

56
29.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA PRACTICA PROFESIONAL
SUPERVISADA**

CLAUDICACIONES EN BOVINOS

**EN LA MODALIDAD DE:
MEDICINA, CIRUGIA Y ZOOTECNIA DE GRANDES ESPECIES**

**PRESENTADO ANTE LA DIVISION DE
ESTUDIOS PROFESIONALES
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

POR:

JOSE MANUEL SANCHEZ TRINIDAD

ASESOR DEL TRABAJO: DR. FRANCISCO TRIGO TAVERA



MEXICO, D. F.

1998.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

262427



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A Dios :

Por darme la oportunidad de vivir y de poder disfrutar triunfos y fracasos a lo largo de mi vida.

A mis padres :

Porque gracias al esfuerzo que ellos realizaron día con día desde el momento de mi nacimiento a la fecha he podido llegar hasta aquí.

Porque gracias a la educación y a los valores que ellos me inculcaron con el ejemplo he tratado día con día de ser mejor.

Una mención muy especial para mi madre por el gusto por los animales y el trabajo de campo que a su manera muy especial ha compartido conmigo desde que tengo uso de razón.

A mi hermano :

Por haber sobrellevado enojos y desvelos de años de estudio y por estar conmigo en los momentos en que más he necesitado un amigo.

A todos aquellos amigos de verdad que tienden la mano desinteresadamente y que cultivan una amistad toda la vida.

A todos ellos les doy las gracias y espero nunca defraudarlos.

AGRADECIMIENTOS

A mis maestros y a todas las personas que hasta ahora me han compartido de sus conocimientos desinteresadamente.

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM por abrirme sus puertas durante cinco largos años.

Al Colegio de Medicina Veterinaria de la Universidad de Texas A&M por permitirme trabajar con ellos durante cuatro meses y por las facilidades otorgadas para la realización de éste trabajo.

A la Fundación UNAM por el apoyo económico recibido para la realización de la estancia en la Universidad de Texas A&M.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
CAPITULO I	
ANATOMÍA DE LA PEZUÑA	6
■ Anatomía de la pezuña	
■ Histología de la pezuña	
CAPITULO II	
DIAGNÓSTICO DE CLAUDICACIONES	12
CAPITULO III	
ALTERACIONES CONGÉNITAS Y DE CONFORMACIÓN	14
■ <i>Queratogénesis imperfecta hereditaria bovina</i>	
■ Sindactilia y polidactilia	
■ Hipoplasia de la pezuña	
■ Hiperplasia interdigital	
■ Dedo en forma de espiral o sacacorcho	
■ Sobrecrecimiento de pezuña	
CAPITULO IV	
ALTERACIONES DE ORIGEN TRAUMÁTICO	21
■ Pododermatitis traumática	
■ Fisura vertical de la pared de la pezuña	
■ Fisura horizontal	
■ Luxación y subluxación de la articulación metacarpo o metatarso falangeana	
■ Periostitis digital periarticular	
■ Fractura de la 3 ^{ra} falange	
CAPITULO V	
ALTERACIONES DE ORIGEN METABÓLICO	28
■ Laminitis	
■ Úlcera solar	
■ Enfermedad de la línea blanca	

CAPÍTULO VI	
ALTERACIONES DE ORIGEN INFECCIOSO	43
■ Pododermatitis séptica	
■ Tenosinovitis digital	
■ Infección de la bursa navicular	
■ Absceso retroarticular	
■ Absceso de la articulación del menudillo	
■ Dermatitis verrucosa	
■ Artritis pedal séptica	
■ Necrobacilosis interdigital	
■ Dermatitis interdigital	
■ Dermatitis digital	
CAPÍTULO VII	
PREVENCIÓN DE CLAUDICACIONES	70
■ Confinamiento y medio ambiente	
■ Tiempo de descanso	
■ Manejo	
■ Nutrición	
■ Objetivos del recorte de pezuñas	
■ Pediluvios	
PRESENTACION DE CASOS CLINICOS	74
CONCLUSIONES	84
LITERATURA CITADA	85

RESUMEN

SANCHEZ TRINIDAD JOSE MANUEL. Claudicaciones en Bovinos: Práctica Profesional Supervisada en el área de Medicina, Cirugía y Zootecnia de Grandes Especies (bajo la supervisión de : Dr. Francisco Trigo Tavera).

En el presente trabajo se hace una revisión de las claudicaciones en bovinos más comunes debidas a alteraciones de pezuñas, basada en la literatura actual. Esta revisión se complementa con la exposición de casos clínicos proporcionados por el archivo clínico del Hospital de Grandes Especies del Colegio de Medicina Veterinaria de la Universidad de Texas A&M. Las claudicaciones en bovinos son la tercera causa más importante de pérdida de utilidad en hatos lecheros y corrales de engorda, el conocimiento de éstas ayuda a prevenirlas y controlarlas adecuadamente reduciendo las pérdidas económicas por ésta causa.

INTRODUCCIÓN

El problema de claudicaciones en bovinos es una de las causas más importantes de pérdidas económicas en hatos lecheros, estas pérdidas económicas se pueden presentar por las siguientes situaciones:

- Debido a una reducción en la producción de los animales enfermos.
- Debido a los costos asociados con el tratamiento de animales con claudicaciones crónicas
- Debido a los costos para proporcionar bienestar individual a los animales afectados.

El problema de claudicaciones en bovinos es la tercera causa de pérdida de utilidad en hatos lecheros después de mastitis y baja fertilidad.²

Muchas encuestas se han realizado en ganado para mostrar que la mayoría de las claudicaciones son de pezuñas, más que aquellas de piernas o de tronco. Russell llevó a cabo una encuesta en hatos lecheros de la Gran Bretaña en 1977 y llegó a la causa de la claudicación en 7526 casos en 1821 hatos que tenían 136,800 cabezas de ganado, y estableció que el 88.3% del ganado claudicaba debido a lesiones en las pezuñas, la encuesta mostró que la lesión más común era necrobacilosis interdigital con 16.7% seguida de absceso de la línea blanca con 15.6%, úlcera solar con 13.6%, traumatismo de la suela con 10.4%, erosión de taión con 8.7%, laminitis ascéptica con 5.3%, dermatitis interdigital con 4.8%, separación de la línea blanca con 4.7%, cuerpos extraños en la suela con 3.5%, sépsis profunda con 3.5%, cuerpos extraños en el área interdigital con 2.2%, sobrecrecimiento de la suela con 2.2%, fractura vertical de la pared de la pezuña con 1.3%.⁶

Las pérdidas económicas causadas por claudicaciones fueron estimadas en 1175 libras esterlinas en un hato de 100 vacas con una incidencia promedio del 25%. Un estudio más reciente en el Reino Unido (Esslemont 1990) estimó el costo de un solo caso de úlcera solar en 250 a 400 libras esterlinas. El costo mayor se debe al incremento del intervalo del parto a la concepción y el incremento en el número de animales que van al rastro por éste tipo de enfermedades.

Los factores más importantes relacionados con la etiología de las claudicaciones son: genética, nutrición y el medio ambiente, aunque varios factores de manejo e infecciones pueden también ser importantes.

Los resultados de los experimentos llevados a cabo en el Reino Unido, también soportan la idea de que grandes cantidades de concentrado (11 Kg/cabeza/día), la alta proporción de concentrado con respecto al forraje (mayor de 60:40) y los altos niveles de proteína en el alimento, (mayor de 20% de M.S.) son factores predisponentes en el desarrollo de las claudicaciones.¹⁵

Se ha encontrado una asociación positiva entre la prevalencia de las claudicaciones clínicas y animales muy pesados, condición corporal pobre y una inclinación insuficiente del ángulo del dedo lateral de las extremidades pélvicas.

Algunos factores de hato asociados con claudicaciones clínicas incluyen aspectos de confinamiento y del tipo de piso a que es expuesto el ganado además de la nutrición y el manejo de hato. Los factores individuales operan en un nivel diferente, ya que éstos efectos contribuyen a la variación de las claudicaciones dentro del hato. Estos incluyen edad, etapa de la lactación y temporada.

Un incremento en la edad o en el número de parto asociado con la edad presenta un riesgo mayor de claudicación.

Los efectos de la temporada también son importantes pero variables. La mayor incidencia de claudicaciones reportada en hatos lecheros se presenta entre los 90 y los 120 días de lactación.

Un mecanismo sugerido para explicar la influencia del desarrollo de las claudicaciones debido al peso corporal es a través del estrés mecánico sobre la pezuña.

La condición corporal está altamente asociada con las claudicaciones clínicas. La pérdida de condición corporal sin embargo puede ser el resultado más que la causa de la claudicación. En vacas con claudicación severa, una pérdida de condición corporal es observada seguida de episodios de claudicaciones.³⁶

En 653 vacas maduras examinadas para detectar claudicaciones entre febrero de 1987 y julio de 1988 se identificaron 783 lesiones. La mayoría de éstas fue localizada debajo de la cuartilla (90.5%) y la mayoría involucraba las extremidades pélvicas (79.0%). Los dedos mediales de las extremidades torácicas fueron los menos afectados con 7.8% y los dedos laterales de los miembros pélvicos fueron los más afectados con 44.4%.

Diez diferentes tipos de lesiones contribuyeron al 84.5% de todas las enfermedades de pezuñas. Las más comunes fueron fisuras de la pared axial (21.7%), erosión de la suela (14.6%), dermatitis digital e interdigital (13.0%), punción de la suela (9.3%) y enfermedad de la línea blanca (7.2%). La edad y la etapa de lactación además de la época de lluvias fueron factores que determinaron la incidencia de las claudicaciones.¹¹

La incidencia de claudicaciones se acentuó en los meses de agosto a octubre (el período de lactación temprana para la mayoría de las vacas). Este fue superimpuesto sobre un patrón de incremento en la incidencia de las claudicaciones que siguió a la temporada fuerte de lluvias.

La mayoría de las claudicaciones se presentan en la temporada con mayor precipitación pluvial. Esto es debido a varios factores, principalmente el reblandecimiento del tejido queratinizado de la pezuña, particularmente el tejido queratinizado de la suela después de una exposición prolongada

a la humedad. Esto permite una mayor susceptibilidad a la punción de la suela. Las partículas finas de lodo en condiciones muy húmedas entran más fácilmente en pequeños defectos de la pezuña. Las piedras de las zonas de pastoreo son llevadas hasta los pisos de concreto de las salas de ordeño en donde es más fácil que penetren y causen heridas a la suela. Las condiciones húmedas y la maceración de la piel interdigital son las condiciones ideales para la infección con *Fusobacterium necrophorum*.¹¹

Un estudio retrospectivo fue usado para investigar el efecto de las claudicaciones en el desarrollo reproductivo en 13 hatos lecheros comerciales alemanes. Los datos fueron colectados de un programa de control de rutina enfocado a aspectos sanitarios y de producción.

Las claudicaciones prolongan el intervalo de parto a primer servicio y el intervalo de primer servicio a la concepción,

En el 76.6% de las claudicaciones se pudo llegar a un diagnóstico; 23.4% de las claudicaciones no pudieron ser diagnosticadas. La úlcera solar fue la causa más común de claudicaciones.

La incidencia más alta de claudicaciones se presentó durante el primer mes de lactación, después de este período disminuyó lentamente. Las vacas maduras (más de 3 partos) tuvieron una mayor incidencia de claudicaciones (31.8%) comparado con las vacas más jóvenes (23.3%).

El intervalo de parto a primer servicio corregido para hato, año y temporada de inseminación fue en promedio 2.9 días más largo en los casos de claudicaciones en los miembros pélvicos que en los casos controles. Para los casos de claudicaciones en extremidades torácicas el intervalo del parto al primer servicio fue de 4.6 días más largo comparado con los controles.

Las vacas reportadas con claudicaciones, que no concibieron al primer servicio tendieron a concebir 3.4 días después, éste dato fue corregido para hato y año de inseminación por claudicación reportada comparado con los controles.¹⁹

El mecanismo por medio del cual las claudicaciones influyen la fertilidad no está claro. Una reducción en la detección de calor causada por una disminución en la intensidad del comportamiento reproductivo fue sugerido.

El efecto de las claudicaciones en la fertilidad puede ser mediado también por una pobre condición corporal o por un balance energético negativo ya que las claudicaciones promueven la disminución de la condición corporal y un decremento en ésta, o un balance energético negativo puede resultar en una disminución de la fertilidad.

El dolor debido a la claudicación puede ser estresante, el estrés puede incrementar los niveles de cortisol sanguíneos, altos niveles sanguíneos de cortisol retardan y disminuyen la ola de LH. Este hecho también puede tener un papel importante en el efecto de claudicaciones en la fertilidad.

Por otro lado se ha reportado una correlación genética negativa entre producción de leche y fertilidad.

Una selección genética incondicional para mayor producción láctea conlleva a una mayor incidencia de la enfermedad.¹⁹

Distribución de la incidencia de enfermedades en éste estudio :

Diagnóstico	# de casos	Porcentaje
Úlcera solar	238	31.5%
dermatitis digital	155	20.5%
necrobacilosis interdigital	94	12.5%
artritis/periartrosis	42	5.6%
dermatitis interdigital	37	4.9%
laminitis	12	1.6%
otras no diagnosticadas	177	23.4%

CAPÍTULO I

ANATOMÍA DEL PIE BOVINO

Anatomía de la pezuña

El pie consiste de dos pezuñas separadas, la pezuña exterior o lateral y la pezuña interior o medial.

La pared lateral de cada pezuña es conocida como la superficie abaxial y la pared medial, que se encuentra orientada hacia el espacio entre las dos pezuñas es conocida como la pared axial. La hendidura interdigital se encuentra entre las dos pezuñas y separa a los dos talones.

Las dos pezuñas son formas altamente modificadas de los dedos tres y cuatro de los humanos, en donde las uñas forman una cobertura completa de la punta del dedo.

El segundo y quinto dedo son equivalentes a los dedos accesorios.

La pezuña consiste de 3 estructuras básicas:

- Tejido queratinizado que es el tejido duro que envuelve la pezuña
- Corium que es una estructura de soporte y que contiene los nervios y vasos sanguíneos y transporta nutrientes para la formación de tejido queratinizado
- Estructuras óseas del pie

La pezuña propiamente dicha consta de el perioplio, la pared, la suela y el talón.

El perioplio es la banda sin pelo de tejido queratinizado suave que separa la pared de la pezuña de la piel a la altura de la banda coronaria. Es continuo de una pezuña a otra y tiene su origen en el talón. El perioplio es responsable de la cobertura grasosa y suave que se puede observar en la porción dorsal de pezuñas de buena calidad.

La función del perioplio es prevenir el exceso de pérdida de agua y mantener la pezuña flexible.

La pared de la pezuña se forma en las papilas (corium papilar), que son pequeñas proyecciones en forma de dedo del corium situadas debajo de la banda coronaria.

Las papilas están cubiertas por el estrato germinativo o capa germinativa de la epidermis. Esta es la capa microscópica básica responsable de la formación del tejido queratinizado.

Una vez formada, la pared crece lentamente hacia la punta de la pezuña a una velocidad aproximada de 5 mm/mes.

La pared de la pezuña necesita estar firmemente adherida a las estructuras que protege y al mismo tiempo debe tener cierta capacidad de movimiento para actuar como un amortiguador de golpes durante la locomoción, ésta doble función es ejecutada por una serie de hojillas

interdigitales conocidas como láminas (corium laminar) que corren hacia la porción distal de la pared de la pezuña.

El tejido queratinizado de la suela está formado de papilas es decir tubulos cornificados con una matriz intertubular.

No hay una lámina de tejido conjuntivo en la suela y debido a ésto, el tejido queratinizado crece directamente debajo de la 3ra flange. Donde se encuentran el tejido queratinizado de la pared de la pezuña y el tejido queratinizado de la suela hay una unión conocida como la línea blanca. Esta corre del bulbo del talón al dedo y de regreso a lo largo del primer tercio de la pared axial.

Es el punto débil en la pezuña, y es un sitio común para traumas, abscesos y la entrada de infecciones. La línea blanca consiste en hojillas de tejido laminar queratinizado inmaduro unidas a la suela por tejido queratinizado entre éstas hojillas. Este tejido cornificado inmaduro no es pigmentado, debido a ésto se le denomina línea blanca. Presenta también una queratinización incompleta y debido a ésto es considerablemente mas débil.

El talón o bulbo de la pezuña es un área redondeada cubierta de tejido cornificado suave, inmediatamente después de la capa perioplica. Siendo flexible, el talón se comprime durante el soporte del peso del animal y vuelve a su forma normal cuando la presión es eliminada. Estos cambios continuos en la forma del talón producen una presión considerable en el tejido de la pared de la pezuña que es más rígido. Esta parece ser una razón por la cual la línea blanca es más abundante en la porción abaxial de la pared de la pezuña, en la unión de la suela con el talón o bulbo que en cualquier otra parte en el dedo bovino.

El segundo tejido dentro del dedo es el corium y es el equivalente en la pezuña a la dermis de la piel.

El corium es el tejido de soporte del pie, contiene nervios y vasos necesarios para la formación de tejido queratinizado y para la alimentación del periosteo que circula la 3ra falange. El corium se puede encontrar en toda la porción interna de la pezuña. Hacia la banda coronaria se modifica para formar proyecciones en forma de dedo conocidas como papilas (corium papilar) las cuales penetran como espigas al tejido queratinizado que descansa sobre él. La epidermis que cubre éstas papilas es la estructura básica que produce el tejido queratinizado de la pezuña. Los vasos sanguíneos del corium llevan los nutrientes requeridos para la formación del tejido queratinizado.

Más allá de la pared, debajo de la capa de las papilas, el corium es modificado para formar las hojas de la lámina (corium laminar). Estas interdigitaciones con las láminas correspondientes de la pezuña proveen el sistema suspensorio para soportar el peso de la vaca.

A la altura del talón, el corium se llena de grasa, tejido elástico y fibroso para formar el cojín digital. El cojín digital actúa como un amortiguador de impactos durante el soporte del peso de la vaca y la locomoción de la misma. Debido a que está cubierto por el tejido queratinizado del talón, puede ser comprimido, previniendo las vibraciones del hueso. Cuando no está soportando el peso de la vaca, regresa a su posición normal.

El cojín digital actúa como una bomba que saca sangre de la pezuña y que la fuerza a ir de regreso a la circulación. En los miembros pélvicos, especialmente el talón hace contacto con la tierra primero e inicia la acción de bombeo. Claramente la falta de ejercicio impide la circulación. Los capilares en el corium se expanden y contraen por la acción muscular al momento que el peso del animal es soportado por la pezuña. La actividad muscular es destruida por toxinas en la laminitis.

Hay mecanismos de sobrepaso conocidos como puentes arterio-venosos, los cuales permiten a la sangre circular a través de la porción proximal del pie en lugar de ir por los capilares del corium cuando la pezuña está soportando el peso del animal.

Cuando el corium ha sido dañado por laminitis el puente permanece abierto por mucho tiempo conllevando a la salida de la sangre de los capilares, pobre oxigenación del tejido y consecuentemente una pobre formación de tejido queratinizado.

Las estructuras óseas del pie incluyen a la falange distal que es el hueso más importante de la pezuña, se encuentra separado del dedo únicamente por una capa bastante delgada de corium. Las láminas coriales son más numerosas en la porción dorsal y abaxial de la pared de la pezuña y debido a esto, la 3ra falange está suspendida dentro de la pezuña y sostenida en los puntos antes mencionados. La articulación interfalangeana distal es aquella formada por la falange distal y la falange media.

