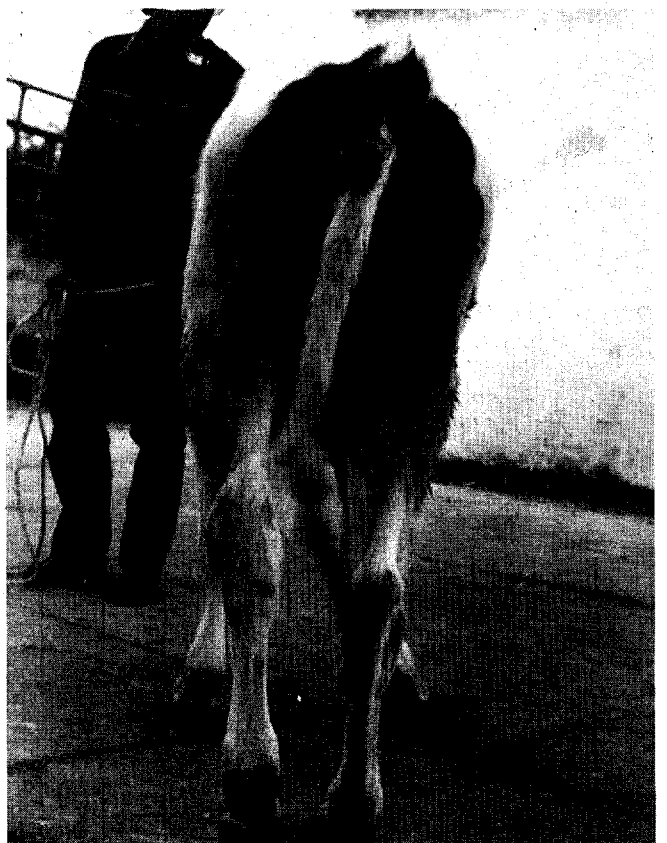


Foto No. 3 Paresia Espasmódica Vista Postero-Anterior

(23), y otros sugieren que son cambios regresivos en las células de núcleo rojo de la sustancia reticular de la médula oblonga (12)(13).

En unos casos se han encontrado fibras nerviosas cerebrales y medulares edematosas y cierto tipo de encefalitis no supurativa, lesiones atribuidas a actividad viral (3).

En lo que se relaciona con los músculos afectados como los gastronemios, se han encontrado sarcosporidiosis (54) y vascularizaciones eosinofílicas (20), pero en la gran mayoría de casos no se ha encontrado ninguna lesión (41)(44)(62).

En otros casos durante exámenes bioquímicos musculares se han detectado desórdenes de interacción en miosina activa y la habilidad para formar miosina normal filamentosa (39).

En otros se han encontrado cambios en niveles de ácido homovanílico en líquido cerebroespinal (17).

Otros han demostrado que animales con parálisis espástica muestran hiper celularidad en la raíces dorsales de los nervios espinales (18).

## CAUSAS

Se han reconocido aspectos hereditarios a esta condición (3)(7)(9)(24)(40)(51)(53)(58). Algunos autores piensan que esta herencia es el resultado de un gene recesivo simple (14)(24)(44)(52)(53). Sin embargo, en 1971 se realizaron experimentos muy intensos con raza Holstein y se concluyó que no era causado por ningún tipo de gene recesivo simple (50). Muchos autores dudan de la posibilidad hereditaria de esta enfermedad y piensan que causas ambientales y regímenes alimenticios insuficientes serían los causantes (28)(31).

Se han sugerido igualmente que la combinación de factores ambientales y genéticos influyen grandemente la aparición de la enfermedad (56).

## TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico de la parálisis espástica ha sido considerada desde el punto de vista de proveer relajación de las estructuras contraídas, Para ello se han utilizado tenotomías completas del tendón de Aquiles y tenotomías parciales del tendón flexor superficial (3). Se han ensayado tenotomías incompletas de las cuerdas del jarrete y otras variantes de esta técnica (24)(32). En 1966, se comienza a utilizar la técnica de sección de las ramas nerviosas del nervio tibial que van a las cabezas lateral y medial del gastronemio (9) (10) (19). Los resultados obtenidos en animales jóvenes o en adultos son casi los mismos (54% de recuperación). Muchos autores han utilizado la técnica (15)(22) (36) (61). Al haberse demostrado en muchos casos la hiper celularidad en las raíces dorsales de los nervios espinales, se realizaron laminectomías a nivel L4-L5-L6, seccionando estas raíces dorsales y las fibras aferentes que van al gastronemio, eliminando de esta manera los signos de parálisis espástica (18). Se sugiere igualmente que la sección total del nervio tibial produce iguales resultados (6)(8). Ya que las posibilidades de ser una

enfermedad hereditaria son altas, se debiera proscribir el tratamiento quirúrgico para animales destinados para la cría (8) (38) (41).

## MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo hace relación a 23 bovinos afectados de paresia espásmica, con edades comprendidas entre 3 - 19 meses de edad, y colocados en tres grupos de acuerdo a edad (A, B, C). Fueron comparados con un grupo control (D) (Cuadro 1). Todos examinados en la Facultad de Medicina Vete-

# METRITIS

**Recupere rápidamente  
la capacidad reproductora  
de sus vacas  
con Tylan 200**

**MENOR COSTO  
POR TRATAMIENTO**

**ELANCO**

# Tylan® 200

**eficacia comprobada**

VAN COTTEN

CUADRO 1

GRUPO	EDAD	Nº DE ANIMALES	RAZA	SEXO	MIEMBRO(S) AFECTADO(S)
A	3 - 6 MESES	13	H - HM	M: 6 H: 5	unilateral PD: 6 PI: 3 bilateral 2
B	6 - 12 MESES	6	H - HMPS	M: 4 H: 2	PD: 4 PI: 2 0
C	MÁS DE 12	4	H - HM	M: 2 H: 2	PD: 1 PI: 3 0
D	VARIAS	13	H - HM	M: 7 H: 6	0 0

H: HOLSTEIN HM: HOLSTEIN NEUTRA M: MACHO H: HEMBRA  
 PD: POSTERIOR DERECHO PI: POSTERIOR IZQUIERDO

rinaria de la Universidad Nacional en el período comprendido entre 1976 y 1981.

A estos animales se les realizaron exámenes sanguíneos (hemogramas) y se evaluaron algunos parámetros en suero como glucosa, Bun, Ca, Ph, Mg, fosfatasa alcalina, SGOT, SGPT, LDH y CPK (Cuadros nos. 2-3). La toma se realizó en la vena yugular. La sangre se refrigeró inmediatamente y se centrifugó una hora después. Los análisis se realizaron el mismo día de la toma. La actividad enzimática se midió utilizando reactivos test (\*) en un espectrofotómetro P.ECJ IIa de una gama espectral 325-825 nm a una temperatura de 25°C. Los análisis colorimétricos fueron realizados en un fotocolorímetro filtro verde, 525 nm, usando reactivos UNITEST System.

(\*) Boehringer M.

CUADRO 2

GRUPO	FOSFATASA ALC. u/l	SGOT u/l	SGPT u/l	LDH u/l	CPK (CK) u/l	n
A	38,48 ± 12,4	39,12 ± 14,7	10,23 ± 2,4	1099,08 ± 186,3	0,52 ± 0,03	13
B	33,84 ± 16,6	36,20 ± 20,1	6,09 ± 3,4	1098,50 ± 211,1	0,58 ± 0,05	6
C	33,50 ± 16,6	39,17 ± 29,7	6,28 ± 4,2	1066,76 ± 270,5	0,57 ± 0,07	4
D	36,81 ± 16,2	34,16 ± 18,1	9,18 ± 2,8	956,2 ± 119	0,59 ± 0,04	13

u/l: UNIDADES/LITRO S: DESVIACION STANDARD n: NUMERO DE ANIMALES

RESULTADOS

Los valores encontrados en suero y que hacen relación a glucosa, Bun, calcio, fósforo y magnesio, se encontraron normales con valores máximos en el grupo A y mínimos en el grupo C ( Cuadro No. 3, Gráficas 6,7,8,9,10).

Los valores enzimáticos para fosfatasa alcalina y SGPT se encuentran dentro de los límites normales

(Gráficas 1-3), pero los valores para SGOT y CPK y LDH aumentan sensiblemente en todos los grupos (Cuadro No. 2, Gráficas 2,4,5).

CUADRO 3

GRUPO	GLUCOSA mg/100ml	BUN mg/100ml	Ca mg/100ml	Ph mg/100 ml	Mg mg/100 ml	n
A	69,4 ± 10,2	28,7 ± 11,4	10,3 ± 3,6	59 ± 1,24	2,3 ± 0,36	13
B	63,2 ± 16,3	29,4 ± 16,1	10,1 ± 6,9	6,4 ± 2,16	2,6 ± 0,17	6
C	62,6 ± 16,7	25,1 ± 20,2	9,9 ± 6,2	6,2 ± 2,2	2,2 ± 0,96	4
D	69,6 ± 8,25	25,6 ± 18,1	10,2 ± 2,3	6,6 ± 1,3	2,7 ± 0,11	13

BUN: NITROGENO UREICO Ca: CALCIO Ph: FOSFORO Mg: MAGNESIO n: NUMERO DE ANIMALES

DISCUSION

EL trabajo clínico en Medicina Veterinaria desde hace tiempo incluye investigación enzimática. Sin embargo, no es posible extrapolar el trabajo que con las mismas se han realizado en humanos, ya que debemos considerar que tratamos diferentes especies, y primero es necesario conocer valores de referencia de las mismas enzimas, tanto en órganos como en suero. Es preciso tener en cuenta también las condiciones bajo las cuales se realizan estos exámenes.

Específicamente con parálisis espástica se han realizado investigaciones recolectando datos hematológica, histológica y serológica. Los resultados han sido inconsistentes y algunas veces contradictorios (38). En algunos de los casos se presenta un cuadro de leucocitosis generalizada (3), en otros leucogramas normales (17).