Donde los tendones cambian de dirección dentro del talón, hay un pequeño hueso, el hueso navicular, conocido también como el hueso sesamoideo distal, el cual facilita el movimiento del talón.

La capacidad de la pierna para doblarse hacia adelante o hacia atrás es ejecutada por los tendones. Hay dos tipos de tendones importantes en el pie. El tendón extensor común, el cual ayuda a extender el miembro y los tendones flexores superficial y profundo que se encargan de flexionar el pie.²

Las pezuñas deben ser aproximadamente del mismo tamaño y deben estar situadas muy cerca la una de la otra, casi tocándose excepto durante el soporte del peso, situación en la que divergen ligeramente. El ángulo que forma el borde dorsal con la horizontal es de aproximadamente 50 grados (45-55) . La proporción del tamaño del borde dorsal (banda coronaria a la punta del dedo) con respecto a la superficie de soporte es de 2:1. ³

Histología de la pezuña bovina

El tejido cornificado de la pezuña es piel modificada. El corium es el equivalente de la dermis y provee de sustancias nutritivas a la pezuña aunque no produce ningún tipo de tejido cornificado.

Capas del tejido cornificado de la pezuña (del plano superficial al profundo):

- Estrato córneo
- Estrato granuloso
- Estrato espinoso
- Estrato germinativo

Membrana basal es la unión entre la epidermis y el corium

Corium o dermis:

- Estrato laminar
- Estrato papilar
- Estrato vascular
- Estrato periostico (periosteo)²

Un patrón vascular consistente se observó en la papila dermal del perioplio, margen coronario, suela y talón. Ultraestructuralmente, la vasculatura papilar consiste en una arteria central y una vena rodeadas de una red fina de capilares y venulas interconectadas. Las anastomosis arteriovenosas que conectan la arteria central, la vena y periféricamente situadas las comunicaciones arteriovenosas fueron reconocidas en la papila terminal de la línea blanca únicamente. Las anastomosis arteriovenosas, las distensiones y alargamientos focales de la cama capilar fueron localizados en la porción profunda de la lámina dermal. Muchas anastomosis

arteriovenosas se presentaron a lo largo de toda la dermis en el dedo y estuvieron situadas predominantemente en la base de la papila dermal y en la lámina.

La dermis del dedo es muy vascular, particularmente en áreas de alta proliferación celular como en el perioplio, la banda coronaria, la suela y el talón. La dermis lamelar es relativamente menos vascularizada, el patrón del sistema vascular de la dermis depende fuertemente de la forma y tamaño de la papila y de la lámina.

La microcirculación de la papila del perioplio, banda coronaria suela y talón fue esencialmente la misma para la banda coronaria del casco equino y la pezuña bovina.

El molde cónico de cada papila tiene un patrón vascular bien organizado. Consta de una arteria central y una vena la cual corre a lo largo de la papila y está cubierta por la red de capilares y vénulas. La vaina que circula las vénulas y los capilares forman un plexo anastomosante que drena a la vena central. Las asas capilares se presentan dentro de la papila, no existen válvulas en las venas y en la papila dermal.

La papila de la línea blanca es nutrida por vasos sanguíneos relativamente grandes predominantemente arterias y venas, las cuales se originan de las arterias más superficiales. Estas penetran en la base de la papila y viajan a través de todo lo largo de la papila. Durante su curso, los vasos generalmente se entrelazan unos con otros y presentan infinidad de ramas más pequeñas las cuales a su vez se ramifican formando redes capilares extremadamente finas.

El flujo sanguíneo y la presión dentro de la red capilar es controlada por la constricción y dilatación de las arteriolas que contienen células del músculo liso en sus paredes y por la apertura y el cierre de los puentes formados por las anastomosis arterio-venosas. Cuando se abren las anastomosis arteriovenosas llevan sangre a la red capilar y regulan el aporte sanguíneo a los tejidos involucrados. De consideraciones hemodinámicas básicas sabemos que el funcionamiento de las anastomosis arteriovenosas tienen un gran efecto en el flujo sanguíneo capilar. Situados proximalmente a la red de capilares, las anastomosis arteriovenosas son capaces de desviar la circulación lejos de la red capilar.

Cuando éstas permanecen dilatadas, hay un aumento en la presión venosa local y en la velocidad del flujo venoso el cual se disemina a la red capilar, aumentando como consecuencia la presión capilar. El flujo a través de la red capilar es disminuido y puede ser llevado a cabo en reversa por periodos cortos de tiempo, posiblemente al punto de isquemia local. Los capilares se congestionan. Esto puede llevar a edema y a hemorragias focales en las redes capilares de los tejidos afectados.

Desde otro punto de vista, las anastomosis arteriovenosas constantemente cerradas llevan a un flujo venoso lento y una congestión capilar, posiblemente al punto de la hipoxia por estancamiento. La actividad inapropiada de las anastomosis arteriovenosas llevan a la disminución de la perfusión capilar y pueden causar degeneración de los tejidos superficiales.⁴²

CAPITULO II

DIAGNOSTICO DE CLAUDICACIONES

El término claudicación significa una alteración en la calidad del movimiento durante su progresión pero debe ser extendida para incluir la calidad de la postura.

Un paso es un ciclo completo de movimiento del miembro que comienza con el soporte del peso por el miembro (fase de postura) y es seguida por la propulsión, continúa con una fase de movimiento con dirección caudal y termina en la fase de postura. Cada una de las fases puede ser movimiento. La restricción de alguna de las fases de movimiento indica una deficiencia funcional en el sistema que involucra el movimiento del miembro proximal.

El término de claudicaciones debidas a dolor es arbitrario pero sin embargo útil porque un dolor que es tan intenso como para hacer consciente al animal y tratarlo de evitar provee al observador información valiosa de dónde puede estar situada la alteración. El dolor mas intenso se asocia con fracturas o mas comunmente con líquido que aumenta la presión de la lámina sensitiva del corium de la suela.

La observación es un proceso silencioso en el que se intentan palpar los miembros torácicos y pélvicos con los ojos. La observación nunca debe excluir el examen físico por obvia que la lesión parezca.

Los aspectos del animal que deben ser examinados durante la observación son:

- Conformación.- La conformación para propósitos de esta discusión es la forma del animal, la cual es dictada por características heredadas del esqueleto y las pezuñas
- Dilatación de las venas superficiales de las extremidades.- El tributario craneal de la vena safena lateral, la vena digital dorsal común y la vena digital lateral, algunas veces parecen prominentes y cuando se palpan se sienten turgentes en ganado que está afectado por laminitis aguda
- Atrofia muscular
- Postura y paso
- Forma de las pezuñas
- Inflamaciones evidentes

Ninguna de las observaciones antes mencionadas por si mismas son necesariamente diagnósticas. Sin embargo, son observables a cierta distancia del animal y sirven como base para examinar posteriormente al animal.

Examen físico de la región digital

Reflejo de dolor.- El ganado es relativamente mas susceptible a la manipulación y presión de la pezuña que los caballos.

A menos que el operador sea extremadamente cuidadoso, se pueden provocar respuestas que no son significativas para el punto de vista diagnóstico. La presión digital alrededor de toda la banda coronaria es un procedimiento obligatorio.

Bloqueos nerviosos regionales :

Bloqueos nerviosos.-Los bloqueos nerviosos regionales en la vaca son tan valiosos como en los caballos. Generalmente sin embargo el punto de la claudicación se localiza mas facilmente en ganado que en caballos. Por ésta razón, los bloqueos nerviosos son menos usados en los diagnósticos de claudicaciones bovinas.

Miembro torácico.- El bloqueo nervioso en forma de anillo en toda la región digital, es el único método seguro por medio del cual la extremidad puede ser completamente desensibilizada.

En el miembro pélvico, el bloqueo nervioso regional es mas específico. La técnica puede proceder en tres etapas:

Bloqueo lateral.- Una inyección subcutanea de anestésico local se debe administrar en la superficie abaxial del miembro a la altura del dedo rudimentario. La aguja debe ser insertada 2cm dorsales al dedo rudimentario y debe penetrar 8 a 9 cm en dirección dorsal. Se deben administrar 5ml de lidocaina al 2%. Este bloqueo desensibilizará la mayor parte de la región abaxial del dedo.

Bloqueo axial.- Se deben administrar dos inyecciones. La primera en la línea medial de la superficie dorsal y la otra en la línea medial de la superficie plantar. El punto de la superficie dorsal se localizará en la línea medial inmediatamente distal a la articulación metatarso falangeana. La inyección en la superficie plantar se administrará inmediatamente distal al ligamento plantar, el cual se localiza al nivel de los dedos rudimentarios. Cada inyección debe tener una profundidad de aproximadamente 5cm y deben administrarse 5 ml de anestésico en cada sitio. El bloqueo nervioso axial desensibilizará la hendidura interdigital y una porción significativa de cada dedo.

Bloqueo nervioso medial.- Este bloqueo se situa exactamente de la misma manera que el bloqueo nervioso lateral, se usa en conjunto con el bloqueo nervioso axial o abaxial para completar la anestesia de toda la región digital.²⁵

CAPITULO III

ALTERACIONES CONGENITAS Y DE CONFORMACION

La mayoría de las claudicaciones en ganado probablemente no son de un origen genético, pero hay ciertas anomalías específicas que afectan el sistema locomotor y muchas otras en que la genética o los factores hereditarios pueden tener un papel menor.³

La alta incidencia de dedos anormales asociados con enfermedad de la línea blanca y úlcera solar confirman la sospecha de muchos investigadores de que los factores hereditarios juegan un papel importante en la etiología de enfermedades de pezuñas y que esto enfatiza la necesidad de más investigación en los aspectos hereditarios de las claudicaciones.¹⁰

Los efectos genéticos en las lesiones de pezuñas en ganado fueron estudiados por Peterse y Antonisse (1981), los cuales concluyeron que la incidencia de lesiones de la suela era dependiente del padre, pero también existe una interacción entre el padre y el tipo de confinamiento. Distl y otros (1990) sugirieron que las medidas de los dedos pueden ser de utilidad en el mejoramiento genético de la calidad de la pezuña.¹⁵

Queratogénesis imperfecta hereditaria bovina

El defecto en ésta anomalía no es estrictamente de la piel, involucra la corona de la pezuña y la dermis de la corona. El defecto epitelial primario en becerros recién nacidos involucra la boca y los pies. Debido a que el epitelio normal no es producido, los becerros no son capaces de pararse y el caminar es doloroso. Las infecciones secundarias sobrevienen rápidamente y la enfermedad se hace fatal.³

Sindactilia y Poldactilia

Dos formas de sindactilia son reconocidas teratológicamente :

- Fusión de los dedos
- Falla en la separación de los elementos primordiales

La sindactilia se encuentra entre las causas mas comunes de defectos congénitos en ganado Holstein-Friesian.

La polidactilia es la duplicación del número de los dedos, ésta condición es rara. El dedo supernumerario se localiza comunmente en el aspecto medial o lateral de los dedos 3 ó 4. Las razas involucradas son Holstein, Hereford y Suizo rojo.³

Hipoplasia de la pezuña

La hipoplasia de la pezuña se presenta en cerca del 18% de las vacas lecheras. La pezuña hipoplásica lateral, generalmente es mas delgada que la pezuña normal y termina en una punta larga y afilada. En muchos casos se encuentra fuertemente curvada medialmente y puede tocar o sobreponerse al dedo medial. Este contacto de la pezuña puede impedir la locomoción y contribuir a la claudicación.³

Hiperplasia interdigital

Es un proceso inflamatorio crónico o subagudo con hiperqueratosis y paraqueratosis con un daño secundario superimpuesto como heridas, presión por necrosis de la capa queratinizada e infección local. La lesión ocupa parte o todo el espacio interdigital especialmente en su porción dorsal.³

La hiperplasia interdigital también es conocida como fibroma interdigital. Las extremidades pélvicas son las mas comunmente afectadas, las razas de carne, especialmente toros presentan una mayor incidencia de hiperplasia interdigital. La lesión se desarrolla en respuesta a una irritación crónica entre los dedos, es posible que exista una predisposición hereditaria.

La erosión o infección de los tejidos causa inflamación y dolor. La claudicación puede estar ausente o ser muy severa, las lesiones que causan claudicación son removidas. Los procedimientos requieren un bloqueo nervioso regional. Dos métodos de excisión son posibles, el primero remueve el sobrecrecimiento cortando toda la piel engrosada alrededor de sus bordes, exponiendo el cojín digital. La grasa es removida para prevenir prolapsos, lo que impide la curación. La herida es vendada.

El método de elección es la remoción del tejido engrosado pero dejando una capa delgada de dermis para cubrir la herida. El cojinete digital no es tocado, la hemorragia que consiste en filtrado capilar no es seria. El pie es vendado con un vendaje en forma de ocho el cual se deja de 5 a 7

días, se aplican soluciones de nافتenato de cobre ocasionalmente después de que el vendaje es removido.

Generalmente es útil recortar las pezuñas antes de remover el tejido afectado. El recorte de pezuñas rutinario puede prevenir la recurrencia.²⁶

Dedo en forma de espiral o sacacorcho

El término de dedo en forma de espiral describe una anomalía muy común de la pezuña que no invariablemente involucra el dedo lateral de las extremidades pélvicas en el cual hay una rotación de la punta del dedo sobre su propio eje y en sentido proximal y medial. La suela del dedo se vuelve oblicua y el peso de la vaca consecuentemente recae en la pared lateral del dedo.

La condición es congénita y se cree que tiene ciertos factores hereditarios.

La deformación rara vez es evidente durante el primer año de vida y puede que no sea obvia hasta que el animal tenga los 3 años de edad. Si el dedo es normal a los 5 años es poco probable que el dedo en forma de espiral se desarrolle.

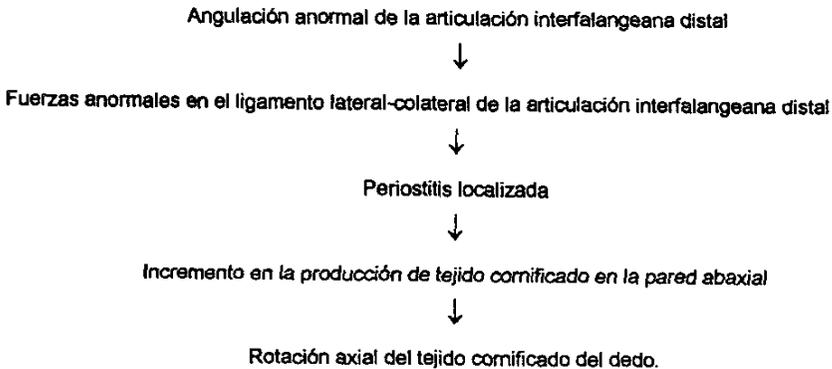
La claudicación que no es evidente al principio, se vuelve aparente cuando el dedo es forzado a rotar en un sentido proximal mas y mas, y un estrés anormal se presenta en la articulación interfalangeana distal. Aparecen lesiones por compresión en tejidos que no están adaptados a soportar presión. Se desarrollan contusiones en la capa queratogénica llevando a erosión, fisuras y no muy frecuentemente a úlcera solar.

La radiografía dorso plantar o dorso palmar del pie muestra cambios marcados en el dedo afectado, la falange distal aparece mas delgada y mas puntiaguda que en el dedo normal. Su borde abaxial presenta una superficie irregular y algo radiolúcida. Los osteofitos periarticulares son visibles en el aspecto abaxial de la articulación interfalangeana distal.

Greenough et al. (1981) sugirieron que el hueso de nueva formación en el aspecto lateral de la articulación interfalangeana distal puede deberse a la debilidad del ligamento colateral lateral comparado con su contraparte colateral medial y a la conformación del miembro lo cual puede poner un exceso de tensión en el aspecto lateral del dedo, así mismo como una rotación ligera de la falange media. Ya que mucho de éste hueso de nueva formación está localizado directamente

debajo del corium secretorio de la banda coronaria, es posible que el incremento en la vascularización del área o la presión directa pueda estimular la producción de cantidades anormales de tejido queratinizado.

La patogénesis del dedo en forma de espiral o sacacorcho se resume en el siguiente esquema :



El dedo en forma de espiral es la deformidad de pezuñas congénitas más común y es fácilmente reconocible incluso durante la inspección casual.

La exostosis corresponde a adherencias de la cápsula fibrosa de la articulación y del ligamento colateral a la falange media y distal. Ocasionalmente la exostosis se presenta también en la extremidad lateral del hueso navicular:

Ningún tratamiento puede proporcionar una cura permanente, pero el recorte de pezuñas regular cada 3 a 6 meses podrá minimizar la recurrencia de ésta deformidad.³⁷

El dedo en forma de sacacorcho o de espiral puede ser controlado únicamente mediante una exclusión genética rigurosa de los animales que presenten la condición, especialmente toros que muestren *concaoidades asimétricas de la superficie axial de los dedos de las pezuñas de los miembros pélvicos.*⁷

Sobrecrecimiento de pezuña

Esta lesión es caracterizada por una elongación de la pezuña con un aumento de la longitud de las paredes y de la suela y una *disminución del ángulo (< a 45 grados)* del borde dorsal del dedo con

respecto a la superficie de soporte. Mas tarde el dedo se dobla hacia arriba lo que impide su soporte en el piso. La distribución desigual del peso entre la suela y los talones es característica.

Esta condición frecuentemente involucra ambos dedos de los cuatro miembros, pero es usualmente mas severa en los miembros posteriores. El tejido cornificado crece a un promedio de 0.5 cm/mes, con variaciones hasta de 1.3cm. En casos severos de sobrecrecimiento el índice de producción de tejido cornificado puede alcanzar hasta los 6 cm. por mes o más.

El soporte del peso en las extremidades pélvicas es llevado a cabo principalmente por la cadera. El dedo medial se encuentra normalmente bajo éste punto cuando el animal está parado en una posición normal. El dedo lateral soporta menos peso y como consecuencia está expuesto a sobrecrecimiento anormal. Debido a ésto es mas común observar el sobrecrecimiento en el dedo lateral presentandose curvado hacia adelante y hacia arriba. No hay rotación del tejido cornificado a lo largo del eje longitudinal.

La presión irregular en la pezuña conlleva a cambios patológicos básicos, aunque la condición es simple se pueden presentar complicaciones. La separación de los dedos alargados permite la entrada a las infecciones incluso a las estructuras sensibles. Además la erosión de la suela puede estar presente. El dedo alargado tiende a alterar la angulación del miembro y en éste caso el menudillo y la cuartilla pueden encontrarse caídos. La postura anormal produce un estrés excesivo en los tendones y en el sistema suspensorio.

La consecuencia de ésto puede ser que el animal coloque sus dedos mas adelante de lo normal nuevamente poniendo la cuartilla mas cerca del piso.

La incapacidad para corregir el sobrecrecimiento de pezuña puede disminuir el rendimiento en leche y reducir las ganancias de peso. Las medidas preventivas son mas importantes que el tratamiento. 30 minutos de ejercicio en piso duro es suficiente o la remoción de 2 a 5 cm. de tejido cornificado dos veces al año en animales estabulados por tiempo completo.

Al examen macroscópico la lámina sensitiva es blanquizca en lugar de que sea rozada, firme y de 2 a 3 mm de largo.

Hay cambios inflamatorios obvios en la unión de la lámina sensitiva y la piel o el tejido queratinizado, conduciendo después a una hipertrofia en donde el tejido conectivo y elástico es incrementado. Los cambios se presentan en el estrato papilar y en el estrato vascular.