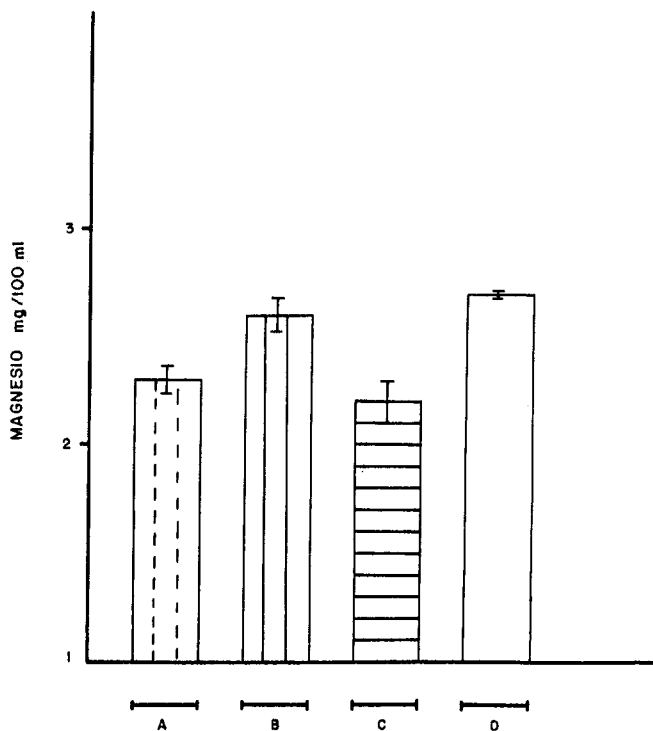
Igual cosa sucede con el diagnóstico enzimático. En animales europeos se reportan exámenes enzimáticos con valores de referencia que nos es preciso tomar con mucha cautela al examinar estos animales en el trópico. Sin embargo, al no tener fuentes de referencia propias debemos aceptar éstas en principio como normales (2) (17).

Los parámetros examinados en este trabajo, todos fueron clasificados normales excepto en lo que hace relación a SGOT, LDH y CPK (CK) (Cuadro No. 2).

En relación a SGOT se han encontrado niveles altos en caso de miositis, traumas musculares y grandes destrucciones celulares (1) (10) (53), en parálisis espástica (2) y en distrofias musculares (10). Se encuentran bajos en otras enfermedades musculares (53).

Es posible que en animales afectados de parálisis espástica los niveles de esta enzima estén altos, pero secundariamente como consecuencia del trauma provocado por los espasmos musculares cuando el animal está de pie o se hace caminar (2) donde se producen cambios en la integridad celular debidos posiblemente a hipoxia, produciéndose cambios en la permeabilidad de la membrana. La hipoxia produce eliminación enzimática (34) (35) (43) o sea que podríamos decir que el ejercicio en animales con graves problemas locomotores producen un estado de hipoxia con incrementos enzimáticos en suero (43). Lo mismo podríamos suponer de animales afectados de problemas musculares y localizados a gran altitud (47).

GRAFICA 1 - VARIACION SANGUINEA EN FOSFATASA ALCALINA U/L  
GRUPOS A - B - C - D



La LDH total se encuentra elevada, pero debemos tener en cuenta que esta enzima tiene muy poco valor para diagnóstico diferencial (excepto sus isoenzimas).

Sin embargo, en animales se pueden encontrar valores altos en varias enfermedades musculares (30) (45), en distrofias musculares esqueléticas y en stress (38).

Se ha demostrado que el stress y el transporte

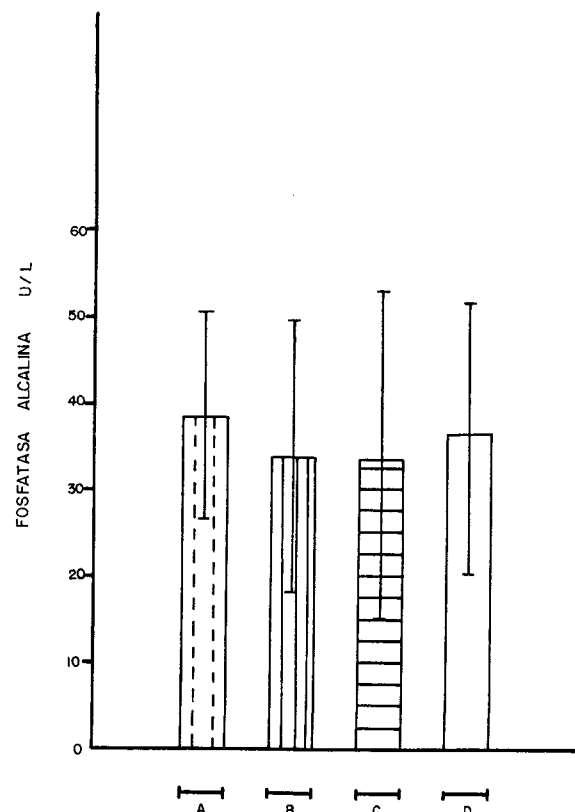
producen grandes fluctuaciones en LDH total en sueros de animales (45).

En nuestro trabajo las grandes oscilaciones podrían explicarse por la enzima en sí, la excitación de los animales en el momento de la toma de sangre y la manipulación y el transporte. En cuanto a la dispersión de valores (Cuadro No. 2) puede indicar valores individuales de reacción en los cuales la más íntima excitación produce grandes cambios (45).

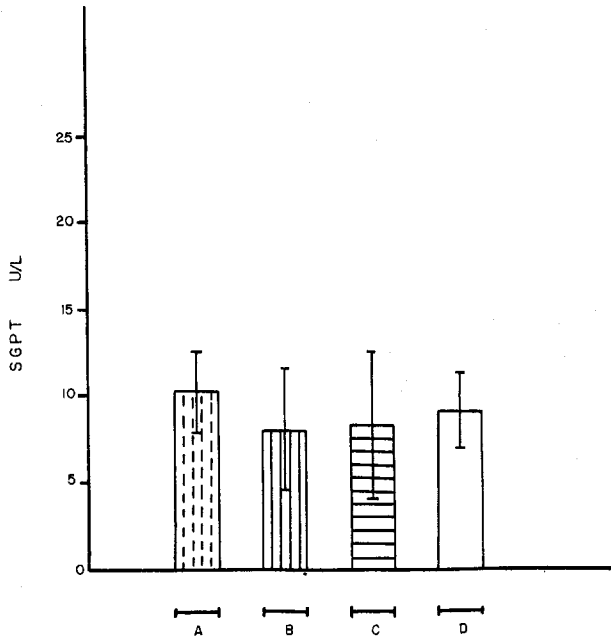
Hay incrementos de LDH total en presencia de hipoxia y a gran altitud (34) (35) (43) (47). Factores diferentes pueden estar involucrados como por ejemplo catecolaminas, pH y en metástasis hepáticas con ícterus obstructivo (29).

En relación con CPK (CK total) se encuentran valores elevados en problemas musculares esqueléticos (2) (15). Ya que es una enzima con mayor especificidad para músculo esquelético (4), en este caso los valores encontrados fueron altos en relación con el grupo control (Cuadro No. 2) y la dispersión muy pequeña lo que la hace altamente significativa aunque lo son más las isoenzimas CK, ya que a pesar de ser la enzima CK total clave en el metabolismo muscular (3) debiera sugerirse el uso de la isoenzima dimérica CI-MM, tipo muscular, para el diagnóstico de esta enfermedad (29) (39).

GRAFICA 2 - VARIACION SANGUINEA EN SGOT U/L  
GRUPOS A, B, C, D.

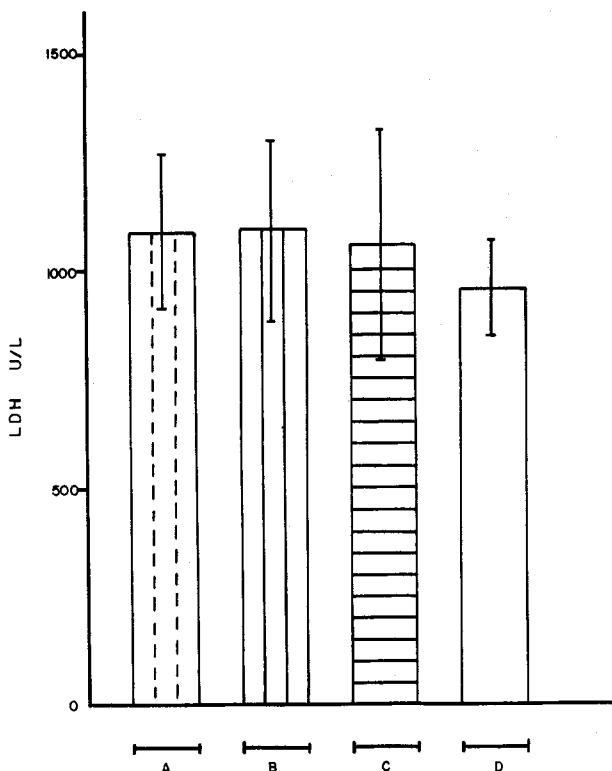


GRAFICA 3- VARIACION SANGUINEA EN SGPT U/L  
GRUPOS A,B,C,D.



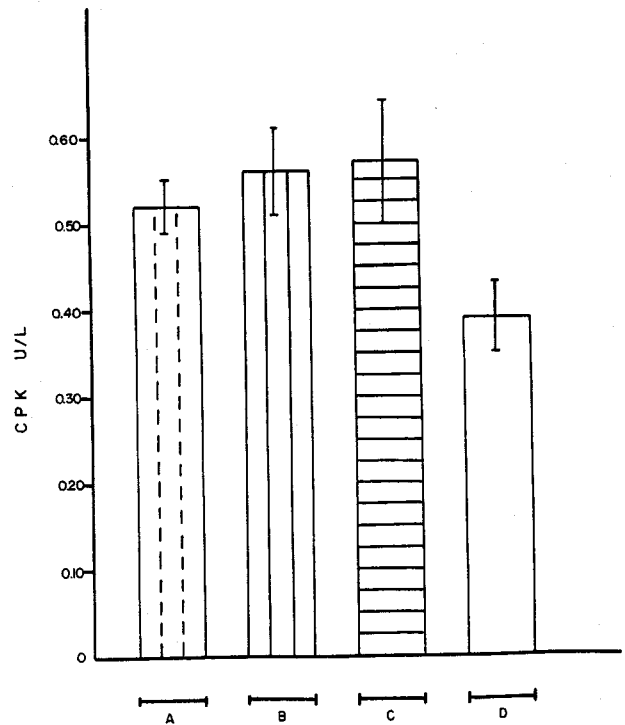
Debemos tener de presente en este trabajo que desconocemos el grado de stress a que habrían sido sometidos estos animales antes de ser examinados, el tipo de trabajo y el grado de culpa que pueden tener los factores trabajo/transporte/stress en la elevación de estas enzimas en el suero así como la ausencia de valores de relación.

GRAFICA 4- VARIACION SANGUINEA EN LDH U/L  
GRUPOS A,B,C,D.



Es interesante comparar los grupos formados ya que para SGOT los valores mayores fueron encontrados en el grupo C (Gráfica 2) o sea animales con proceso crónico. Lo mismo podemos decir con respecto a la CPK (Gráfica 5). Sin embargo, la LDH aparece más elevada en el grupo B (Gráfica 4) con un grado de dispersión enorme en todos los grupos (Cuadro No. 2).

GRAFICA 5- VARIACION SANGUINEA EN CPK U/L  
GRUPOS A,B,C,D.