La etiología de ésta condición es simple; falta de uso. Esto puede presentarse de dos formas, la primera; un animal afectado es confinado en superficies blandas reduciendo el desgaste de la pezuña y permitiendo que el tejido queratinizado crezca excesivamente largo.

Alternativamente el tejido cornificado puede ser extremadamente duro. De ésta forma el sobrecrecimiento también se puede presentar. No se ha demostrado ningún componente hereditario en la incidencia de esta anomalía.³

En pezuñas con sobrecrecimiento de la suela, una red densa de vasos sanguíneos que indica un aumento de la vascularidad se observa, el cual puede ser una respuesta a la presión focal y puede contribuir por si mismo a la producción de cantidades excesivas de tejido cornificado.¹⁷

Si queremos prevenir las claudicaciones en hatos lecheros, debemos dar más atención a los aspectos genéticos. La conformación de pezuñas y piernas es altamente heredable y es un factor predisponente importante para claudicaciones.

Greenough, Mac Callum y Weaver listaron las siguientes angulaciones para piernas y pezuñas:

El ángulo normal de la articulación *tibio,tarso metatarsal* va de 129 a 134 grados. La tuberosidad calcánea debe estar situada directamente debajo de la tuberosidad isquiática cuando se observa en una dirección caudo craneal o de una vista lateral. El ángulo normal de la articulación *radio ulnar carpo metacarpal* es de 180 grados. La angulación de la cuartilla al piso en el miembro torácico es de 50 a 55 grados y en el miembro pélvico es de 55 a 60 grados. El ángulo normal del borde dorsal de la pezuña con la horizontal es de 50 grados para el miembro torácico y de 55 grados para el miembro pélvico. Las pezuñas deben ser similares en tamaño aunque el dedo lateral en el miembro torácico y el dedo medial en el miembro pélvico tienden a ser un poco mas grandes.

Si hay mucha variación existe una predisposición a claudicaciones porque un dedo exageradamente largo soporta una cantidad exagerada de peso y aumenta el riesgo de trauma. La pared de la pezuña debe ser relativamente recta, el talón alto y la suela cóncava.²⁴

En una pezuña de forma normal, el peso del animal se reparte en el talón, la pared de la pezuña y en menor proporción en la línea blanca y en el área de 10 a 20 mm. de la suela, adyacente a la línea blanca abaxialmente hacia el dedo y luego axialmente a lo largo del primer tercio del espacio interdigital.

Para optimizar la eficiencia del soporte de peso por el pie, la pared dorsal, del dedo a la banda coronaria debe tener un ángulo de 45 a 50 grados con la horizontal.

El largo de ésta pared dorsal, comunmente referida como el largo del dedo o del borde dorsal, debe ser de 60 a 80 mm. Sin embargo, éstos son valores promedio y como es lógico puede haber variaciones considerables en las dimensiones de la pezuña de acuerdo a cada animal. Estas variaciones están asociadas a factores como raza, edad, diferencias entre pezuñas de extremidades torácicas y pélvicas y variaciones individuales dentro de una misma raza.

Muchos factores de conformación de pezuñas son altamente heredables.²

CAPITULO IV

ALTERACIONES DE ORIGEN TRAUMATICO

Pododermatitis traumática

Es la pérdida franca del tejido queratinizado. La lesión accidental puede ocasionar pérdida extensiva del tejido queratinizado de la pared y de la suela, particularmente en la región de la falange distal puede ser visible o estar fracturada y puede ser fácilmente removible del sitio. La región generalmente granula rápidamente y la infección subsecuente no es común si la herida se atiende oportunamente.³

Los factores predisponentes son el uso excesivo del tejido cornificado de la suela, la laminitis crónica, pezuñas deformadas, tejido queratinizado suave, pezuñas secas y quebradizas como consecuencia de factores metabólicos ó heredados. Un recorte de pezuñas de mala calidad o pisos rugosos pueden predisponer a ésta condición. El ganado pesado debido a la gestación o por constitución presentan un riesgo particular.³

Hay diferentes presentaciones de pododermatitis traumática:

- Pododermatitis traumática aséptica.- Puede tomar la forma de una contusión localizada (cuerpo extraño) o una contusión generalizada.

En el caso de una contusión localizada por un cuerpo extraño, algunos casos son encontrados cuando pequeñas piedras quedan presas en el tejido cornificado y el animal empieza a claudicar debido a la presión anormal en la lamina sensitiva, la resolución de la enfermedad se presenta cuando la piedra es removida.

En el caso de la contusión general, el tejido cornificado se vuelve muy delgado. La contusión toma lugar y se presenta una hemorragia que se extiende de la lámina sensible hasta diferentes áreas de la suela en un patrón de parches. Uno o mas dedos en los diferentes miembros pueden estar afectados presentando un paso confuso. En forma característica el paso es ligeramente tambaleante dando la apariencia de pezuñas con úlcera. El examen detenido del área muestra que la zona con contusión presenta una decoloración. Es posible que la etiología primaria de la enfermedad involucre presión excesiva por parte de las pezuñas debida a impactos, al soporte del peso y a la propulsión.³

- *Pododermatitis traumática séptica.*- La *pododermatitis traumática séptica* se presenta cuando un cuerpo extraño se impacta en la dermis solar directamente. La tierra y los organismos bacterianos acompañan al cuerpo extraño hacia la porción proximal del miembro en su camino traumático. El resultado es invariablemente una infección purulenta y necrótica de los tejidos dañados, la localización de esta depende del sitio preciso de penetración.

Si la penetración se presenta en la región apical, es muy probable que la superficie solar de la falange distal sea dañada. La osteomielitis y las fracturas patológicas pueden ser el resultado eventual de tal proceso. La pus se presenta siempre bajo una presión considerable lo cual es demostrable por el dolor agudo y la suspensión del miembro en el aire además de un temblor generalizado. Cuando el absceso es liberado usualmente se observa pus rosado amarillento que chorrea con presión.³

El tendón flexor profundo, el hueso sesamoideo distal y la bursa navicular pueden ser alcanzados por un cuerpo extraño. En algunos casos éste penetra por la articulación interfalangeana distal. En casos superficiales hay una tendencia de la infección o del pus de extenderse hacia los talones causando un desprendimiento completo del tejido cornificado a través del área completa de los talones, involucrando particularmente el aspecto axial. En tales casos es posible hacer el recorte de los bulbos y continuar el recorte hacia adelante hasta alcanzar el punto donde la infección fue originalmente introducida. El tejido queratinizado es mas suave y mas flexible, éstas dos cualidades favorecen la relativa facilidad con que la suela se separa. La presencia de pus separa el tejido queratinizado de la dermis, cuando están dadas las condiciones adecuadas, éste comienza a producir tejido queratinizado nuevo y de ésta manera una nueva suela.³

El trauma simple que causa contusiones o una herida punzante puede ser distinguida de laminitis aguda de origen metabólico, fractura de tercera falange, necrobacilosis interdigital, pododermatitis circunscrita (úlceras solar) ó absceso retroarticular.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y en el examen cuidadoso de la pezuña.

El pronóstico es bueno en caso de contusiones, en donde en animal debe sanar en pocos días. En el caso de lesiones es también bueno, excepto cuando la articulación o la bursa están involucradas. En el caso de que éstas estructuras estén involucradas, se requiere la amputación del dedo.

Fisura vertical de la pared de la pezuña

Es una pérdida de la continuidad del tejido cornificado intertubular de la pared que se extiende en distancias variables desde el perioplio hacia el borde distal de la pared.

Dos factores importantes en la etiología de las diferentes formas son la desecación y el trauma. Una forma es asociada con las circunstancias que causan que el tejido cornificado se deshidrate. Cualquier estrés violento puede iniciar la fisura de las pezuñas que están predispuestas a éste problema. La nutrición puede también jugar un papel importante en el desarrollo de un tejido queratinizado de baja calidad y fisuras en varias pezuñas.

*Las lesiones de la banda coronaria son relativamente raras y son vistas en las pezuñas de las extremidades pélvicas. Las lesiones que afectan la pared son observadas en todos los miembros. La mayoría de las razas pesadas se afectan, el ganado de entre 7 a 8 años de edad es el mas susceptible.*³

La fisura vertical se desarrolla cuando el tejido cornificado de la pezuña se deshidrata y se parte. La evaporación del agua de la pared generalmente es regulada o limitada por el estrato externo o perioplio. *Cualquier cosa que reduzca la calidad del perioplio contribuye a la deshidratación de la pezuña. Las presiones normales de la locomoción pueden causar fisuras en la pared de la pezuña.*

Entre los hallazgos clínicos evidentes podemos observar que *las fisuras verticales generalmente se presentan en la porción dorsal o dorso abaxial de la pezuña. La condición no es seria a menos que la infección se localice cerca de la cápsula de la articulación.*

*El diagnóstico de fisura vertical se hace simplemente por observación aunque muchas fisuras verticales generalmente no tienen significancia clínica, no deben ser ignoradas si ocurren simultáneamente con laminitis.*⁷

Si a la examinación se encuentra un cuerpo extraño, este debe ser removido, la herida local debe ser tratada y se deben administrar antibióticos sistémicos.²⁴

Las lesiones agudas de la banda coronaria son peligrosas debido a la vulnerabilidad de la articulación. Bajo anestesia, se debe desprender un pequeño triangulo de tejido cornificado del área donde se encuentra el absceso de la dermis coronaria. La base del triangulo colinda con la unión con la piel y el punto del triangulo se extiende a la articulación mas distal con respecto a la fisura. El curetaje de la lesión está estrictamente contraindicado. Se aplican cataplasmas

higroscópicos por un periodo de unas cuantas horas. Una vez limpiado y con un abrigo astringente y la herida firmemente unida a un vendaje elástico.

Si se deja sin vendaje, el tejido de granulación puede ser problemático. El animal debe ser confinado, debido a que el movimiento puede extender rápidamente la lesión hacia la articulación.³

En casos de claudicaciones severas debido a fisuras de la pared de la pezuña, se puede colocar un zapato en el dedo sano de manera que el dedo afectado no soporte peso y su curación sea más rápida.²⁴

Fisuras horizontales

Una fisura horizontal es una fractura de la pezuña que corre paralela a la banda coronaria. Cualquier disturbio en la producción de tejido queratinizado puede producir fisuras horizontales. Distocia, complicaciones posparto, enfermedades febriles agudas y cambios nutricionales drásticos pueden reducir la calidad y la cantidad de tejido queratinizado producido. En casos severos la integridad de la pared de la pezuña se pierde, cicatriza parcialmente y crece parecido a una uña colgada.⁷

Cuando la formación de tejido queratinizado comienza nuevamente, la presión de la pezuña sobre la lámina provoca una fisura completa alrededor de la pared de la pezuña, relacionada con la interrupción en la producción del tejido queratinizado de la pezuña. Cuando la claudicación se presenta, las astillas del tejido queratinizado de la fisura deben ser removidas con una cuchilla y con pinzas e idealmente, se debe aplicar un bloque o un zapato en el dedo sano. Algunas veces los 8 dedos en los cuatro miembros están afectados, en éstos casos probablemente sea mejor sacrificar al animal.³

La alteración en el crecimiento de tejido queratinizado de la pezuña varía en severidad y la lesión progresiva incluye:

La lesión primaria se observa de 1 a 2 meses después de que se ha presentado la causa del estrés. Todos los 8 dedos se afectan. La lesión primaria corre casi paralela a la banda coronaria pero se sitúa más cerca de la banda coronaria en la superficie dorsal que en la grieta abaxial. Si el insulto que causa el cambio en el crecimiento es prolongado, como en el caso de la ingestión de raciones mal balanceadas, la lesión se transforma de una fisura pequeña a una banda más ancha. La fisura horizontal es la forma más severa del defecto del tejido queratinizado y se extiende completamente a través del estrato medio de la pezuña. La continuidad de la pared se mantiene

unicamente mediante el estrato interno o lamelar. Debido a que el animal transfiere peso a la punta del dedo durante la locomoción, el estrato interno se dobla causando dolor severo.⁷

El dolor puede ser evitado removiendo la sección de tejido queratinizado que se encuentra en la punta del dedo, reduciendo el movimiento del tejido erosionado durante la locomoción. Como la condición es extremadamente dolorosa, se debe tener cuidado extremo durante la operación. Se pueden aplicar bloqueos nerviosos regionales, pero el dedo completo debe ser desensibilizado. Cuando las ocho pezuñas necesitan ser tratadas, la siguiente técnica se sugiere: Se deben colocar cataplasmas antes de la operación para reblandecer el tejido queratinizado. Un sedativo debe ser administrado. El miembro opuesto debe ser levantado de tal manera que la pezuña afectada permanezca en el suelo. Un bisel de carpintero se inserta en la fisura y la hoja debe ser golpeada hacia la punta del dedo para remover la sección distal de tejido queratinizado. Los desplazamientos de la pezuña son mas difíciles de manipular y causan mas dolor. Con una liberación temporal de la fisura, el dedo crecerá y se caerá de la pezuña.³

Las fisuras horizontales son extremadamente raras, sin embargo, las lesiones primarias y las bandas secundarias deben ser consideradas como un signo patonogmónico de desbalances nutricionales que deben ser corregidos.⁷

Luxación y subluxación de la articulación metacarpo o metatarso falangeana

La luxación y subluxación del menudillo es rara pero puede presentarse como consecuencia de estrés severo como caídas, saltos y quizá en asociación con osteomalacia u osteitis. Se han reportado casos en donde la falange proximal es desplazada medialmente o medial y dorsalmente. La recolocación bajo anestesia general es sencilla. El miembro es extendido por una cuerda y polea y la luxación reducida por manipulación digital.³

Periostitis digital periarticular

Es una inflamación por traumatismo del periosteo en la región de las articulaciones interfalangeanas. En los puntos de unión de los tendones y ligamentos con el hueso hay fibras que penetran el periosteo y entran en la sustancia del hueso. La tracción en éstos puntos de unión tiende a romper algunas de éstas fibras con la elevación resultante del periosteo del hueso. Debido a que la capa osteogénica del periosteo está enseguida del hueso, hay consecuentemente

tendencia a una proliferación osteoblástica de ésta capa resultando en una exostosis de severidad variable.

La periostitis traumática se presenta principalmente en relación a los ligamentos del dedo. Estas lesiones son por si mismas extremadamente menores pero continúan por tiempo prolongado y en algunas instancias pueden ser consideradas como parte del proceso normal de envejecimiento.

Los cambios osteoartróticos en animales de edad avanzada afectan varias partes de la falange distal: La inserción del tendón extensor digital común, el tendón flexor profundo y el proceso plantar. La exostosis se presenta en éstos puntos y también se presenta en forma variable en otros puntos alrededor de la superficie articular.

Los efectos de la periostitis no son reversibles. El progreso de la forma traumática puede ser disminuido mejorando el manejo y con cuidado frecuente de las pezuñas., de ésta manera se reduce o se evita el estrés en los ligamentos.³

Fractura de la 3ra falange

La fractura de la 3ra falange generalmente involucra uno de los dos miembros torácicos. La fractura se extiende de la superficie articular a la superficie solar. El trauma es la causa mas común de fractura, pero la osteoporosis resultado de la fluorosis y la osteomielitis son también causas importantes.

La presentación de la fractura de 3ra falange es repentina y el dolor es severo. El paciente evita el soporte de peso en la extremidad afectada. Si ambos miembros presentan fractura, se paran con las extremidades torácicas cruzadas. El animal resiente la flexión del pie. Generalmente no hay inflamación sobre la banda coronaria aunque el dolor puede ser localizado con unas pinzas de presión para pezuña.²⁶

La condición puede ser confundida con laminitis aguda debido a que la postura en fractura bilateral de los miembros torácicos puede ser similar y también por la penetración por cuerpos extraños, la necrobacilosis interdigital aguda y la fisura vertical de la pared de la pezuña. Las últimas tres condiciones pueden ser eliminadas a la inspección, sin embargo, la pulsación de las arterias digitales es similar en la fractura de la 3ra falange y en la laminitis aguda, y la respuesta a la rotación y flexión de la extremidad puede confundir el diagnóstico con esguince de la articulación interfalangeana proximal o distal. Debido a éstas situaciones el diagnóstico preciso requiere de radiografías.³

El tratamiento recomendado es levantar el dedo sano con un bloque de madera pegado con resina a la suela o con el uso de resina sola. El zapato se deja ahí tanto tiempo como sea posible, por lo menos 6 semanas y éste procedimiento puede acelerar el saneamiento de la fractura. Si la colocación del zapato es impracticable, el animal debe ser confinado en un cubículo o patio con cama de paja por 4 ó 6 semanas.

La prevención se basa en evitar el acceso de los animales a fluor en forraje contaminado.³

CAPITULO V

ALTERACIONES DE ORIGEN METABÓLICO

Laminitis

Entre varios tipos de enfermedades digitales, se cree que la laminitis o pododermatitis aséptica difusa es de las causas más importantes de enfermedades digitales. En vacas lecheras hay 3 tipos de laminitis: aguda, crónica y subclínica.¹⁸

La laminitis o pododermatitis aséptica difusa es definida como una inflamación aséptica difusa del corium del dedo en una o varias pezuñas, sus formas más conocidas son la laminitis aguda que es de un curso detrimental en caballos y la laminitis crónica que es una enfermedad importante en ganado lechero.

La laminitis puede causar claudicaciones en ganado lechero, pero más importante es su relación con la ocurrencia de úlcera solar, enfermedad de la línea blanca, sobrecrecimiento de la pezuña, reblandecimiento del tejido queratinizado y hemorragia solar.^{2,36}

Por definición, el tipo de laminitis que ha persistido por más de 6 semanas es llamado laminitis crónica.

La laminitis subclínica no manifiesta por sí misma una claudicación perceptible, pero puede ser detectada al recorte de pezuñas. La diferencia entre la laminitis subclínica y la crónica está basada en los anillos de la pared dorsal, cuando los anillos de la pared dorsal están presentes, el término laminitis crónica es el que se usa.³⁶

El ganado más susceptible son las vacas jóvenes alrededor de la época de parto.

Las condiciones que predisponen a la laminitis incluyen el estrés por transporte, la introducción a un hato nuevo, falta de oportunidad para adaptarse a pisos de cemento, distocia con complicaciones como membranas fetales retenidas, metritis, mastitis o acetonemia.^{1,42}

Otros factores de riesgo importantes para la presentación de laminitis son :

- Vacas secas demasiado gordas
- Poco espacio por vaca para alimentación
- Poco forraje en el comedero con bajo contenido de fibra
- Pisos muy rugosos

- Cama inadecuada o pobremente cubierta, áreas poco confortables para el descanso que conducen a que las vacas permanezcan más tiempo de pie.¹
- Nutrición.- Tanto en la práctica clínica como la evidencia experimental muestran que las raciones con altas cantidades de carbohidratos fermentables predisponen a laminitis. Los resultados indican que el factor más importante no es el tiempo que la vaca esté expuesta a este tipo de nutrientes para adaptarse a ellos, sino la alta cantidad de concentrado en la dieta.
- Parto.- Hay diferentes vías por las que el parto interactúa con la patogénesis de la laminitis. Los cambios ocurren en el sistema endócrino alrededor del tiempo del parto, éstos cambios incrementan la susceptibilidad de la vaca a laminitis. El edema de la ubre y de las extremidades pélvicas es indicativo de la influencia del parto en la circulación. Otra posible causa de laminitis puede ser la reagrupación en nuevos lotes inmediatamente después del parto.
- Sobrecarga del dedo.- Zatinga explicó que la naturaleza plana del hueso del dedo lateral incrementa su riesgo de desarrollar lesiones de la suela. El hueso de este dedo descansa en la suela más que el hueso del dedo medial. Más aún en adultos el dedo lateral soporta una mayor carga de peso que el dedo medial. Esto conduce a una sobrecarga del dedo lateral lo que agrava lesiones menores.²²
- Raza.- Es conocido y aceptado que la raza y dentro de la raza que el padre influencia la incidencia de lesiones de la suela. La heredabilidad para lesiones de la suela en vaquillas Holstein-Friesian se sitúa probablemente entre 0.1 y 0.2.²²

Los siguientes tres factores son importantes en los cambios ocurridos en los dedos : Endotoxinas liberadas del foco de inflamación y endotoxemia, ácido láctico en relación con acidosis ruminal y liberación de histamina en reacciones alérgicas o absorbidas del intestino.³⁶

Parece ser que el tracto digestivo es el punto más importante en el comiezo de la laminitis. La sobrecarga del rumen con carbohidratos fácilmente fermentables, azúcares y almidones frecuentemente se relacionan con casos de laminitis.