Se considera que la enfermedad aparece rápidamente durante el primer año de vida (30) (41), y en este caso el 56,52 % de nuestros casos estaban entre los 3-6 meses, el 26,08 % entre los 6-12 meses y el 17,39 % con más de 12 meses de edad.

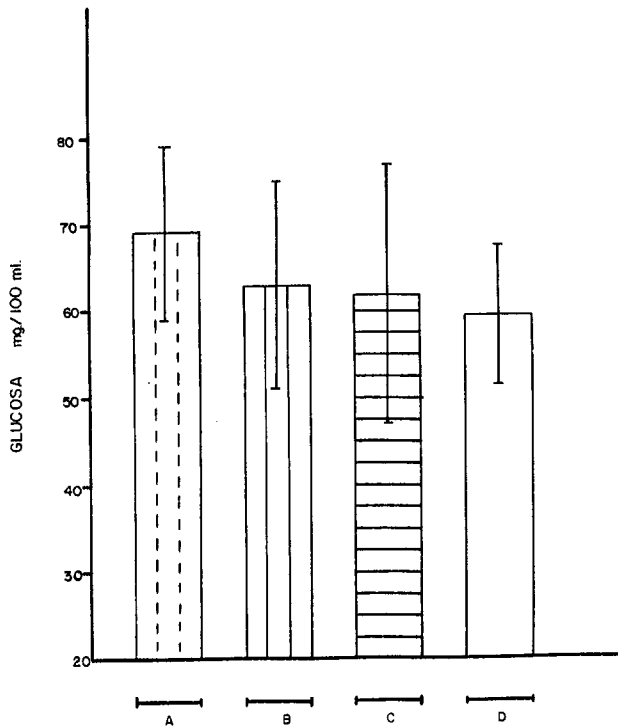
Se considera que la enfermedad puede ser detectada rápidamente después de los 6-8 meses de edad (38) lo cual no fué cierto en este caso (Cuadro No.1).

Igualmente se detectó un 8,69 % de afección bilateral, realmente bajo si se compara con otros informes (2) (30) (66), pero coincidimos en la presentación ya que el 56,52 % fué en miembro posterior derecho (33) (38) y solo un 34,78% en miembro posterior izquierdo. Igualmente, el 60,86% de casos fueron machos y el 39,14% hembras.

Podemos afirmar que la enfermedad ha sido introducida al país. La gran mayoría de animales examinados y diagnosticados han nacido en el país, algu-

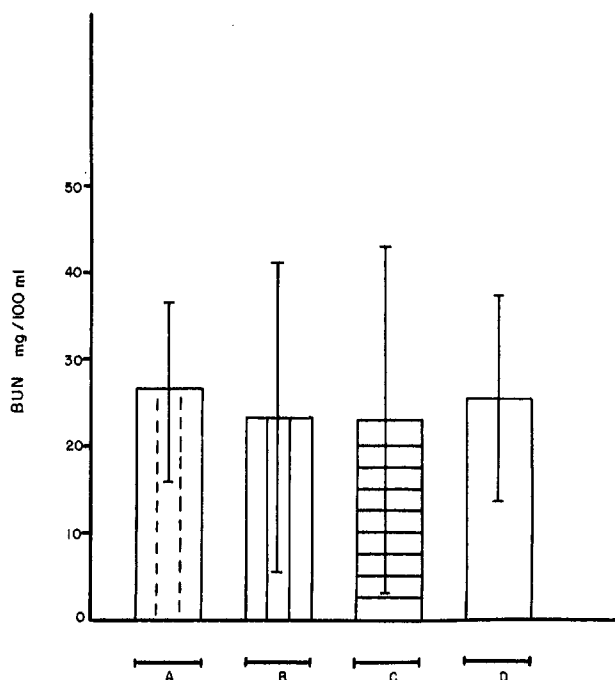
nos ya de segunda y tercera generación. Todos fueron de raza Holstein, y mestizos de la misma,

GRAFICA 6 - VARIACION SANGUINEA EN GLUCOSA mg/100 ml.  
GRUPOS A, B, C, D.



excepto un caso de raza pardo Suiza. Esto no quiere decir que no se encuentre en las diferentes razas que conforman nuestra población bovina. Sin embargo, en la sabana de Bogotá predomina la raza Holstein

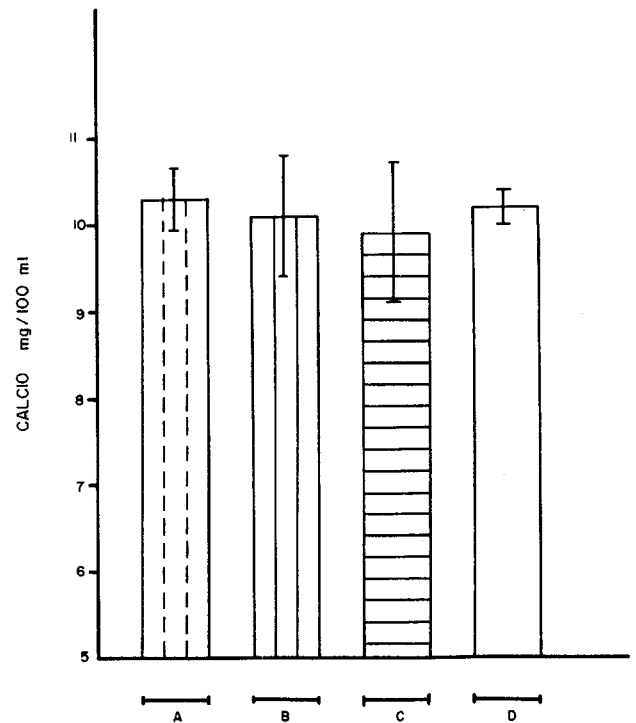
GRAFICA 7 - VARIACION SANGUINEA EN BUN mg/100 ml.  
GRUPOS A, B, C, D.



de la cual se han realizado incontables importaciones provenientes de los Estados Unidos, Holanda y otros países.