En el rumen el pH disminuye por debajo de 5.5 y la producción de muchos agentes tóxicos potenciales es posible, histamina, ácido láctico y endotoxinas bacterianas que ya han sido mencionadas.¹

Incidencia

La laminitis aguda es una enfermedad de incidencia esporádica en vacas lecheras jóvenes, toros jóvenes y en ganado de engorda. La laminitis crónica es una secuela de la enfermedad aguda o subaguda y se desarrolla muchos meses después de un episodio agudo. Puede ser de presentación incidiiosa.³

Rowland y otros trabajadores reportaron que cerca de la mitad de los casos de laminitis se presentan durante los primeros cuatro meses de la lactación. Este hecho puede estar relacionado a estrés metabólico para obtener un máximo rendimiento lechero después del parto, el cual puede exacerbar problemas subclínicos como un tejido queratinizado con un reblandecimiento anormal.¹⁶

Signos clínicos

La fase inicial de la laminitis puede ser clínica o subclínica. En la fase clínica se observa distrés generalizado. El animal presenta una espalda arqueada, presenta una postura con las extremidades pélvicas debajo del cuerpo, algunas veces las extremidades torácicas se cruzan y las extremidades pélvicas se apartan una de la otra. La vaca cambia su peso de un pie al otro y trata de evitar el movimiento de un lado al otro. Cuando camina el dolor es evidente y los tiempos de descanso se aumentan. El pulso y la frecuencia respiratoria se incrementan, el apetito se reduce o está ausente.

En la arteria digital común, la pulsación se vuelve palpable y visible, mientras que las venas, especialmente en la porción lateral de los miembros pélvicos inmediatamente arriba de los corvejones están distendidas. La banda coronaria puede tener una apariencia inflamada. Las pezuñas tienen una forma normal pero están calientes a la palpación. En casos muy serios se puede observar pérdida del tejido queratinizado de la suela, el exudado y el trasudado hemorrágico pueden filtrarse.¹

El tejido queratinizado de la suela puede volverse blando, amarillo y ceroso. Las hemorragias o contusiones aparecen debajo de la suela en algunos casos.²⁶

Es notable que el dedo lateral de las extremidades pélvicas es el más seriamente afectado y que existe una clara simetría entre los lados izquierdo y derecho en severidad, y el área en la suela y el tiempo cuando los signos se vuelven notorios.

La pared del dedo puede mostrar endurecimientos en forma de lomas y grietas en la porción dorsal. Ésta marca se mueve distalmente con el crecimiento de tejido queratinizado. En casos severos se pueden presentar fisuras horizontales.

La deformidad de la pezuña se puede presentar en periodos largos aunque también es posible la recuperación sin deformidad visible.¹

Diagnóstico

El diagnóstico se hace con la observación de los signos típicos como rigidez generalizada, dorso arqueado, postura anormal, paso desganado, distensión venosa y posiblemente pulsación en los miembros y quizá calor y dolor de los dedos.

El diagnóstico diferencial involucra poliartritis, fractura de la falange distal, osteomalacia y raquitismo, tenosinovitis, erosión de talones que posiblemente se complique con laminitis séptica, necrobacilosis interdigital y contusión solar.

Las últimas tres condiciones son comunes en muchas áreas donde la laminitis también puede ser observada y además ofrecen signos similares como espalda arqueada, rigidez y la colocación de las extremidades pélvicas hacia adelante, debajo del abdomen.

Los casos tempranos pueden ser confundidos con encefalitis o meningitis, hipocalcemia, hipomagnesemia o tetanos. La postura puede ser similar a la que adopta el animal en caso de peritonitis traumática o pericarditis, pero los signos locales como ausencia de movimientos ruminales, elevación de la temperatura y anorexia, son características distintivas.³

El diagnóstico de laminitis crónica es difícil en el animal vivo. La percusión sobre la suela cerca del dedo con el uso de pinzas de presión para cascos y pezuñas sugieren que la suela es delgada en la punta del dedo. Sin embargo el modo más preciso de determinar la posición del hueso es una radiografía latero-medial del dedo.³

La examinación radiológica de las pezuñas revela una rotación ventral de la falange distal con el corium laminar extendido hacia el dedo, hay una marcada osteolisis con cavitación y acortamiento en la porción distal, la suela es delgada en la punta de la 3ra falange y hay ondulación aparente de la pared dorsal.

Los canales vasculares incrementan su diámetro y son bien delineados. La exostosis se presenta frecuentemente en la inserción del tendón flexor profundo. Estos cambios son más frecuentes en los dedos laterales de las extremidades torácicas que en los dedos mediales.⁴¹

En el diagnóstico de la pododermatitis aséptica toda la atención se enfoca en la pezuña, pero es de subrayarse que la disfunción local es parte de un desorden más generalizado que afecta otros órganos del animal. El origen de éste desorden se localiza en el dedo únicamente cuando la laminitis es principalmente traumática. Comunmente más de un factor está involucrado.¹

Patogénesis

Se cree que las toxinas absorbidas del tracto gastrointestinal o de procesos inflamatorios pueden tener un papel en la patogénesis de la laminitis. Las endotoxinas de bacterias gram negativas han recibido atención particular por su potencia y toxicidad. Se ha reportado la presencia de laminitis aguda acompañada de endotoxemia en casos como mastitis causada por bacterias gram negativas, endometritis y exceso en la ingestión de carbohidratos. En éste último caso el exceso de almidón causa una sobreproliferación de microorganismos gram positivos, éstas bacterias productoras de lactato en el rumen del ganado y en el ciego de los caballos, producen una disminución en el pH ruminal y cecal. Subsecuentemente las endotoxinas son liberadas de la pared de las bacterias gram negativas que estén en proceso de lisis. La acidez del contenido ruminal y cecal también causan daño al epitelio del rumen y a la mucosa del ciego, permitiendo que la endotoxina se absorba más fácilmente.³⁵

La endotoxina toma parte en la patogénesis de la laminitis actuando sobre receptores alfa mediados, produciendo una vasoconstricción periférica neurohumoral y una activación local o sistémica de la cascada de coagulación. Ambos pueden conducir a hipoxia del tejido y daño del corium de la pezuña.³⁵

En un corte longitudinal del dedo laminitico, se observa congestión del corium en el área de la punta del dedo, de la pared al margen coronario y en el corium en el borde plantar o palmar de la falange distal. También se presentan hemorragias del tejido queratinizado de la suela. Hay una rotación de la falange distal aunque no es tan marcada como en caballos.

En la laminitis crónica la congestión del corium es menos obvia que en la fase aguda o simplemente no se presenta. Se observan focos con una decoloración café rojiza en el tejido queratinizado de la suela y en la pared. También una decoloración amarillenta del tejido queratinizado de la suela es evidente en la mayoría de los casos.³⁶

Los puentes arterio-venosos son partes integrales de la microcirculación de toda la dermis en el dedo bovino. Las anastomosis arterio-venosas están situadas predominantemente proximales a las redes capilares del corium papilar de la dermis y del corium laminar y sirven para regular el flujo sanguíneo de éstas estructuras superficiales.

Las anastomosis arterio-venosas son incontables en muchas redes vasculares cutáneas y descansan paralelamente a los reservorios capilares. Han sido implicadas con un papel principal en la regulación de la temperatura.

Debido a su tamaño y número, éstas anastomosis arterio-venosas pueden transportar grandes volúmenes de sangre del lado arterial al lado venoso de la circulación en la piel. En respuesta al

frio, las anastomosis arterio-venosas se dilatan periodicamente, mientras que las arteriolas se contraen. Ésto permite que la sangre tibía sobrepase las redes capilares y entren al dedo rapidamente para preservar su temperatura. Debido a éste hecho, las anastomosis arterio-venosas sirven como reguladores de la circulación capilar y son particularmente importantes en la preservación del abastecimiento de sangre a los dedos en condiciones de frío.

El concepto común de laminitis es una reducción en la perfusión capilar digital, particularmente a través de la lámina y la papila del corium. Esto puede estar causado por el incremento del salto de la sangre a través de anastomosis arterio-venosas lejos de la circulación capilar dermal o por sustancias vasoactivas. Cuando la sangre arterial forma puentes fuera de la red capilar, el consumo de oxígeno de los tejidos vecinos a la red disminuye, resultando en una isquemia seguida de degeneración de los tejidos de la dermis y la epidermis. Las anastomosis arterio-venosas se dilatan en respuesta entre otras a histamina, disminución del pH sanguíneo, trauma y estrés por compresión.

Es concebible que durante la etapa inicial de un episodio de laminitis en el dedo, las anastomosis arterio-venosas queden bajo la influencia de agentes humorales y otras sustancias tales como ácido láctico, lo que induce su dilatación. La sangre arterial entonces fluye rapidamente en el sistema venoso, pasando de largo la red capilar de la circulación dermal. Una disminución prolongada en el índice de perfusión conduce a una isquemia capilar o en el peor de los casos a una hipoxia por estancamiento. Además de la herida a la pared vascular, también hay un daño a las células productoras de queratina en la epidermis particularmente en áreas de mucha proliferación celular como en la banda coronaria, la línea blanca y la suela.

La falla en el corium papilar coronario para recibir una perfusión adecuada puede llevar a disturbios del crecimiento del tejido queratinizado resultando en la formación de bandas irregulares de tejido queratinizado en la pared de la pezuña, lo cual es una característica de la laminitis. La dilatación generalizada de las anastomosis arterio-venosas en la dermis del dedo y el paso directo de la sangre de las arterias a las venas, pasando las redes capilares de frente puede resultar en la deficiencia de aminoácidos asufrados en el estrato basal, como cistina y cisteína. La queratina contiene relativamente grandes cantidades de éstos aminoácidos y el grado de queratinización parece estar asociado con la unión de cistinas. La interferencia con la queratinización normal en las células del estrato espinoso puede conducir a la producción de tejido queratinizado de baja calidad lo cual también es una característica de la laminitis.

Las anastomosis arterio-venosas se presentan también en gran número en sitios de heridas mecánicas. El estrés por compresión y las heridas mecánicas a través de la sobrecarga de la dermis entre el tejido queratinizado de la suela y la falange distal ha sido implicado en la etiología de hemorragias y ulceración de la suela en la unión de la suela con el talón, particularmente del dedo lateral de extremidades pélvicas.⁴²

La trombosis en la pezuña y en la vascularización del dedo es considerada característica de laminitis aguda.

El examen histopatológico revela lesiones tales como vacuolización de las células del estrato basal, linfocitos y en algunos casos infiltración de leucocitos polimorfonucleares, congestión y hemorragias.³⁵

En la fase crónica el proceso patológico en la laminitis y especialmente en el corium solar es caracterizado por cambios vasculares. La hiperemia y la congestión se presentan en éste caso. La recanalización de los trombos también es evidente y hay capilares de nueva formación. La proliferación de células de músculo liso de la capa íntima, los depósitos de colágena además de la fragmentación y reduplicación de la membrana elástica interna es un hallazgo común.

Algunas veces éstos cambios resultan en la oclusión total del lumen arterial. En las arterias la hipertrofia de las células de la túnica media se presenta y la túnica adventicia se vuelve fibrosa. Esos cambios son descritos como arteriosclerosis. La infiltración celular se observa constantemente, particularmente en el corium solar, también se encuentran mastocitos en cantidades variables. Las células del estrato basal aparecen normales y presentan su agrupación de empalizada normal.

El perineuro se presenta engrosado, el tejido de granulación y el tejido fibroso inmaduro se presentan en el corium.³⁵

En animales de carne afectados con laminitis, la dilatación de los canales vasculares ha sido reportada. El camino tortuoso de la arteria propia digital y un incremento en la anastomosis bulbar se consideran hallazgos importantes en los casos de laminitis.¹⁷

Tratamiento

En etapas tempranas de la enfermedad se pueden hacer intentos para alterar el proceso inicial y de ésta forma regular la digestión en el tracto digestivo si ésto resuelve el problema. Si la causa principal es una infección como mastitis o endometritis (causando toxemia), se recomienda el uso de antibióticos. Al mismo tiempo la terapia debe estimular el abastecimiento circulatorio al pie.

En casos agudos es válido ocupar fármacos que reducen el dolor como la fenilbutazona y el flunixin meglumine, los cuales inhiben la síntesis de prostaglandinas y como consecuencia producen vasoconstricción capilar.

En etapas tardías la atención se enfoca en el proporcionar al paciente la mayor comodidad posible. A través de recortes de pezuñas correctivos previniendo una carga excesiva de peso en áreas vulnerables.

La ración tiene que ser balanceada para que el animal tenga una ingestión correcta del alimento.¹

Control

La prevención de la laminitis en parte depende de la prevención de acidosis evitando las raciones con carbohidratos altamente fermentables. Los altos porcentajes de inclusión de concentrados aumentan el riesgo de úlceras. El estrés por transporte, los cambios sociales dentro del hato y el estrés del peso de la vaca sobre las extremidades tienen que ser evitados.¹

Poco se puede hacer desde el punto de vista de prevención si la causa está asociada a metritis o membranas fetales retenidas o en un sistema intensivo de engorda, excepto cuando están involucrados ingredientes específicos como salvado de trigo o pastas de semillas oleosas.³

Muchos casos de pododermatitis resultan de una combinación de una pezuña débil y de tejido queratinizado de baja calidad causados por laminitis junto con dedos estresados por el excesivo peso del animal o por trauma físico ocasionado por el medioambiente.

La laminitis aguda es responsable de un bajo porcentaje de claudicación en ganado. Sin embargo la úlcera solar y la enfermedad de la línea blanca son lesiones que se originan del proceso laminitico y éstas enfermedades son importantes dentro de la incidencia de claudicaciones debidas a alteraciones no infecciosas.

Úlcera solar

La úlcera solar también es conocida como pododermatitis circunscrita. Es una pérdida circunscrita del tejido queratinizado de la suela, ésta pérdida expone el corium.

La lesión típica se localiza cerca del borde axial a la altura de la unión del talón con la suela en los dedos laterales. Es común que la presentación sea bilateral.

La pérdida de la suela no es evidente en algunos pacientes, pero hay hemorragias debajo de la misma o ésta puede adquirir un color amarillento y una consistencia blanda. La lesión no aparecerá hasta que el tejido dañado sea removido en el recorte de pezuñas.

La claudicación puede que no sea severa hasta que el tejido de granulación se desarrolla en el corium expuesto y se prolapsa a través de la lesión en la suela. La isquemia localizada por episodios de laminitis puede llevar a erosión de la suela.

Las úlceras solares son asociadas principalmente al manejo de hato, su incidencia está relacionada con el tipo de suelo y dieta. La lesión es rara en hatos que pastorean todo el año.²⁶

En un estudio realizado por Enevoldsen (et al)¹⁴, se observó que el recorte de pezuñas o el periodo de parto entre verano y otoño fue asociado fuertemente a úlcera solar.

El recorte de pezuñas después de 1 ó 2 meses del parto fue positivamente asociado con úlcera solar dependiendo del rendimiento de la producción láctea, el peso corporal y temporada del período de lactación.

El rendimiento de la producción láctea en etapas tempranas del periodo de lactación y el peso corporal fueron asociados positivamente con úlcera solar. La presencia de úlcera solar en la primera lactación *incrementa el riesgo de presentar úlcera solar en lactaciones subsecuentes*. La úlcera solar de diferentes grados de severidad se presenta en 10 a 80% de vacas en periodo de lactación de la raza Holstein-Friesian.

Entre los factores de riesgo tenemos el sobrecrecimiento de pezuñas, la dermatitis interdigital, enfermedades sistémicas agudas, estrés asociado a la lactación y parto, acidosis ruminal, endotoxinas, histamina, deficiencia de minerales y de aminoácidos como la cistina y metionina, el exceso de peso, camas muy blandas, la proporción de forraje y concentrado, el exceso de proteína, el rendimiento lácteo, la estructura de los huesos de las pierns, el tamaño de los dedos, el parto, la época del año, la falta de ejercicio.

La heredabilidad de la úlcera solar va de 10 a 30 y en vacas Holstein existe una mayor susceptibilidad.

En la actualidad algunos investigadores consideran a la úlcera solar como una manifestación de la laminitis como una enfermedad metabólica multifactorial.¹⁴

Una de las causas de úlcera solar puede ser la penetración de la suela causada por trauma lo que conduce a la separación del tejido cornificado de las capas precursoras de éste.

Desde otro punto de vista, una úlcera solar se desarrolla también por cambios dentro de la pezuña que causan un daño al tejido formador del epitelio queratinizado y las capas de corium debajo de éste tejido. Debido a ésto la formación de tejido nuevo es más lenta y la curación de la úlcera solar también es lenta. Muchas vacas nunca se recuperan y permanecen con una claudicación crónica poco evidente.³

La alimentación excesiva de pastas de semillas ha sido asociada con la enfermedad.

También hay factores anatómicos involucrados como la presión excesiva en la falange proximal y distal y la tracción unilateral fuerte en el tendón flexor profundo que puede ser el resultado de una postura incorrecta.

Una longitud anormal de las pezuñas puede provocar una tensión excesiva del tendón flexor profundo. La producción de tejido queratinizado de baja calidad puede conducir a una protección insuficiente de los tejidos suaves que éste cubre. La trombosis en las arterias digitales puede contribuir también a la causa.

Los factores heredados que intervienen en la absorción de la presión del soporte del cuerpo también tienen un papel importante: Una extremidad recta (un corvejón recto o una cuartilla demasiado levantada) pueden predisponer al daño. El desarrollo de pezuñas en forma de espiral o sacacorcho también es un factor predisponente a un estrés inusual.³

Incidencia

La condición generalmente afecta al dedo lateral de las extremidades pélvicas en vacas maduras (5 a 8 años). La incidencia en toros es menor pero en el caso de los toros el dedo medial de las extremidades torácicas se afecta tan frecuentemente como el dedo lateral de las extremidades pélvicas en vacas.

La incidencia es mayor en hatos en sistemas estabulados o en animales confinados en concreto por tiempo prolongado particularmente si éste ocurre en condiciones de alta humedad.³

Síntomas clínicos

La gran mayoría de los casos ocurre en ambas extremidades pélvicas. Las lesiones bilaterales que difieren en severidad son comunes, aunque la mitad de los casos presentan cierto sobrecrecimiento de la pezuña. La presentación de la claudicación en general es repentina. Ya que el dedo lateral del miembro pélvico es el que se afecta más frecuentemente, el miembro es sostenido ligeramente abducido con el soporte del peso en el dedo medial. Algunos animales con la presencia de úlcera solar en las extremidades pélvicas tienden a sostener el peso únicamente en la punta de la pezuña, otros tienden a sacudir el miembro. Un aumento en el grado de la lesión se observa en superficies duras.

Puede existir una pulsación de la arteria sobre el metatarso o metacarpo. La pezuña generalmente se encuentra caliente en el lado afectado. Después de limpiar la suela se observa una falta de continuidad del tejido. En otros casos el tejido queratinizado se observa ligeramente decolorado o únicamente observamos una ligera tinción hemorrágica de las capas profundas del tejido queratinizado. Estos casos muestran dolor a la presión con pinzas. La decoloración de la sangre se transforma en un color oscuro en casos crónicos. Una banda negra puede ser llenada con sangre resagada y posiblemente con tierra de la superficie donde la lesión penetró las capas profundas de tejido queratinizado.³

Si hay dermatitis solar expuesta el tejido de granulación de la dermis crece rápidamente a través del defecto como una coliflor la cual sangra frecuentemente. En éste momento, el talón y la corona de la pezuña se inflaman. La infección entre éste tejido inflamado y el tejido queratinizado conduce a

una laminitis séptica con desgaste de la suela en todas direcciones. El tejido de granulación se puede formar en el borde axial de la unión de la suela con el talón.

En éste punto la osteomielitis afecta la falange distal y puede conducir a la separación de la inserción del tendón flexor profundo. La claudicación severa continua de éste tipo, conduce a un soporte excesivo del peso por el miembro contrario, pudiendose presentar algún cambio en tendones, ligamentos o articulaciones. Si el curso de la enfermedad es crónico, se puede presentar hiperplasia de la piel en el espacio interdigital.

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial incluye punción séptica o aséptica de la suela, enfermedad de la línea blanca, pododermatitis necrótica crónica, necrobacilosis interdigital y laminitis aguda.

El diagnóstico definitivo se hace observando la lesión en su punto característico en la unión de la suela con el talón en una pezuña limpia.

La presencia de un pus amarillento indica una pododermatitis séptica profunda en la bursa navicular, la articulación interfalangeana distal u osteomielitis de la falange distal. Cuando se presenta pus de un color más oscuro es probable que la necrosis sea de tejidos más superficiales.³

Patogénesis

La constricción y oclusión severa del lumen de la porción terminal de la arteria digital propia es observada en la pezuña con úlcera solar en desarrollo. Un área avascular en el sitio de la úlcera se observa en pezuñas con úlcera solar temprana y completamente desarrollada. Se concuye que los cambios vasculares causados por la patología de la pezuña pueden jugar un papel importante en el desarrollo de úlceras solares.

La formación de trombos en las arterias como resultado de la laminitis, o estar parado por tiempos prolongados en superficies duras y consecuentemente disturbios circulatorios localizados pueden predisponer a la formación de úlcera solar. Las contusiones localizadas del corium como resultado de la sobrecarga y de la erosión del talón también se considera que son un factor contribuyente al desarrollo de úlceras solares en ganado.¹⁷

Tratamiento

La primera etapa del tratamiento consiste en una exposición adecuada de los tejidos involucrados y una remoción del tejido necrótico, dermis y exceso del tejido de granulación con cuchillo. En casos severos la infiltración local o el bloqueo nervioso puede ser requerido. Se debe evitar el

sangrado excesivo de la zona debido a que éste obstruye el campo de visión y conduce a un incremento en el riesgo de remover más tejido del necesario, debido a que el fluido puede incrementar la separación de la lámina al quedar atrapado. Un torniquete es útil en éstas situaciones.

Las preparaciones que se sugieren incluyen ácido salicílico, polvo de sulfonamidas, compuestos de yodo, sulfato de cobre y otros astringentes, las suspensiones de sulfonamidas diluidas y antibióticos de amplio espectro.

Las aplicaciones de aerosoles de tintura de cloromicetina secan eficazmente la dermis sensitiva y actúan como si fueran un antibiótico específico contra *Fusobacterium necrophorum* y no inhibe el drenaje del área afectada. Es probable que el tejido cornificado alrededor de la úlcera se endurezca excesivamente después de la aplicación repetida de ésta preparación alcohólica.

En algunos casos la infección secundaria por *Corynebacterium pyogenes* causa necrosis del tendón flexor profundo y absceso retroarticular. El vendar la zona es una cuestión debatible ya que la lesión tenderá a permanecer húmeda y el vendaje transmitirá la presión del soporte del peso al sitio donde la herida sana.

La manera mas rápida en que la lesión puede ser curada es con el descanso absoluto del dedo afectado. Esto se lleva a cabo mediante la aplicación de un zapato o bloque de madera en la suela del dedo sano y de ésta manera elevando el dedo enfermo. El zapato debe permanecer ahí por lo menos 4 semanas.³

El saneamiento se acelera si la vaca puede ser mantenida en pastoreo en praderas pequeñas y vigiladas.²⁴

Control

Los animales deben de ejercitarse, también se debe llevar a cabo el recorte de pezuñas por personal experimentado y se debe realizar selección de animales con pezuñas sanas y normales en lugares de alta incidencia de la enfermedad. Se recomienda la construcción de pediluvios (baños de pezuñas).³

Enfermedad de la línea blanca

La enfermedad de la línea blanca puede ser definida como una penetración del area de la línea blanca en la superficie distal del dedo, generalmente en algún punto a lo largo de su borde abaxial. La enfermedad de la línea blanca comprende el 16% de todas las lesiones del pie, se presenta en cualquier tipo de sistema, pero los sistemas intensivos tienen una incidencia mayor. La pobreza del tejido queratinizado, la laminitis crónica, el sobrecrecimiento de la pared lateral y el

excesivo desgaste son factores que incrementan la probabilidad de penetración que lleva a una claudicación.

La línea blanca abaxial en la unión de la suela con el talón es el sitio más común en donde se presenta la separación. Esto corresponde con el tercio medio del dedo donde se encuentran íntimamente relacionadas tres estructuras sinoviales: la bursa navicular, la cápsula de la articulación interfalangeana distal y la vaina digital.²⁷

Incidencia

La enfermedad se encuentra principalmente en vacas en sistemas estabulados.³

Signos clínicos

El dedo lateral de las extremidades pélvicas es el dedo generalmente involucrado. La condición frecuentemente involucra ambos miembros pélvicos simultáneamente, y debido a esto puede no percibirse hasta que la claudicación se vuelve más evidente en una de las extremidades que en otra, a éstas alturas, la infección estará bien establecida en la lámina del corium. Cuando el dedo lateral es afectado el miembro es abducido permitiendo que el soporte del peso sea llevado por el dedo medial.

En casos severos el dedo está caliente y la percusión de la pared realmente es resentida. La presión digital en la región de la banda coronaria también evidencia dolor. La pérdida de peso es rápida y en vacas lactantes hay una caída dramática de la producción lechera.

Diagnóstico

La lesión se caracteriza por su posición y su curso es generalmente continuo, excepto en el dedo, donde el ascenso de la infección hacia la corona de la pezuña es poco probable. Los diagnósticos diferenciales involucran penetración séptica de la suela, pododermatitis profunda y circunscrita, fisura de la pared de la pezuña y fractura de la falange distal.

Patogénesis

El rompimiento y separación del tejido queratinizado del área de la línea blanca permite que se impacten piedras y cuerpos extraños, penetrando la lámina sensitiva e iniciando una laminitis séptica. Las láminas involucradas son las de la pared de la pezuña, la lámina solar también es levemente afectada. La infección se disemina hacia la porción proximal del dedo terminando generalmente como absceso y separación en la banda coronaria.

Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad de la línea blanca consiste básicamente en una exposición y drenaje completo de la infección. En aquellos casos donde la infección se ha diseminado hacia las estructuras profundas de la pezuña, es necesaria la remoción de tejido queratinizado del área donde se encuentra dicha infección en forma de "V" invertida. Este procedimiento se lleva a cabo con tranquilidad del paciente y en decubito dorsal. La lámina expuesta podría ser entonces rociada con antibióticos y protegida con un curetaje a base de algodón y el vendaje elástico hasta que la evidencia de infección halla desaparecido. La aplicación de un bloque o zapato de madera en el dedo sano es aconsejable cuando la claudicación es severa.

Para que el animal quede libre de dolor y sea capaz de regresar a la producción con una eficiencia adecuada, la cirugía radical debe ser instituida tan pronto como sea posible. Se puede tener una alternativa entre la amputación del dedo o el drenaje de la articulación interfalangeana distal. Aunque la amputación tiene la ventaja de que es una operación simple que requiere de cuidado posoperatorio mínimo, la mayoría de las vacas son sacrificadas en 1 ó 2 años después de que el dedo es removido.

Con un bloqueo nervioso regional, una abertura de 2 cm. es fenestrada en la pared abaxial removiendo el tejido de granulación previamente descrito. Después de la remoción del corium la extremidad abaxial del hueso navicular puede ser curada vigorosamente o removida completamente, se hace posteriormente una vía de drenaje a través de toda la articulación expuesta destruyendo el cartílago articular. Todo el tejido necrótico incluyendo la porción terminal del tendón flexor profundo es removido si está involucrado. La cavidad es irrigada con antibiótico y el pie es vendado. El animal se liberará del dolor con la aplicación de un bloque en el dedo sano por 8 a 10 semanas. El vendaje se cambia constantemente hasta que no halla evidencia de infección.²⁷

Control

Las malformaciones debidas a sobrecrecimiento, laminitis crónica, pododermatitis necrótica o negligencia son generalmente factores predisponentes y en situaciones donde la incidencia de la enfermedad de la línea blanca es alta, se deben hacer intentos para minimizar su efecto.

El uso regular de pediluvios bien diseñados y con buen mantenimiento durante el periodo de confinamiento es benéfico. El uso de una solución astringente como formalina al 3-5% o sulfato de cobre al 5% producirán un endurecimiento del tejido queratinizado y reducirán la tendencia a la penetración por cuerpos extraños.

Se debe dar una consideración especial al tipo de material usado para construir pasillos y caminos para el ganado. Finalmente y probablemente de mayor importancia es el beneficio considerable

derivado del recorte de pezuñas dos veces a año en la corrección de las deformidades o sobrecrecimiento y restaurando las zonas correctas de soporte de peso.²⁷

CAPÍTULO VI

ALTERACIONES DE ORIGEN INFECCIOSO

Pododermatitis séptica

La pododermatitis séptica es una inflamación e infección del corium y la suela de la pezuña. Es causada por la penetración de la pezuña por un cuerpo extraño o por ruptura de la suela, permitiendo a las bacterias la entrada y resultando en la infección del corium debajo del área afectada.

Los signos clínicos varían de acuerdo a la localización del absceso : Anterior a la unión de la suela y el talón, dolor agudo con presencia de claudicación. Posterior a la unión de la suela con el talón : En éste caso la presencia de la claudicación es tonta y hay supuración de la unión de la piel con el tejido queratinizado cerca del talón.

El dolor generalmente causa una modificación en la postura y el paso, el animal aduce o abduce la extremidad dependiendo en que parte de la extremidad está situado el absceso. Las lesiones de la punta del dedo usualmente provocan que el miembro sea arrastrado debajo del cuerpo mientras que las lesiones del talón provocan que el miembro sea extendido y situado en una posición mas caudal de lo normal, utilizando el menudillo a la hora de caminar.

Para el diagnóstico se usan pinzas de presión para las pezuñas las cuales revelan áreas de sensibilidad localizadas. La inspección visual cuidadosa de la suela puede localizar sitios de entrada bacteriana, que generalmente aparecen como una mancha negra.

Para el tratamiento se tiene que permitir el drenaje de la zona. Si el absceso se presenta cerca de la pared, es mejor permitir el drenaje lateral de éste removiendo la porción de la pared involucrada ya que si se hace un orificio en la suela éste se bloquearía pronto. La cavidad expuesta es entonces lavada con soluciones antibacterianas, la herida se protege entonces de la recontaminación y se coloca un zapato de plástico. Las drogas antimicrobianas sistémicas se indican únicamente si hay eritema o edema proximal a la banda coronaria.⁷

Tenosinovitis digital

Es una inflamación séptica de la vaina del tendón, en éste caso principalmente la vaina sinovial digital (la cual envuelve a los tendones flexores superficial y profundo) y rara vez la vaina del tendón extensor. Se asocia con la distribución y localización de lesiones digitales infectadas y complicadas que involucran la dispersión de la infección a la articulación interfalangeana distal, a la bursa navicular y a las estructuras cercanas.

Los factores de riesgo para la presentación de ésta enfermedad son :Infecciones encapsuladas como abscesos retroarticulares del dedo que no drenan por fistula o senos. Casos crónicos de pododermatitis circunscrita en los cuales una fistula puede ser encontrada en la exploración.

En la infección digital generalmente hay evidencia de la puerta de entrada de la infección asociada con la condición primaria como artritis séptica de la articulación interfalangeana distal o pododermatitis profunda (*absceso retroarticular*). Una vez que el fluido sinovial de la vaina se infecta, el movimiento ligero del tendón permite la dispersión de la infección. El primer signo de ésta complicación es la inflamación de la región inmediatamente superior a los dedos accesorios. A la altura de la cuartilla la vaina es sujeta por los ligamentos anulares de la cuartilla y los tendones flexores. A la altura del menudillo generalmente los dos dedos no están comunicados el uno con el otro pero si lo hacen, la infección puede involucrar otras estructuras y posiblemente el dedo sano.

En algunos casos se puede observar una herida abierta y el líquido sinovial que originalmente es claro, puede gotear de la herida. Después la descarga se vuelve floculenta o purulenta. En tales instancias no hay distensión local de la vaina tendinosa. La distensión se puede presentar debida a tejido infectado y un exceso en la producción de líquido sinovial cuando el drenaje no es efectuado. En tales instancias, la vaina tendinosa puede volverse necrótica, permitiendo el absceso externo de la vaina frecuentemente con descarga eventual a través de una fistula al exterior.

Cuando la necrosis se vuelve crónica, la vaina se engrosa, posteriormente se forma tejido fibroso y se presenta la adhesión del tendón a la vaina adyacente.

El diagnóstico se basa en la descarga del fluido sinovial de la vaina o en un dolor intermitente y una inflamación en el curso de la vaina sinovial, posiblemente confirmada por punción exploratoria a través de la vaina sinovial en el espacio sinovial.

Los diagnósticos diferenciales incluyen artritis séptica de la articulación interfalangeana distal, sépsis generalizada y abscesos subcutáneos.

El primer punto del tratamiento es el drenaje del fluido infectado. El segundo punto involucra la irrigación con fluidos estériles o soluciones con antibióticos o sulfonamidas en la vaina. Si no hay abertura, se debe realizar una pequeña incisión hasta la vaina tendinosa, previa preparación quirúrgica de la zona. Se coloca una cánula de plástico a lo largo de la vaina y se fija para pasar por ahí grandes volúmenes de solución salina estéril.

Cuando la infección primaria está localizada en la inserción del tendón flexor profundo en la falange distal, como es frecuente, la cirugía para remover el material necrótico del tendón es el punto principal, seguido de la inserción de tubos de drenaje.

El pronóstico generalmente es bueno, excepto cuando la articulación está involucrada o cuando no se hace un drenaje efectivo del área infectada.³

Infección de la bursa navicular

La penetración directa de la bursa es rara, usualmente la infección se disemina a la bursa de regiones subsolares, especialmente aquellas cerca de los bordes del hueso navicular. Después de que la bursa es infectada, se rompe y la infección es llevada a otras estructuras del dedo. La osteomielitis del hueso navicular puede desarrollarse y la infección puede extenderse a la articulación interfalangeana distal. La tendinitis, necrosis y ruptura del tendón flexor son posibles. El dolor y la inflamación del dedo afectado son severos, especialmente en la superficie plantar. La flexión del pie puede producir cierto alivio, la extensión del mismo agrava el dolor. La necrosis del tendón flexor puede producir ruptura del mismo y el dedo puede rotar hacia arriba.²⁶

La evidencia radiológica de osteomielitis del hueso sesamoideo distal es casi diagnóstica. Ocasionalmente hay gas en la bursa lo que evidenciará las estructuras en la radiografía. La presencia de artritis séptica de la articulación interfalangeana distal sin involucramiento del sesamoideo distal frecuentemente sugiere que la bursa está intacta. La inyección de un medio de contraste en la bursa puede demostrar si ésta está íntegra o no.

El diagnóstico es hecho en base a la examinación clínica y en la demostración de un proceso infeccioso a la altura del hueso sesamoideo distal en la región plantar o palmar del dedo. Las radiografías son de gran utilidad. Los diagnósticos diferenciales incluyen pododermatitis circunscrita, artritis séptica de la articulación interfalangeana distal, laminitis séptica, tenosinovitis del tendón flexor profundo.³

El tratamiento consiste en amputar el dedo o llevar a cabo un procedimiento quirúrgico radical para establecer una vía de drenaje de la bursa. La anquilosis de la articulación en la posición normal es deseable cuando el hueso navicular y la porción distal del tendón flexor profundo se han desintegrado.²⁶

Absceso retroarticular

Un absceso retroarticular es una inflamación e infección en el espacio inmediatamente posterior a la falange intermedia y delimitado posteriormente por el tendón flexor profundo.

La condición es generalmente una extensión de la infección de la artritis pedal séptica o de la línea blanca. El talón del dedo afectado se encuentra extremadamente inflamado y el animal presenta una claudicación evidente. El absceso no puede ser detectado por palpación debido al volumen de las masas que rodean las estructuras elásticas. Una coexistencia de la lesión de la línea blanca o de artritis pedal séptica sugiere que la infección está situada en planos profundos. El gas puede ser detectado radiográficamente en la región inmediatamente posterior a la articulación interfalangeana distal.

Si se encuentra gas en la región interfalangeana distal en su porción caudal-distal, la pezuña se debe radiografiar para determinar la extensión de la lesión en la articulación.

El drenaje quirúrgico de un absceso retroarticular es el único método para resolver ésta condición. La inmovilización del dedo después de la cirugía acelera la curación.⁷

Absceso de la articulación del menudillo

Es una inflamación aguda o crónica, de origen séptico de la articulación metacarpo o metatarso falangeana. La infección puede viajar proximalmente a través de la vaina sinovial hasta el

menudillo, aunque no hay comunicación normalmente entre ellos o entre las dos vainas. La infección generalmente pasa sobre el área de la cuartilla debido a que la articulación interfalangeana proximal tiene una movilidad mínima y una bolsa sinovial pequeña. Las áreas más vulnerables y accesibles para la infección son la porción dorso lateral y dorso medial del menudillo.

Algunos factores predisponentes son la infección ascendente con tenosinovitis séptica, las heridas punzo cortantes, infección diseminada por vía hematogena y tuberculosis. La incidencia es relativamente baja.

El animal claudica severamente y presenta una reacción sistémica. Los dedos están flexionados, la cuartilla y el menudillo están inflamados, calientes y presentan dolor, la palpación del área es difícil debido al dolor. Si el absceso es el resultado de una enfermedad digital severa, es difícil determinar exactamente cuando entró la infección en el menudillo. Las características radiológicas comunes son inflamación del tejido blando, periostitis extracapsular e intercapsular, osteomielitis de los huesos sesamoideos proximales, tamaño anormal del espacio articular y periarticular, formación de hueso nuevo después de tres semanas de la presentación de los signos clínicos.