Es evidente que hay un aspecto hereditario en esta condición, si consideramos que todos los animales diagnosticados positivos eran hijos o nietos de los originalmente importados.

GRAFICA 8 - VARIACION SANGUINEA EN CALCIO mg/100 ml.  
GRUPOS A, B, C, D.



Podría pensarse que un gene recesivo es el causante de acuerdo con muchos autores (13)(21)(32)(37)(45)(46). o también que las causas ambientales o regímenes nutricionales inadecuados predisponen su aparición, como lo afirman otros (25)(27)(50). De todas maneras, es preciso tomar medidas pertinentes para eliminar los animales afectados, al menos en lo que hace relación al aspecto reproductivo. Es interesante observar que estos casos fueron traídos o enviados a esta Facultad para confirmar un posible problema artrítico o tendinoso, lo que nos obliga a tratar de difundir el conocimiento de la enfermedad para que se realice un diagnóstico precoz y eventualmente recomendar la posibilidad de eliminar estas líneas genéticas para reproducción.

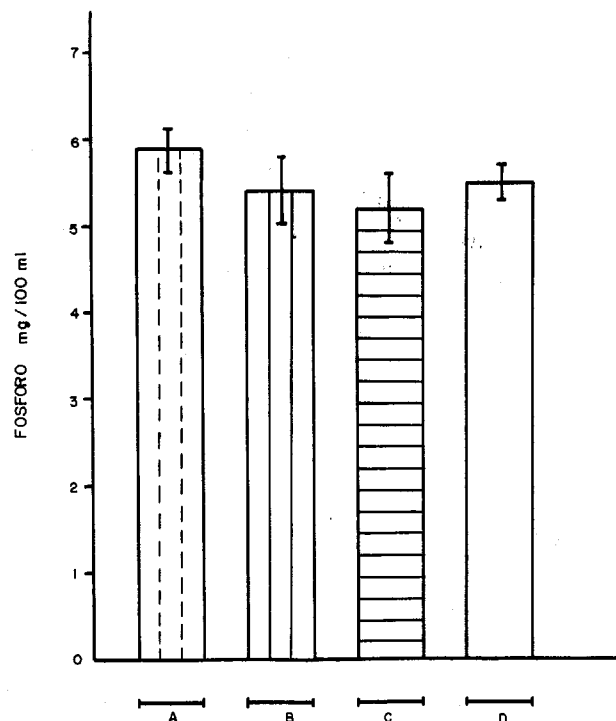
## RESUMEN

Se reportan 23 casos de parálisis espástica en bovinos colombianos. En ellos se realizaron análisis hematológicos y de química sanguínea, encontrándose valores elevados en enzimas séricas como LDH total, CK total y SGOT.

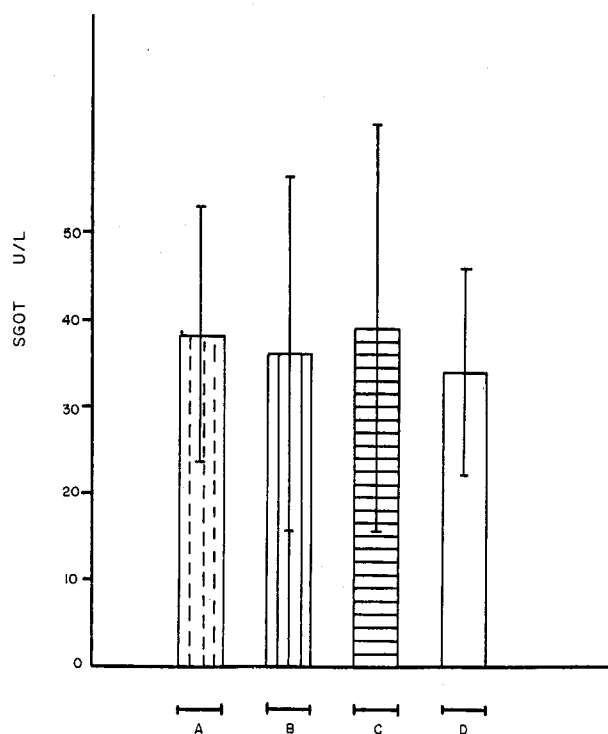
## SUMMARY

The report of 23 cases of spasmodic paresis in Colombian cattle with hematologic and other analyses finding elevated values in serum enzymes like total CK and SGOT.

GRAFICA 9 - VARIACION SANGUINEA EN FOSFORO mg/100 ml  
GRUPOS A,B,C,D.



GRAFICA 10 - VARIACION SANGUINEA EN MAGNESIO - mg/100 ml.  
GRUPOS A,B,C,D.



des Rindes. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 112: 397. (1970).