La infección piógena de la articulación puede escapar únicamente a través de una apertura artificial o fístula y como el espacio articular no es distensible, la fístula se forma rápidamente. Simultáneamente el proceso séptico conduce a una destrucción del cartilago y frecuentemente más rápido a una destrucción del hueso subyacente. El ligamento colateral axial presenta también cambios necróticos de origen séptico, pero rara vez es totalmente destruido debido a su densidad.

La presencia de una inflamación homogénea y dolorosa en la región con hallazgos radiográficos confirmatorios es concluyente. El diagnóstico diferencial incluye absceso periarticular de la vaina del tendón flexor profundo en el cual los signos de infección sistémica son menos probables. Osteoartritis crónica del menudillo es otro diferencial aunque también es rara. El pronóstico es pobre.

Solamente se realiza el tratamiento para animales de un alto valor, ya sea drenaje del absceso o cirugía, el curetaje de la cavidad de la articulación también se puede llevar a cabo con la ayuda de anquilosis. Si el tratamiento tiene éxito, el animal tendrá una función locomotora adecuada

Se recomienda una profilaxis general para evitar la dispersión de la enfermedad hacia la porción proximal del miembro.³

Dermatitis verrucosa

La dermatitis verrucosa es una inflamación proliferativa y crónica de la piel en la porción dorsal o *plantar palmar del dedo*, muy común en el área proximal a los talones de las pezuñas de las extremidades pélvicas. La causa exacta de la enfermedad es desconocida pero involucra infección y factores ambientales.

Los patólogos discuten acerca de si ésta lesión es una dermatitis, hiperqueratosis o un papiloma. La lesión es una protuberancia en forma de coliflor en la porción dorsal o plantar al final de la hendidura.

Esta lesión se extiende lentamente en dirección proximal hacia el menudillo, pero está limitada por el tejido queratinizado en dirección distal.

La lesión con exudado seroso puede ser disecada radicalmente y un bacteriostático junto con una solución astringente pueden ser aplicados por una semana. El animal debe ser mantenido en cuartos secos, puede recurrir la lesión en algunos pacientes.³

Artritis pedal séptica

La *artritis pedal séptica* es la inflamación e infección de la articulación interfalangeana distal. Hay tres vías comunes por las cuales la articulación puede infectarse :

- El espacio interdigital
- La banda coronaria abaxial.- La infección a través de una fisura vertical algunas veces alcanza la articulación.
- El espacio retroarticular.- La infección en ésta área se extiende a la articulación a menos que la condición sea diagnosticada y tratada a tiempo.

Debido a que las infecciones de la articulación son serias y se presentan fácilmente, algunos puntos importantes deben ser considerados :

- La dermatitis interdigital debe ser tratada a tiempo y adecuadamente

- El tejido costroso cerca de los espacios articulares deben quedarse como heridas abiertas y tratarse tópicamente
- La remoción quirúrgica del tejido de granulación cerca del espacio articular debe evitarse a menos que la articulación ya esté infectada. ⁷

La lesión es usualmente secundaria a otras enfermedades. La incidencia esporádica es relacionada con la incidencia de la enfermedad principal.

Factores predisponentes

Las lesiones predisponentes pueden ser causadas por necrobacilosis interdigital, especialmente cuando se presenta en la región dorsal de la hendidura interdigital cerca de la corona. Otra lesión predisponente es una fisura vertical de la pared de la pezuña. ³

Signos clínicos

Aunque el animal halla presentado claudicación por varios días o por varias semanas, puede haber un incremento dramático en la claudicación después de que se presente la infección de la articulación. La inflamación de la articulación séptica característicamente comienza en la superficie dorsal del dedo y se extiende alrededor de la banda coronaria hasta que toda la región digital se involucra.

Etiología

Los organismos recuperados en la mayoría de los casos de artritis séptica profunda son *Corynebacterium pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, *Bacterioides melaninogenicus* y ocasionalmente *Streptococcus spp.* y *Staphylococcus spp.*

En algunos casos hay una destrucción progresiva de los ligamentos colateral, distal e interdigital, la banda digital axial, el tendón flexor profundo, la porción distal de su vaina, la bursa navicular y el hueso sesamoideo distal. Esta infección generalizada se conoce también como pododermatitis profunda. ³

Patogénesis

Cuando la pus es producida en la articulación ésta es descargada a través de un seno producido en el sitio de entrada de la infección o muy cerca de él. El tejido de granulación eventualmente

ocluirá ésta salida permitiendo que la producción de pus produzca un aumento en la presión intra articular , la cual es transferida a la piel debajo de la corona abaxial punto que se vuelve hipersensitivo y se presenta inflamación. La formación del seno puede desarrollarse en 10 días después del establecimiento de la infección de la articulación a lo largo de la región coronaria abaxial en donde la articulación se encuentra bastante superficial.

A menos que el proceso séptico se resuelva, la infección se puede extender a los tendones en la región plantar. La presencia de artritis séptica de la articulación interfalangeana distal es evidenciada por la inflamación de toda la banda coronaria y la piel adyacente así como la presencia de dolor en la región distal, especialmente en la corona de la pezuña, lo que resulta en una claudicación severa. La presión hecha por las pinzas o la percusión del área es resentida, así como la manipulación de la articulación, pero la localización precisa del dolor excepto en la región plantar del talón rara vez es posible. ³

Diagnóstico

La presencia de una lesión primaria y la falta de respuesta al tratamiento son elementos diagnósticos de ayuda. Es más probable que se presente una artritis cuando la recuperación es más rápida en un dedo que en otro.

La radiografía puede proveer evidencia concluyente de que la articulación está involucrada. ⁷

La radiografía puede demostrar artritis, las dos proyecciones, latero medial y dorso plantar o palmar son útiles. En casos tempranos no hay pérdida visible del hueso pero hay un ensanchamiento del espacio de la articulación interfalangeana distal asociada con un incremento en la presión intra articular.

Un caso avanzado de artritis muestra obliteración de las superficies articulares y pérdida de la densidad ósea de los huesos que componen la articulación además de la presencia de exostosis alrededor de la articulación.

Los cambios radiológicos también pueden ser observados en el hueso sesamoideo distal (hueso navicular). Se observa un aumento del espacio en la articulación metacarpo o metatarso falangena el cual persiste después de la amputación del dedo aunque la razón no se conoce.

La proyección lateral con el chasis colocado interdigitalmente nos da una vista de la articulación interfalangeana distal que a menudo es tan útil como la vista dorso palmar.

La evolución de la lesión séptica es variable en velocidad y en extensión. Algunos casos indudablemente terminan en anquilosis de la articulación. ³

Tratamiento

La terapia médica tiene poca utilidad debido a que los antibióticos no son tan eficaces para combatir la infección cuando hay presencia de pus, ésta infección puede ascender por el miembro. Este tratamiento conservador es un intento para prevenir el desarrollo de pododermatitis profunda y para evitar la amputación del dedo.³

Con la amputación digital la mayoría de los animales son sacrificados antes de cumplir un año de haberse sometido a la cirugía.⁷

Las decisiones que contribuyen a mejorar la condición de la articulación son :

- La liberación rápida de la presión intra articular
- La remoción del pus (drenado de la articulación)
- La remoción de tejidos infectados y la anquilosis rápida de la articulación sin deformación digital

La selección del sitio de drenado es de importancia crítica. La aproximación abaxial a la articulación a través de la pared abaxial de la pezuña ofrece el mejor acceso.³

Si se trata a tiempo, antes de que el pus esté ampliamente distribuido en la corona de la pezuña y la cuartilla y se hace un seguimiento cuidadoso a intervalos regulares, el pronóstico es bueno.

Es importante la revisión cuidadosa de la región digital, de modo que la artritis profunda no sea pasada por alto en casos complicados de necrobacilosis interdigital y contusión solar. El tratamiento rápido de éstas lesiones previene el desarrollo de condiciones secundarias más severas.³

Necrobacilosis interdigital

La necrobacilosis interdigital también es conocida como phlegmon interdigital, gaborro y pododermatitis infecciosa. Es una inflamación necrotizante aguda o subaguda de la piel interdigital y de los tejidos localizados debajo de ésta, con presencia de claudicación e inflamación del dedo sobre la banda coronaria.

Fusobacterium necrophorum y *Bacteroides melaninogenicus* actúan sinérgicamente, invadiendo, dañando o irritando la piel interdigital y causando de éste modo una infección necrotizante.

Normalmente éstas bacterias no pueden invadir la piel intacta, pero algunos factores predisponentes pueden dañar la piel intacta y permitir su penetración. Ambos organismos son anaerobios y están presentes en el medio ambiente.²⁶

Las camas de paja pueden traumatizar el espacio interdigital más que los cubículos de cemento, lodo seco o congelado, las piedras y el rastrojo, estiércol fresco y todo el cual puede reblandecer y macerar la epidermis lo suficiente para permitir la entrada de patógenos y un espacio interdigital ancho que puede ser una característica heredada.³

El absceso de la pezuña se presenta después de la entrada de un microorganismo patógeno como *Fusobacterium necrophorum* perteneciente a los biotipos A ó AB a través de una lesión de la piel interdigital. Estos microorganismos son incapaces de invadir piel intacta, por lo tanto la lesión de la piel es un factor predisponente, esto puede ser trivial como una pequeña abrasión entre los dedos derivada del contacto con piedras o lodo endurecido o severa después de la penetración con uñas o alambre. Estas abrasiones o heridas son más comunes cuando la piel es suave y está inflamada debido a la presencia continua de humedad. Greenough ha mencionado que los siguientes factores son importantes en el desarrollo de absceso de la pezuña en bovinos :

- El efecto del agua, heces húmedas y lodo para reblandecer y macerar la epidermis interdigital
- El efecto de lodo reseco o congelado, piedras y restos de rastrojo en el proceso de abrasión del tejido interdigital y posiblemente disminuyendo la resistencia de éste a la infección.
- El efecto de lodo adherido a la banda coronaria, facilitando la proliferación local de patógenos anaerobios como *Fusobacterium necrophorum*.
- El efecto de otras enfermedades de la piel interdigital que predispongan la entrada de *Fusobacterium necrophorum*.

Muchos autores han observado que en algunos casos el absceso de la pezuña es precedido por dermatitis interdigital. Debido a la ocurrencia esporádica de los casos de abscesos de pezuña en hatos, la naturaleza contagiosa de la enfermedad es sugerida por la presencia de brotes en donde frecuentemente se afecta del 20 al 25% del hato en un periodo corto de tiempo.

La prevalencia es mayor en hatos lecheros y en hatos estabulados. No es tan común en becerros, ganado joven y vacas secas y en toros en hatos infectados. No es tan común en hatos de producción de carne como en hatos lecheros. Sin embargo en explotaciones de carne estabuladas, la prevalencia puede ser muy alta. La explicación principal de la alta prevalencia de la enfermedad tanto en corrales de engorda como en hatos lecheros es el movimiento regular de gran cantidad de animales en espacios reducidos que generalmente presentan condiciones húmedas y lodosas.⁶

En hatos lecheros el absceso de la pezuña se presenta más frecuentemente durante la lactación temprana, Edd y Scott encontraron que el 41% de todos los casos registrados se presentan durante los dos primeros meses después del nacimiento del becerro y Rowland en una gran encuesta en Gran Bretaña encontró el 31% de los casos en el mismo periodo.

La mayor prevalencia de todas las claudicaciones incluyendo aquellas debidas a abscesos de la pezuña durante la lactación sugieren que los tejidos del pie son más blandos, o más susceptibles a la infección en ese periodo, lo cual a su vez refleja el máximo estrés de la lactación después del parto.

El efecto de la temporada en la prevalencia del absceso de pezuña, difiere entre años y áreas y está probablemente relacionado con los diferentes patrones de lluvia. Al hacer observaciones a cerca de la estacionalidad de la enfermedad otros factores diferentes a la etapa de lactación deben ser tomados en cuenta para evitar confusiones. De todas formas, las observaciones a cerca de los patrones de lluvias son de un valor reducido si la mayoría del agua proviene de los patios y pasillos originada en las coladeras y mangueras. Sin embargo hay un acuerdo general en la literatura veterinaria de que la prevalencia se incrementa en áreas lluviosas y que ésta a su vez es mas común en las estaciones más húmedas. Las diferencias en el tipo de manejo no se asocian a ningún efecto significativo en la prevalencia de absceso de la pezuña en ganado lechero.

La prevalencia en ganado de diferentes razas parece ser similar, sin embargo parece ser que el ganado *Bos indicus* es menos susceptible que el *Bos taurus*.

Greenough reportó que el 40% de todas las claudicaciones vistas en ganado durante su práctica profesional fueron debidas a absceso de la pezuña. Datos colectados entre abril de 1981 y marzo de 1982 de 185 hatos en Inglaterra y Gales por la Universidad de Edimburgo mostraron que 25% de 21 000 vacas lecheras fueron tratadas por claudicación, 6.3% por veterinarios y 18.7% por granjeros. En explotaciones individuales la incidencia de las claudicaciones varía de 2% de las vacas en algunos hatos hasta 55% en otros. ⁶

La prevalencia actual del absceso de la pezuña en hatos lecheros británicos en el periodo de 1977 a 1981 pudo haberse situado entre 3 7.4% anual. Parece ser que la enfermedad es tan prevalente en trópicos como en zonas templadas. Esta enfermedad puede presentarse en todos los países.

La pérdida de la producción lechera se presenta en hatos afectados, también la pérdida de peso y fertilidad, éstas pérdidas pueden ser minimizadas por el tratamiento rápido, en las condiciones británicas se ha estimado que cada caso de claudicaciones produce una pérdida de 18 libras esterlinas al propietario (1983) , y esto no incluye el tratamiento. ⁶

Signos clínicos

El primer signo que es notado es una claudicación generalmente en uno de los miembros. La claudicación generalmente se acompaña de una reacción sistémica moderada con fiebre de 39 a 40 °C. El animal se opone enérgicamente al examen de miembros afectados extremadamente dolorosos. A la inspección de la pezuña, los dedos se observan separados el uno del otro y hay inflamación de los tejidos del espacio interdigital y alrededor de la corona de la pezuña. Hay un decremento temporal en la producción lechera en vacas y los toros afectados pueden mostrar infertilidad temporal. El animal presenta un dolor obvio, camina lo menos posible y prefiere descansar, pastorea poco y pierde peso corporal rápidamente. La enfermedad es caracterizada por una inflamación entre los dedos alrededor de la banda coronaria y en casos severos se extiende alrededor del miembro sobre la articulación del menudillo. Se presenta una necrosis licuefactiva unos días después de la infección, y hay descarga de pus, comúnmente a través de la apertura de la fisura en la hendidura interdigital o a través de la apertura de los senos del margen coronario.

En el absceso de la pezuña generalmente se presenta una lesión externa típica en el espacio interdigital la cual generalmente comienza como una dermatitis aguda en su aspecto dorsal, la lesión posteriormente se disemina con secreción de exudado de la piel, la piel generalmente se parte a lo largo del espacio interdigital con la formación de una fisura profunda con bordes inflamados los cuales se pueden extender a lo largo de toda la fisura o presentarse únicamente en el borde anterior o posterior. Nunca se presenta pus en grandes cantidades pero los bordes de la fisura generalmente están cubiertos con un material necrótico, la lesión tiene un olor característico. Ocasionalmente puede que no desarrolle ninguna lesión externa, simplemente hay claudicación e inflamación de la banda coronaria, éstos casos han sido denominados abscesos ciegos. Generalmente la recuperación es rápida una vez que el absceso ha sido drenado, generalmente la lesión tarda de 2 a 3 semanas desde el primer signo hasta su resolución. Una complicación severa pero poco frecuente es la extensión de la infección a la articulación interfalangeana distal y a los ligamentos asociados de uno o de ambos dedos. El dedo lateral se involucra más frecuentemente y generalmente las extremidades pélvicas son las más afectadas. El animal presenta fiebre, claudica y arrastra el miembro afectado y pierde peso rápidamente, el pie completo presenta dolor e inflamación. ⁶

Etiología

Fusobacterium necrophorum está generalmente considerado como la causa de la enfermedad. Es aceptado que la bacteria invade a través de un traumatismo de la dermis o después de inflamación

superficial de la piel. *Bacteroides melaninogenicus* es otra bacteria normal del medio ambiente que puede tener un papel esencial en la patogénesis de la condición. Los animales afectados probablemente adquieren una inmunidad local ya que el dedo rara vez se afecta dos ocasiones. ¹

Fusobacterium necrophorum está diseminado en la naturaleza y es un habitante común del tracto intestinal de herbívoros y debido a esto se puede encontrar en las heces de éstos animales. Es un anaerobio obligado, gram -, no móvil y no esporulado. Forma filamentos largos de 0.5 a 1.0 μ de ancho en cultivos jóvenes y en lesiones activas, pero después éstos se transforman en bacilos cortos de 1 a 4 μ o en elementos cocoides.

El organismo produce una endotoxina potente y una exotoxina soluble que tiene actividad leucocida y hemolítica. También causa hemaglutinación de eritrocitos de muchas especies animales.

Es importante coleccionar las muestras para el cultivo de zonas profundas de las lesiones por necrobacilosis, pretendiendo evitar la contaminación ambiental. En el caso de abscesos cerrados hay que lavar la superficie de la piel sobre el absceso y obtener las muestras de pus usando una jeringa estéril. Es importante proteger las muestras del oxígeno atmosférico tanto como sea posible durante la colección y el transporte al laboratorio, y en la práctica esto significa usar siempre un colector de especímenes anaerobios o usar medios de transporte reducidos. Si la muestra no se procesa inmediatamente después de la toma, el tubo se puede refrigerar a 4 °C hasta por una semana antes del cultivo en caso necesario.

El enriquecimiento del medio de cultivo para incrementar el número de unidades formadoras de colonia (UFC) antes de sembrar en medio sólido está contraindicado debido a la gran cantidad de células en las muestras y al riesgo de estimular el crecimiento de organismos anaerobios facultativos. Se deben preparar frotis y teñirlos con Gram antes de comenzar el aislamiento como una ayuda general para determinar la presencia de *Fusobacterium necrophorum* y otros organismos. Típicamente las células de *Fusobacterium necrophorum* son pálidas, teñidas irregularmente, gram negativas, bacilos pleomórficos y filamentosos con los extremos más anchos que el resto del bacilo, en frotis de abscesos. ⁶

Fusobacterium necrophorum necesita al menos una atmósfera de 1% de CO₂ para crecer. En la práctica generalmente se usan atmósferas de 5 a 10% de CO₂ para tener un mejor crecimiento. Los crecimientos declinan en atmósferas mayores a 20% de CO₂.

Los requerimientos nutricionales de *Fusobacterium necrophorum* durante el aislamiento son bien cubiertos por Agar Infusión Cerebro Corazón o Eugonagar TM. Cuando ambos casos se

suplementan con extracto de levadura, hemina, vitamina K, L-cisteina-HCl y sangre de ovino, bovino o conejo.

El rango de pH óptimo para el crecimiento de *Fusobacterium necrophorum* es de 5.5. a 8.6. La temperatura óptima para el crecimiento es de 37°C aunque se ha observado un buen crecimiento entre los 30 y 40°C. *Fusobacterium necrophorum* muere cuando es expuesto a 55°C por 15 minutos.

Un medio que es selectivo para las especies de *Fusobacterium necrophorum* y es diferencial para ésta especie es aquel preparado con base de agar brucela y que contiene vancomicina, josamicina y neomicina.

Las placas se dejan incubar por 3 días a 37°C en condiciones de anaerobiosis antes de la primera revisión y luego se reexaminan después de dos a cinco días de la reincubación. Las colonias típicas deben ser recultivadas en Agar sangre a base de Agar Infusión Cerebro Corazón para obtener cultivos puros antes de iniciar la identificación de la bacteria.⁶

Fusobacterium necrophorum generalmente es descrito como un organismo pleomórfico que puede estar presente en cultivos como formas cocoides o bacilos cortos o largos o como filamentos, no posee esporas o flagelos. Es un organismo gram negativo que no es ácido alcohol resistente.

Se producen tres tipos de colonias diferentes en medios sólidos por las distintas cepas de *Fusobacterium necrophorum* y tomando en cuenta la biotipificación del esquema de Fievez en el cual se describen dos biotipos designados como A y B y un biotipo intermedio designado como AB. En agar sangre después de dos días de incubación a 37°C las colonias del tipo A son de 2 a 4 mm de diámetro, planas, lisas y de borde irregular, de un color gris metálico y están rodeadas por una zona de β hemólisis que generalmente tiene un diámetro igual al de la colonia o del doble del de la colonia. Las colonias del tipo B tienen un diámetro de 1 a 2 mm son convexas, regulares en su borde, de un color amarillo y rugosas en apariencia, crecen menos rápido que las colonias hemolíticas del tipo A y generalmente producen α hemólisis (verdosa en color con lisis parcial) y la zona de hemólisis se encuentra inmediatamente debajo de la colonia.

Las colonias del tipo AB tienen una apariencia intermedia entre las colonias del tipo A y las del tipo B. Son colonias de 2 a 4 mm de diámetro y tienen una porción central elevada y convexa, con bordes irregulares. La sección central tiene un color amarillento mientras que el resto de la colonia presenta un color grisáceo. La colonia parece huevo estrellado y el grado de hemólisis es generalmente el mismo que para las colonias del tipo A.

Las reacciones bioquímicas características de *Fusobacterium necrophorum* son producción de indol de triptófano, desaminación de treonina a propionato, conversión de lactato a propionato, producción de ácido butírico y en menor cantidad, propiónico y acético durante el crecimiento en medios que contiene peptona, extracto de bacterias y glucosa.

En susceptibilidad a antibióticos, *Fusobacterium necrophorum* ha mostrado resistencia a eritromicina 3 µg /ml aunque ésta es variable, el microorganismo es susceptible a cloranfenicol 12 µg / ml, clindamicina 1.6 µg / ml , penicilina 2 µg / ml, tetraciclina 6µg / ml y cefalotina 1µg / ml. Es resistente a vancomicina (5µg en disco), pero susceptible a kanamicina (1000 µg en disco) y a colistina (10µg en disco) .

Las pruebas esenciales para la identificación de *Fusobacterium necrophorum* es el crecimiento característico, la morfología colonial y celular, la producción de indol, lipasa y catalasa y la susceptibilidad a antibióticos como kanamicina, vancomicina y colistina.

Los factores que pueden contribuir a la patogenicidad de *Fusobacterium necrophorum* incluyen una exotoxina (leucocidina y hemolisina) y una potente endotoxina, además de una cápsula de polisacáridos.

Medios de transporte utilizados : Carry Blair y Medio de transporte SBL

Medios de cultivo utilizados : Agar sangre a base de infusión cerebro corazón y Eugonoagar entre otros. ⁶

Se han reconocido dos tipos de *Fusobacterium necrophorum*, la subespecie *necrophorum* (biotipo A) y la subespecie *funduliforme* (biotipo B) las cuales difieren morfológicamente.

El microorganismo es un patógeno oportunista que causa varias condiciones necróticas (necrobacilosis) como en abscesos hepáticos bovinos, necrobacilosis interdigital ovina etc. El mecanismo de patogenicidad de *Fusobacterium necrophorum* es complejo y no está bien definido.

Varias toxinas como leucotoxinas, endotoxinas, hemolisinas, hemaglutinina y adhesinas han sido implicadas como factores de virulencia. Se cree que la leucotoxina y la endotoxina son más importantes que otras. *Fusobacterium necrophorum* se encuentra frecuentemente en infecciones mixtas y debido a esto el sinergismo entre *Fusobacterium necrophorum* y otros patógenos puede jugar un papel importante en la infección.

Bacterias, toxoides y otros componentes citoplasmáticos han sido usados para proveer protección. Generalmente ninguno de los inmunógenos ha producido protección satisfactoria contra las infecciones de *Fusobacterium*. El control de la infección depende básicamente del uso de antibióticos.⁶

Los factores de virulencia de *Fusobacterium necrophorum* son :

Endotoxinas.- La membrana externa de *Fusobacterium necrophorum* como otras bacterias gram negativo, contienen lipopolisacáridos endotóxicos. Estos lipopolisacáridos son letales para embriones de pollo, ratones y conejos, causan una reacción de Shwartzman localizada y generalizada, e inducen una respuesta pirógena bifásica en conejos. Los lipopolisacáridos de *Fusobacterium necrophorum* también causan eritema y edema en la piel de conejo.

La calidad y composición de los lipopolisacáridos difiere entre la subespecie *necrophorum* y *funduliforme* y debido a esto los lipopolisacáridos pueden ser responsables de la diferencia en la virulencia de estas dos subespecies.

Cápsula.- La cápsula de la bacteria actúa como un factor de virulencia previniendo la activación del complemento del suero y potencializando el efecto de adherencia a las células del huésped.

Brook y Walker (1986) revelaron la presencia de una pared de mucopolisacáridos de *Fusobacterium necrophorum* visualizados por microscopía electrónica. La importancia de la cápsula en la infección por *Fusobacterium necrophorum* todavía no es clara pero está relacionada con la virulencia de la bacteria.

Adhesinas.- La adhesión a la superficie de las células eucarióticas es la mayor interacción entre un patógeno y su huésped y es un paso esencial para la colonización por parte de la bacteria. Aparentemente el organismo tiene, cápsula, fimbrias, hemaglutininas y adhesinas y todas éstas solas o en combinación pueden ser mediadores de la adhesión.

Agregación plaquetaria.- La agregación plaquetaria está relacionada con la virulencia de la bacteria porque se involucra con la trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, deposición de fibrina y otros efectos coagulativos. La habilidad de *Fusobacterium necrophorum* subesp. *necrophorum* pero no subesp. *funduliforme* de agregar plaquetas humanas y bovinas ha sido demostrada. La coagulación intravascular causada por la agregación plaquetaria puede contribuir al establecimiento de un microambiente anaerobio facilitando el crecimiento de *Fusobacterium necrophorum*.

Enzimas proteolíticas.- Las enzimas proteolíticas han sido implicadas como factores de virulencia. Las enzimas promueven la invasión por el microorganismo y dañan el tejido del huésped, rompiendo las barreras físicas de éste, activando los mecanismos de defensa inespecíficos y poniendo a disposición de la bacteria aminoácidos y péptidos necesarios para el crecimiento bacteriano.

Leucotoxina.- Roberts (1967) fue el primero en documentar la actividad leucotóxica de *Fusobacterium necrophorum* observando que la migración de leucocitos fue inhibida y las células fueron destruidas cuando el filtrado del cultivo de *Fusobacterium necrophorum* fue inyectado intradérmicamente en ovejas, conejas y cuyos. Investigaciones subsecuentes establecieron que la leucotoxina es un factor de virulencia importante en la patogénesis de las infecciones por *Fusobacterium necrophorum*. Hay un acuerdo general en que la leucotoxina es soluble, de origen proteico y termolábil con especificidad para neutrófilos de rumiantes.

Hemolisina.- *Fusobacterium necrophorum* como muchas otras bacterias patógenas, requiere de hierro como un factor de crecimiento. Debido a esto la actividad hemolítica de la bacteria puede ser de utilidad para ésta tomando el hierro de los eritrocitos del huésped. Otro posible papel de la hemolisina puede ser el que colabora en la creación de un ambiente anaerobio para el crecimiento de *Fusobacterium necrophorum*, ya que la lisis de eritrocitos reducirá el transporte de oxígeno al sitio de la infección.

Hemaglutinina.- Usando ensayo de inhibición con antisuero anti aglutinina, el grupo de investigación encabezado por Kanoe reportó que la hemaglutinina de *Fusobacterium necrophorum* era responsable de la adhesión del organismo a células Vero (Kanoe et al, 1985), a los hepatocitos bovinos y a las células del rumen bovino y a la agregación de plaquetas bovinas, además de ser responsable de la formación de trombos en la microcirculación. (Kanoe et al, 1989).

Debido a esto, la hemaglutinina, además de ayudar a la bacteria a adherirse a las células del epitelio ruminal y a los hepatocitos, también favorece el ambiente anaerobio promoviendo la coagulación de la sangre.

Sinergismo entre bacterias.- En necrobacilosis interdigital y en el absceso del dedo, *Bacteroides melaninogenicus*, *Dichelobacter nodosus* y *Actinomyces pyogenes* son importantes. La sinergia en la patogenia entre *Fusobacterium necrophorum* y otros organismos posiblemente involucre el siguiente fenómeno: Las bacterias facultativas utilizan oxígeno y un potencial de redox bajo para crear un medio ambiente anaerobio para el crecimiento de *Fusobacterium necrophorum*; la

leucotoxina de *Fusobacterium necrophorum* y otros organismos producen factores de crecimiento que son utilizados por ambas bacterias.³⁰

Patogénesis

La patogénesis de la necrobacilosis interdigital no está bien entendida, aunque se sabe que la causa principal es *Fusobacterium necrophorum* perteneciente a los subtipos A ó AB.

Se sabe que la presencia de la enfermedad en ganado está influenciada por trauma o maceración de la piel de la pezuña a través de una exposición prolongada al agua. Estos factores predisponentes favorecen el desarrollo de grandes poblaciones de *Fusobacterium necrophorum* y *Bacteroides melaninogenicus*.

La lesión de la piel es esencial para que *Fusobacterium necrophorum* penetre la piel en la historia natural de la enfermedad. Se cree que también la dermatitis interdigital causada por *Dichelobacter nodosus* es un factor predisponente en la necrobacilosis interdigital.

Dichelobacter nodosus posee una proteasa que está involucrada en la producción de lesiones en la piel. *Fusobacterium necrophorum* posee una exotoxina o leucocidina la cual destruye leucocitos y eritrocitos y la cual es esencial para la producción de absceso de la pezuña en ganado después de la invasión de la piel por parte de la bacteria.

Cuando *Fusobacterium necrophorum* penetra la piel interdigital en un número suficiente para establecer la infección en tejidos profundos, una infección difusa de los tejidos dérmicos y subdérmicos de la pezuña se presenta en 12 hr a 13 días. La endotoxina y la leucocidina están implicadas en la patogénesis de necrobacilosis interdigital. Inicialmente no hay fluido dentro del tejido inflamado, pero después de la destrucción de los leucocitos por la leucocidina de *Fusobacterium necrophorum* el tejido afectado se licúa y se secreta como un pus cremoso y pegajoso generalmente a través de la abertura de la fisura en el espacio interdigital.

Si la articulación interfalangeana distal no se involucra, la resolución de la infección es rápida una vez que todo el pus es evacuado. Es fácil que la articulación interfalangeana distal se involucre cuando se presentan costras en la región anterior del espacio interdigital, cerca de la banda coronaria, debido a que en este punto la articulación está cerca de la superficie y relativamente desprotegida.

Generalmente son los dedos laterales los que se involucran. Debido a la localización profunda de la articulación, el drenaje generalmente es impedido, y la extensión de la infección a los tendones se presenta. La formación de senos se presenta en la superficie abaxial del dedo a la altura de la banda coronaria. ⁶

Diagnóstico

El diagnóstico clínico del absceso de la pezuña en ganado está basado en la claudicación debido a las lesiones en el miembro, la inflamación del espacio interdigital y alrededor de la banda coronaria, el desarrollo de fisuras típicas en el espacio interdigital con descarga de pus y la naturaleza aguda y transitoria de la enfermedad. El aislamiento de *Fusobacterium necrophorum* perteneciente a los biotipos A ó AB de lesiones típicas soportan éste diagnóstico clínico.

Las enfermedades que deben descartarse son :

- Enfermedad de la línea blanca
- Traumatismo de la suela
- Laminitis séptica
- Separación de la línea blanca
- Fibroma interdigital
- Dermatitis verrucosa
- Úlcera solar
- Erosión del talón
- Fracturas verticales de la pared de la pezuña
- Enfermedades virales sistémicas como estomatitis vesicular, lengua azul etc. ⁶

Cuatro tomas radiográficas de rutina deben ser hechas en la región afectada del dedo : latero medial, dorso palmar o dorso plantar y dos oblicuas, dorso medial y dorso lateral.

Los indicadores radiológicos de infección de tejidos blandos en el dedo bovino son inflamación, gas, mineralización, cuerpos extraños y defectos del tejido. Un incremento en el área del tejido blando o un aumento de la densidad es una indicación palpable de inflamación. El gas dentro del tejido blando puede estar asociado con contaminación del medio ambiente vía una herida abierta o un defecto del tejido. Puede ser el resultado del metabolismo microbiano o puede ser un signo causado por iatrogenia después de una aspiración, un bloqueo nervioso o una biopsia. La

mineralización generalmente es de una naturaleza distrófica y generalmente se desarrolla a lo largo de planos de tejido blando como tendones y ligamentos.

Los signos en el espacio intra articular incluirán ensanchamiento o angostamiento, lisis subcondral, fracturas, subluxaciones y luxaciones. El ensanchamiento del espacio intra articular es uno de los indicadores más tempranos y más importantes de lesiones intra articulares en ganado. Se observa más comúnmente en la articulación interfalangeana distal. El angostamiento del espacio intra articular se observa ocasionalmente, es más probable que el angostamiento se detecte más fácilmente cuando la radiografía se toma en etapas tempranas de la infección.

La lisis subcondral se desarrolla después de la extensión de la infección al hueso que limita la articulación. Las fracturas patológicas generalmente se desarrollan en casos avanzados usualmente son fracturas por avulsión en o cerca de los márgenes de la articulación.

Las alteraciones de hueso asociadas con la infección son caracterizadas por sobreproducción de hueso, destrucción, secuestro, siendo la sobreproducción el signo más común.²³

Tratamiento

En etapas tempranas el tratamiento con sulfonamidas orales es efectivo. Sin embargo se pueden esperar mejores resultados de la administración parenteral de sulfonamidas o antibióticos como penicilina o tetraciclinas. Puede ser necesario continuar el tratamiento por tres días. En general la respuesta a la terapia es buena, pero cuando hay áreas necróticas, la desinfección local y el tratamiento de la herida son necesarios. Los casos complicados en donde la inflamación se ha extendido a los tendones o las articulaciones requieren tratamiento quirúrgico y el pronóstico es mucho mas reservado.¹

Las pezuñas se lavan con agua jabonosa y el tejido interdigital necrótico se retira gentilmente. Un antibiótico o sulfonamida en una base absorbente se aplica y se venda la pezuña alrededor de los dedos. Este vendaje no debe ser puesto entre los dedos, en el espacio interdigital. El objetivo es mantener ambos dedos juntos.³

El animal debe ser confinado en un cubículo seco para reducir el riesgo de la extensión de la infección a la articulación interfalangeana distal.

El tratamiento parenteral con antibióticos debe ser llevado a cabo tan temprano como sea posible en el curso de la enfermedad y es necesario para obtener mejores resultados. Se administra

sulfadiazina sódica 150 a 250 mg / Kg. en solución IV también puede ser administrada oxitetraciclina 5 mg / Kg. IV c / 24 hr. ó 5 - 10 mg / Kg. I.M. c / 24 Hr. Otro tratamiento viable es la administración de penicilina procaínica 1000 u / Kg. I.M. Estas dosis generalmente son efectivas. Se recomienda que el tratamiento parenteral se repita tres días sucesivos pero generalmente un tratamiento es efectivo.

Las vacunas contra necrobacilosis interdigital están disponibles pero su eficiencia no ha sido probada en diseños experimentales controlados. El grado de protección producido por la vacuna fue del 60% al compararlo con becerros controles. La vacuna contenía células completas lavadas y fracción citoplasmática, las cuales dieron protección limitada. El cultivo del sobrenadante contenía la membrana y el Ag. secretados como exotoxinas, Ag. capsulares, LPS y Ag. exteriores de membrana.⁶

Como medida de control importante podemos mencionar el evitar el contacto del ganado con áreas o material traumático, la limpieza de las puertas de paso y en general el mantener medidas higiénicas buenas.

Las medidas preventivas específicas son el uso de Dihidroyodo de etilenediamina o clortetraciclina suplementados en la dieta.³

Aunque *Fusobacterium necrophorum* es parte de la flora normal del medio ambiente y la erradicación es imposible, el uso de los pediluvios conteniendo 3% de formalina pueden reducir el número de cabezas afectadas en un brote.¹

Dermatitis interdigital

La dermatitis interdigital es una inflamación superficial de la piel interdigital, especialmente en el área entre los bulbos (talón). Se considera que el agente causal principal es el *Dichelobacter nodosus*.¹

Frecuentemente los cuatro miembros están afectados, aunque los que presentan signos más severos son los miembros pélvicos.³

Todas las edades y razas de ganado pueden ser afectadas por la dermatitis interdigital contagiosa bovina pero la condición es más común en ganado lechero en sistemas intensivos.³²

En frotis examinados microscópicamente y en histología de la piel afectada, se ha observado que *Dichelobacter nodosus* se presenta asociado con otros organismos en la patogénesis de gábarro ovino. La contribución de *Fusobacterium necrophorum* y otros organismos prevalentes como las espiroquetas en la etiopatogénesis del gábarro en rumiantes no ovinos no ha sido investigada suficientemente.⁶

La enfermedad se distribuye mundialmente en regiones templadas.

Varios estudios sugieren que una alta proporción de animales en hatos afectados pueden presentar infección por *Dichelobacter nodosus* del espacio interdigital o de los tejidos contiguos.

Laing y Egerton registraron prevalencias de infección de más de 60% en ganado lechero en pastoreo en la región de Sydney Australia, y la prevalencia fue similar en épocas diferentes.

La infección se disemina por el contacto directo entre animales, *Dichelobacter nodosus* puede ser aislado también del lodo o suelo de áreas alrededor de hatos con una historia continua de dermatitis interdigital. El intervalo más largo entre contaminación del área y aislamiento de *Dichelobacter nodosus* fue de 96 Hr.

Por analogía con la enfermedad en ovejas, parece que la transmisión no solo requiere del agente causal sino también de alguna predisposición ambiental en la piel interdigital. Las pezuñas de hatos lecheros en sistemas estabulados están constantemente expuestos a humedad y contaminación fecal, mientras que aquellos en sistemas de pastoreo generalmente entran o salen de los corrales atravesando por zonas lodosas. La oportunidad en ambos para la predisposición y contacto con concentraciones de *Dichelobacter nodosus* es resaltada.

Signos clínicos

La claudicación puede ser la primera indicación de dermatitis interdigital, pero no todo el ganado presenta siempre claudicación. Los miembros afectados pueden estar inflamados, especialmente en la piel del área interdigital.

En etapas agudas de la enfermedad, puede haber un exudado seroso extensivo de la piel afectada. No hay descarga purulenta o necrótica, no hay leucocitos aparentes en el material examinado microscópicamente. La producción lechera puede ser severamente afectada en hatos lecheros afectados por la enfermedad.