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Adams, R. D., Denny-Brown, D., and Pearson, C. M.: Diseases of Muscles. 2nd ed. Harper and Row, New York, N.Y. (1962).
- Amaya-Posada, G.: Quelques variations enzymatiques en sang de bovidés affectés de paresthesies spastiques. Tesis anexa. Université de Liege, Bruselas, Belgique (1976).
- Baird, J. D., Johnston, K. G., and Hartley, W. J.: Spastic Paresis in Friesian Calves. Aust. Vet. J., 50: 239 (1974).
- Barnett, R. N., and Goetz, W. A.: CK-MB. Methods and Clinical Significance. Proceedings of the CK-MB Symposium, Philadelphia, March 25-27, pág. 3-9. (1981).
- Becker, R. B., Wilcox, C. J., and Pritchard, W. R.: Crampy or Progressive Posterior Paralysis in Mature Cattle. J. Dai. Schl., 44: 542. (1961).
- Bijleveld, K.: De behandeling van spastische paresthesie bij het rund door middel van een totale neurectomie van de N. Tibialis. Tijdschr. Diergeneesk., deel 98, afl. 17, p. 791-794. (1973).
- Bijleveld, K.: Erfelijkheid van spastische paresthesie bij het rund, contra-indicatie voor operatie. Tijdschr. Diergeneesk., deel 98, afl. 17, p. 799-802. (1973).
- Bijleveld, K., en Binkhorst, G. J.: Onderzoek van bloed en liquor cerebrospinalis bij kalveren met spastische paresthesie. Tijdschr. Diergeneesk., deel 98, afl. 17, p. 803-807. (1973).
- Bouckaert, J., Duaert, W., en Sierens, R.: Het zogenaamde strek bij het rund. Vlaams diergeneesk. Tijdschr. 27: 173. (1958).
- Bouckaert, J. H., and De Moor, A.: Treatment of Spastic Paralysis in Cattle. Vet. Rec. 79: 226-229. (1966).
- Cantarow, A., and Trumper, M.: Clinical Biochemistry. 6th ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa. (1962).
- Chomiak, M., and Sztejn, S.: Veränderungen im zentralen Nervensystem bei einem Fall von spastischer Paresthesie des Rindes. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 112: 397. (1970).
- Chomiak, M., and Milart, Z.: Neurohistological Changes in the Central Nervous System of the Bull Bosford Affected with Paresis Spastica. Zentralblatt für Veterinär-Medizin A. 18: 48. (1971).
- Christensen, E., and Christensen, N. D.: Congenital Hereditary Paralysis in Calves. Nord. Vet. Med. 4: 861. (1952)
- Coulon, J.: Traitement chirurgical de la contracture des membres postérieurs des bovins. Rev. Méd. Vét. XXXIII: 965. (1970).
- Crowley, L. V.: Creatinine phosphokinase activity in myocardial infarction, heart failure, and following various diagnostic and therapeutic procedures. Clin. Chem. 14: 1185. (1968).
- De Ley, G., De Moor, A.: Bovine Spastic Paralysis. Cerebrospinal fluid concentrations of homovanillic acid and 5-hydroxyindoleacetic acid in normal and spastic calves. Am. J. Vet. Res. 36: 227. (1975).
- De Ley, G., De Moor, A.: Bovine spastic paralysis: Results of surgical desaffferentation of the gastrocnemius muscle by means of spinal dorsal root resection. Am. J. Vet. Res. 38: 1899-1900. (1977).

19. De Moor, A., Bouckaert, J. H., en Top, W.: Chirurgische behandeling van spastische parase bij et rund door denervatie van de M. Gastrocnemius. Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. 33: 1-18. (1964).
20. Denniston, J. C., Shive, R. J., Friedli, U., and Boucher, W. B.: Spastic Paresis Syndrome in Calves. JAVMA 152: 1138-1148. (1968).
21. Dérivaux, J.: La contracture des muscles jambiers postérieurs chez les veaux et jeunes bovins. Ann. Méd. Vét., octobre: 401-407. (1939).
22. Dietz, O., Li, E., Berg, R., Schönmath, G., und Stolzenburg, U.: Die spastische Parese der Hintergliedmassen des Rindes. Mh. Vet. Med. 26: 24-30. (1971).
23. Fankhauser, R., Fatzer, R., und Frauchiger, E.: Bemerkungen zur spastischen Parese des Rindes. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 114: 24. (1972).
24. Formston, C., and Jones, E. W.: A spastic form of lameness in Friesian cattle. Vet. Rec. 68: 624. (1956).
25. Frauchiger, E., und Hofmann, W.: Die Nerven Krankheiten des Rindes. H. Huber, Bern, Schweiz, 1941.
26. Frederik, G. H., en Van't Hoof, A. J. G.: Spastische parase bij het MRY veeslag en enige röntgenologische aspecten daarvan. Tijdschr. Diergeneesk. 87: 699. (1962).
27. Gadgill, B. A., Agerwal, S. P., and Patch, U. G.: Spastic Paresis in Adult Indian Cattle. Vet. Rec. 86: 694. (1970).
28. Gotling, W. M., de Groot, Th., en Stegenga, Th.: Erfelijke gebreken in de rundvee fokkerij. Tijdschr. Diergeneesk. 80: 1. (1955).
29. Gotz, W.: Diagnosis of hepatic diseases. G. I. T. Verlag Ernst Giebeler, Darmstadt, Germany, pag. 37-38 (1980).
30. Götze, R.: Spastische Parese der hinteren Extremitäten bei Kälbern und Jungrindern. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 40: 197-200. (1932).
31. Grashuis, J.: De betekenis van mangan voor mens en dier. Landbouw. Tijdschr. 69: 642. (1957).
32. Hakkesteegt, E.: Verkorting van de achillespees. Tijdschr. Diergeneesk. 75: 21-22. (1950).
33. Hamoir, J.: Echo Vét., Liege, 1922, 51: 163 (cité par Bouckaert, J., 1964, III Int. Meeting on Diseases of Cattle, p. 225, et par Dérivaux, J., Ann. Méd. Vét. p. 401). (1939).
34. Highman, B., and Altland, P. D.: Effects of exercise and training on serum enzymes and tissue changes in rats. Am. J. Physiol. 205: 162-166. (1963).
35. Highman, B., and Altland, P. D.: Serum enzyme rise after hypoxia and effect of autonomic blockade. Am. J. Physiol. 199: 981-986. (1960).
36. Huskamp, B., und Daniëls, H.: Die Behandlung der spastischen Parese der Kälber durch Denervation des M. Gastrocnemius nach De Moor. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 77: 28. (1970).
37. Jubb, K. V. F., and Kennedy, P. C.: Pathology of Domestic Animals. Academic Press, New York, 390. (1963).
38. Keith, J. R.: Spastic paresis in beef and dairy cattle. V.M.S.A.C. 76: 1043-1047. (1981).
39. Klos, Z., and Kasman, K.: Spastic paresis in cattle. Disorders in acting myosin interaction and in the ability to form normal myosin filaments. Medycyna Weterynaryjna 36: 549-552. (1980).
40. Langsenkamp, J.: Erbanalytische Untersuchung über die spastische Spinalparalyse des Rindes im Bereich des Zuchtgebiets des Osnabrücker Herbuchgesellschaft. Vet. Med. Diss., Hanover, Germany, 1940.
41. Leipold, H. W.; Huston, K., Guffy, M. M., and Noordsy, J. L.: Spastic paresis in beef shorthorn cattle. JAVMA 151: 598-601. (1967).
42. Lewandowski, M., Chomiak, M., Milart, L., and Rutkowski, A.: Clinical and neuroanatomical investigations of the central nervous system in a case of spastic paresis in the cattle. Ann. Univ. Mariae-Curie-Skłodowska XXII: 229. (1967).
43. Loegering, D. J., and Critz, J. B.: Effect of hypoxia and muscular activity on plasma enzyme levels in dogs. Am. J. of Physiol. 220: 100-104. (1971).
4. Love, J., and Weaver, A. D.: Spastic Paresis in a Crossbred Shorthorn Steer. Vet. Rec. 75: 394. (1963).
45. Manz, D.: Der Einfluss von Belastungen auf den Gehalt an Lactatdehydrogenase in Serum von Schlachtschweinen. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 71: 597-601. (1964).
46. Mul, C. N. M., en Hoekstra, P.: De meting van de spronggewrichtshoek bij het rund, toegepast op stieren en afstammelingengroepen. Tijdschr. Diergeneesk. 87: 95. (1962).
47. Nelson, B. D.: Hepatic lysosomes and serum enzymes in rats exposed to high altitude. Am. J. Physiol. 211: 651-655. (1966).
48. Nieberle, K., und Cohrs, P.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. G. Fischer. Jena, Germany, p. 883. (1961).
49. Rasbech, N. D.: Proc. 9th Nord. Vet. Congr. 2: 519. (1962).
50. Richterich, R.: Enzymopathologie. Enzyme in Klinik und Forschung. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1958.
51. Rieck, G. W., und Leipold, H. W.: Untersuchungen über die pathogenetischen Beziehungen der Steilstellung der Hintergliedmassen beim Rind zur spastischen Parese. Zentralbl. Vet. Med. 12: 559. (1965).
52. Roberts, S. J.: Hereditary Spastic Diseases Affecting Cattle in New York State. Cornell Vet. 55: 637-644. (1965).
53. Rosenberger, G.: Späterkrankungen an spastischer Parese der Hintergliedmassen beim Rinde. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 47: 18-23. (1939).
54. Roztocil, V., Hrazdira, C., und Fantis, A.: Príspevek k diagnostice a etiologii T. Z. V. spasticke parysy panevnich koncetin skotu. Sbornik Vysoke Skoly Zemedelske, Brno, 5: 211. (1957).
55. Schönmath, G., Stolzenburg, U., Dietz, O., Li, E., und Berg, R.: Die spastische Parese der Hintergliedmassen des Rindes. Vorkommen, ökonomische Bedeutung und Vererbung. Monatshefte für Vet. Med. 26: 17. (1971).
56. Stegenga, Th.: Aangeboren afwijkingen bij runderen. Tijdschr. Diergeneesk. 89: 286. (1964).
57. Sybesma, R. P.: De spastische parase. Tijdschr. Diergeneesk. 89: 613-615. (1964).
58. Szeteyn, S., Chomiak, M., and Lewandowski, M.: Contribution to Paresis Spastica in Cattle. Zbl. Vet. Med. A. 19: 477. (1972).
59. Thomsom, W. H. S.: Sources of error in the biochemical diagnosis of muscular dystrophy. J. Neurol. 25: 191-202. (1962).
60. Van Gastel-Jansen, A., and Frederik G. H.: Pathological changes in the tarsi of cattle suffering from paresis spastica. Examined by means of X-rays. Vet. Rec. 74: 1260-1263. (1962).
61. Vestweber, J. G., and Noordsy, J. L.: Surgical treatment of bovine spastic paresis. Vet. Med. S. A. C. 1114: 52-54. (1971).
62. Wagner, J.: Beitrag zur Kenntnis des Sehnenstelfusses des Rindes. Inauguraldissertation der Vet.-Med. Fakultät, der Universität Zürich, 1955.
63. Wester, J.: Lahmheiten bei Kühen. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 30: 425-428. (1922).