Los reportes de Holanda y Australia sugieren que hay un número de secuelas serias a la infección crónica del espacio interdigital por *Dichelobacter nodosus*. Una de éstas es la separación del tejido queratinizado que descansa sobre el talón. Esta separación a su vez conduce a la infección del corium lo que a su vez resulta en la producción de tejido queratinizado de baja calidad. La pérdida de la integridad del tejido queratinizado del talón y la suela pueden predisponer a la formación de úlcera solar.

La proliferación de la piel interdigital se ha observado en algunas infecciones crónicas. Estas pueden ser granulomatosas en etapas tempranas. Eventualmente la curación y regeneración epitelial de éstos sobrecrecimientos puede resultar en la presencia de fibroma interdigital. Otra manifestación crónica de la dermatitis interdigital la cual caracteriza la infección por *Dichelobacter nodosus* en ganado es una proliferación verrucosa o papilomatosa de la región del talón de los dedos afectados. La infección crónica del corium que se presenta debajo del tejido queratinizado duro del dedo puede resultar en un sobrecrecimiento exagerado de la región de la punta del dedo con una distorsión de toda la pezuña y una redistribución anormal de la función del soporte del peso en las pezuñas afectadas. ⁶

Etiología

Dichelobacter nodosus es una bacteria Gram negativo, que no forma esporas, no flagelada y estrictamente anaerobia.

Hay una considerable diversidad en la apariencia de la superficie de las colonias producidas por cepas originadas de condiciones clínicas diferentes lo que representa cierta dificultad en la categorización de las cepas consideradas como típicas.

Cuatro características básicas de las colonias son :

- Una zona media que es densa o granular , angosta y lisa o ausente
- Una zona periférica granular fina que puede ser delgada, ancha o estar ausente
- Puede haber una corrosión superficial del agar debajo de la colonia o puede que ésta corrosión no se presente. ⁶

Las reacciones bioquímicas positivas son producción de amonio a partir de arginina, aspargina, serina y treonina, ornitina descarboxilasa, fosfatasa (débil), producción de H₂S, reducción de selenito, actividad proteolítica en gelatina, caseína y albumen.

Las reacciones bioquímicas negativas son producción de ácido o gas a partir de carbohidratos, producción de amonio a partir de fenilalanina, cistina, citrulina, ornitina, hidrólisis de almidón, hidrólisis de esculina, producción de indol, reducción de almidón, reducción de nitratos, crecimiento en sales biliares al 0.1%, hemólisis, arginina descarboxilasa, catalasa, oxidasa, ureasa, Dnasa, coagulasa, lipasa, lecitinasa y hialuronidasa.

Dichelobacter nodosus es sensible a una amplia gama de agentes antimicrobianos in vitro. Gradin y Schmitz examinaron 18 cepas y mostraron que la penicilina fue el antibiótico probado más efectivo. Otros en orden de eficiencia fueron cefamandole, clindamicina, tetraciclina, cloranfenicol, eritromicina, cefotaxina sódica, tilosina, nitrofurazona, tinidazol y sulfato de dihidroestreptomicina. De los químicos generalmente usados para los pediluvios para el tratamiento de dermatitis interdigital tenemos sulfato de cobre como el más efectivo seguido de sulfato de zinc y formalina. ⁶

Los aislados de *Dichelobacter nodosus* se han clasificado en 8 serogrupos mayores. La base de ésta clasificación es la respuesta a la aglutinación de animales inmunizados con la fimbria o pili en la superficie de las células de *Dichelobacter nodosus*. ⁶

Patogénesis

El sitio principal de infección es en las células de la epidermis de la piel interdigital. Las infecciones se inician cuando las pezuñas son expuestas por tiempos prolongados a la humedad con la subsecuente maceración de la piel interdigital, permitiendo a las bacterias del material fecal colonizar las lesiones interdigitales e iniciar la dermatitis bacteriana.

Los estudios sobre dermatitis interdigital contagiosa bovina son limitados, mucha de la información ha sido extrapolada de la dermatitis interdigital contagiosa ovina.

Las lesiones de la dermatitis interdigital se confinan a la piel del espacio interdigital. La primera lesión reconocida es la inflamación de la piel interdigital evidenciada por una hiperemia invariable y por erosión. Un exudado grisáceo con un olor característico generalmente se presenta en la superficie de la piel. Los bulbos del talón pueden estar inflamados. El animal afectado no muestra evidencia de claudicación en ésta etapa de la enfermedad aunque un reblandecimiento ligero puede ser detectado cuando la piel interdigital es palpada. En infecciones crónicas, la infección de la epidermis se disemina de la piel interdigital a los bulbos del talón resultando en orificios en la epidermis bulbar.

Eventualmente los orificios coalescen para formar fisuras de un color negro y de una profundidad variable si la infección es severa a la altura del talón. Las fisuras siempre corren en la porción plantar en una dirección axial o abaxial.³²

Diagnóstico

El diagnóstico provisional se basa en la morfología celular cuando se observa al microscopio el material necrótico tomado de lesiones de la pezuña. El microorganismo teñido por gram puede ser reconocido como un bacilo largo ligeramente curvado y fuertemente teñido que generalmente tiene terminaciones evidentemente más anchas. Estas terminaciones pueden estar teñidas más fuertemente que el resto de la bacteria.

El muestreo de campo se hace usando hisopos de madera o usando navajas de bisturí. El material necrótico se toma cuidadosamente de las porciones profundas de la lesión en la pezuña, preferentemente en el punto de separación del tejido queratinizado. Se seleccionan preferentemente las lesiones activas con una apariencia húmeda en vez del tejido queratinizado desecado.

Las muestras deben ser transportadas rápidamente en medio de transporte para procesar en el laboratorio o inoculadas directamente en placas de un medio selectivo.

Los medios de transporte usados son Medio Stuart de transporte, Medio semisólido Stuart de transporte, agar adicionado con PBS y Cisteína-HCl, y colectores comerciales para especímenes anaerobios.

Para la inoculación se estrían fuertemente porciones del material necrótico en placas, en estrías paralelas con una distancia de 8 a 10mm la una de la otra. Las placas se incuban entonces en una atmósfera de 90% de H₂ + 10% de CO₂ a 37 °C hasta por cinco días. El agar que se ocupa es Eugonoagar, TAS Agar o agar hecho a base de pezuña.

La confirmación del diagnóstico requiere el aislamiento y caracterización de *Dichelobacter nodosus*.

Tratamiento

Los pediluvios y el recorte de pezuñas además de la sanitización medio ambiental son métodos comúnmente usados en la prevención y el tratamiento de la dermatitis interdigital. Los animales

que únicamente presentan infecciones de la piel interdigital presentan una respuesta satisfactoria al pediluvio con sulfato de cobre al 10-20% o formalina al 5%.

El recorte de pezuñas es el tratamiento de elección para las lesiones del tejido queratinizado del talón.

Hasta ahora no hay vacunas comerciales para dermatitis interdigital.³²

En borregos infectados naturalmente con dermatitis interdigital en condiciones de pastoreo, el tratamiento con una combinación de oxitetraciclinas de larga duración y pediluvios con sulfato de zinc produjeron un índice de recuperación del 94%, el tratamiento únicamente con pediluvio produjo un índice de recuperación del 77%, la diferencia es estadísticamente significativa.³¹

Económicamente la dermatitis interdigital es importante en vacas lecheras, es una causa de claudicación y puede constituir un reservorio para producir absceso de la pezuña.

La incorporación de baños en los puntos de entrada y salida de las salas de ordeño permiten el tratamiento regular de los hatos. Estos baños deben tener por lo menos 15 cm de profundidad y 5 m de largo. La solución de formalina al 3 - 5 % es un agente efectivo para curar y para tratar dermatitis interdigital. Las soluciones de sulfato de zinc al 10% también son efectivas, éste tiene la ventaja con respecto a la formalina de que es menos doloroso para el animal y no presenta los vapores irritantes que la formalina presenta.

Las cepas aisladas de *Dichelobacter nodosus* de bovinos tienen la misma variedad de antígenos fimbriales que las cepas aisladas de ovinos. Debido a esto es obvio que las vacunas que han sido utilizadas en la prevención y en el saneamiento de la dermatitis interdigital ovina hallan sido probadas en bovinos.

En bovinos hay una reducción de la severidad y prevalencia de la infección en animales vacunados con respecto a animales no tratados en el mismo medio ambiente. Varias vacunas de *Dichelobacter nodosus* han sido probadas para determinar la capacidad de éstas en el control de dermatitis interdigital bovina pero los resultados han sido variables.

En Australia se vacunó un hato con aislados de los serogrupos B y C de animales afectados. La respuesta de Ac fue relativamente pobre y no hubo una reducción en la prevalencia de animales vacunados. Sin embargo las lesiones fueron menos severas en los vacunados con respecto a los no vacunados. Los animales vacunados con *Dichelobacter nodosus* presentaron menos casos de

abscesos de pezuñas. Este hallazgo si se confirma puede soportar la hipótesis de que infecciones crónicas de la epidermis pueden predisponer a absceso de la pezuña en ciertas circunstancias.⁶

Dermatitis digital

Algunos textos se refieren a la dermatitis digital e interdigital como dos condiciones separadas, pero como son muy similares y ambas responden al mismo tratamiento es muy probable que sean idénticas. La lesión típica que primero se observa es un área húmeda de color café grisáceo con cierto exudado con pelo aglutinado (enredado) en la porción plantar o palmar del pie, entre los bulbos del talón. Hay un olor fétido característico. Después de limpiar el área se observa un área circular irregular cubierta de una membrana diférica y con una línea roja de tejido de granulación debajo de esta.

La lesión es intensamente dolorosa al tacto, lo que es sorprendente tomando en cuenta que la lesión se limita a la piel y no produce inflamación de los tejidos asociados. La causa precisa es desconocida pero la respuesta rápida a antibióticos tópicos indica que una infección bacteriana es probable. Especies de *Bacterioides spp.* y espiroquetas invasivas *Treponema spp.* han sido implicadas.

El tratamiento generalmente es sencillo, simplemente limpiar el área afectada y aplicar antibióticos en aerosol.

Aunque algunos casos se presentan cuando los animales están pastoreando, la mayoría de los brotes se presentan en animales confinados y están asociados a una mala higiene, altas densidades de población, cubículos insuficientes para todo el hato y hatos demasiado grandes. La inmunidad se debe desarrollar después de la exposición porque en hatos establecidos la enfermedad es comúnmente vista en animales comprados o en vaquillas recientemente introducidas al hato.

Los brotes de hatos pueden ser controlados usando pediluvios los cuales contienen una solución de antibióticos. La formalina tiene efectos limitados o ninguno en el caso de la prevención de la dermatitis digital. El antibiótico más comúnmente utilizado es la oxitetraciclina con una concentración de 2 - 4 g / l para dos o tres días consecutivos en la sala de ordeño. La lincospectina también es efectiva.³

CAPÍTULO VII

PREVENCIÓN DE CLAUDICACIONES

Confinamiento y medio ambiente

El confinamiento del ganado lechero durante todo el año ha sido la razón más importante en la incidencia de claudicaciones en hatos lecheros durante los últimos 25 años. Ya que este ganado ha pasado toda su vida en piso de concreto ha desarrollado suelas planas que pierden su concavidad normal y desarrollan hemorragias. También el confinamiento evita el desgaste normal de las pezuñas. Además de prevenir el desgaste normal de la pezuña el confinamiento en espacios reducidos fuerza a la vaca a pararse y caminar en superficies húmedas que contienen cantidades importantes de orina y heces fecales. Las pezuñas expuestas a éste tipo de material crecen al doble de la velocidad normal y la calidad de la pezuña se compromete. Estas pezuñas de textura blanda y crecimiento rápido son mas susceptibles a las infecciones y a la conformación anormal.

El confinamiento en superficies nuevas de concreto causan erosión severa de la suela debido a la alcalinidad extrema del concreto durante el proceso de encalado. El concreto rugoso produce un desgaste excesivo de las pezuñas y eventualmente la suela puede ser desgastada completamente.

Los pisos con rejillas no son confortables para el ganado lechero y predisponen a la pezuña a heridas y hemorragias debajo de la suela y a abscesos solares.²⁴

El largo y ancho de los cubículos son puntos importantes en su diseño, las dificultades experimentadas por las vacas para levantarse y las ocasiones cuando las vacas prefieren descansar en los pasillos en vez de usar los cubículos se puede atribuir a un tamaño pequeño.

Wirenga (1984) encontró que el tiempo que pasan las vacas descansando es más corto al inicio de la lactación. Es posible que este decremento en el tiempo de descanso alrededor del parto sea uno de los factores que inicialmente deterioran la salud de la pezuña, lo cual se observa comúnmente después del parto.

Muchos estudios han reportado la asociación entre el sistema de confinamiento y la presencia de claudicaciones. Los sistema de confinamiento en concreto tienen un efecto más deletéreo en la salud del dedo que los sistemas de confinamiento en superficies blandas como en el caso de camas de paja.¹⁵

Tiempo de descanso

Largos periodos de pie producen un incremento en la presión de la suela conduciendo a un daño físico de origen traumático que generalmente se manifiesta como hemorragias en el sitio típico donde se presenta la úlcera solar. Además si la vaca está de pie pero no hace ejercicio, los delicados mecanismos de flujo sanguíneo dentro del pie son sometidos a estrés. La sangre se estanca y la formación de tejido queratinizado es afectada. Idealmente una vaca debe pasar entre 12 a 14 Hr / día de descanso. ²

Manejo

Estos son algunos de los errores de manejo más comúnmente observados en hatos con alta incidencia de claudicaciones :

- Tener escombros o desechos en los lotes de ejercicio de animales.
- Agua estancada en los lotes de ejercicio
- Permitir a las vacas inmaduras cohabitar con las vacas maduras
- Dejar vacas en estro dentro del hato
- Proveer un número inadecuado de cubículos en relación al número de vacas.
- Permitir el sobrecrecimiento de pezuñas
- Hacer el recorte de pezuñas demasiado corto.
- Manejo rudo como hacinar animales a través de puertas muy angostas
- Apurar el paso del ganado en piso resbaloso. ²⁴

Nutrición

La situación ideal es mantener a los animales en pastoreo donde hacen ejercicio adecuado, desarrollan extremidades fuertes y el desgaste de la pezuña tiene la misma velocidad que el crecimiento. Desafortunadamente esto no es práctico o económicamente viable cuando un número grande de cabezas se concentra en pequeñas superficies como es la situación en muchas explotaciones lecheras modernas.

Un incremento en el consumo de grano y una disminución en el consumo de forraje, ingestión de material tóxico y deficiencias de vitaminas y minerales son las responsables de la mayoría de las claudicaciones relacionadas con la nutrición.

El problema básico y más frecuentemente observado es la sobre ingestión de grano lo que resulta en laminitis.

Algunas otras causas nutricionales de las claudicaciones son :

- *Deficiencia de cobre* .- Aumenta la incidencia de pododermatitis infecciosa y fracturas de huesos largos
- *Exceso de molibdeno en la ración.*- Se une al cobre y los animales exhiben signos de deficiencia de cobre
- *Exceso de azufre en la ración.*- Se une al cobre lo que resulta en un incremento de la incidencia de pododermatitis infecciosa.
- *Deficiencia de zinc.*- Aumento de la incidencia de pododermatitis infecciosa.²⁴

Objetivos del recorte de pezuñas

El recorte de pezuñas se lleva a cabo para controlar los problemas de claudicaciones que eventualmente se desarrollan en una pododermatitis necropurulenta.

Casi siempre el dedo adolorido es más alto (profundo) que su vecino, especialmente en el talón, lo que significa que este está soportando un mayor porcentaje de la carga del peso. Teniendo en mente que hay un mayor soporte de peso en el dedo mas alto y doloroso, parece razonable cambiar la distribución del soporte del peso por medio del recorte de pezuñas. Este es el primer objetivo de ésta técnica y puede ser referido como un recorte de pezuñas funcional.

Después del recorte de pezuñas funcional, la remoción del tejido queratinizado erosionado y el adelgazamiento de los bordes de tejido queratinizado o el adelgazamiento de la pared lateral en el área del talón pueden ser referidos como un recorte de pezuñas curativo, lo cual ayuda a liberar la presión del corium.

Si el recorte de pezuñas funcional ha sido incapaz de retirar todo el soporte del peso del dedo afectado, la descarga completa puede ser llevada a cabo colocando un bloque debajo del dedo sano. El que esta medida se tome depende del recorte de pezuñas funcional, la seriedad de la pododermatitis y las circunstancias en las cuales la vaca trata de sobrevivir.

Contrario al consejo común de la cirugía veterinaria, el tejido necrótico no debe ser removido y no se debe aplicar vendaje de presión. Un vendaje de presión seco siempre se humedece y rara vez es checado en condiciones prácticas.²⁰

Pediluvios

El uso de pediluvios es una medida preventiva excelente para evitar las claudicaciones, las vacas deben caminar a través del baño una o dos veces por semana durante los meses de invierno, aunque algunos investigadores sugieren el uso diario.

Pediluvio con formalina al 5%. - Es irritante si se inhala se debe usar en lugares ventilados. Una o dos veces por semana el uso más frecuente puede causar irritación a los tejidos blandos de la pezuña.

Pediluvio con sulfato de cobre al 10%. - Se vuelve inactivo cuando está sucio, se usa una o dos veces por semana, el uso más frecuente de esta solución puede provocar irritación de los tejidos de la pezuña.

Pediluvio con sulfato de zinc al 10%. - Para mejores resultados usarlo una vez al día. Se puede usar como tapete sanitario, renovarlo cada 30 días. No es tóxico o irritante comparado con el sulfato de cobre o la formalina. ²⁴

Casos clínicos

Caso # 1

Número de caso	637594
Identificación	T 5205
Raza	Brangus
Color	Negro
Sexo	Macho
Año de nacimiento	1985

Anamnesis (Diciembre 1986)

El toro llegó al hospital debido a una claudicación de la pierna derecha. Su vacunación contra clostridiasis, leptospirosis y rinotraqueitis infecciosa bovina, así como su desparasitación contra nemátodos gastrointestinales, nemátodos pulmonares y ectoparásitos usando ivermectinas tópicas estaban al corriente.

Examen físico

Al examen físico la pezuña de la extremidad se observó normal , la suela se observó también sin alteraciones evidentes pero se palpó un engrosamiento.

Pruebas diagnósticas

Se tomaron radiografías de las pezuñas de los miembros pélvicos izquierdo y derecho. Proyecciones Latero Medial y Dorso Plantar .

Diagnóstico

No se presentaron anomalías en hueso. Sin embargo hubo inflamación de tejido blando la cual se extendía hasta la metafisis del metatarso, distal a la banda coronaria. La apariencia era de inflamación o edema. Las estructuras superficiales asociadas con el aspecto plantar de la región proximal del menudillo estaban ligeramente ensanchadas quizás como resultado de inflamación regional con distorsión asociada a tejido blando.

El diagnóstico no fue establecido.

Anamnesis (Febrero 1987)

Se presentó el toro con claudicación en el miembro pélvico izquierdo. Su vacunación estaba al corriente y fue desparasitado hace dos meses.

Se mantenía en un hato pequeño. Su dieta se basaba en un alimento comercial para toros de espectáculo.

Examen físico

Al examen físico se observó una proliferación del tejido en la hendidura interdigital de los 4 miembros que fue más evidente en el miembro torácico izquierdo. Se realizó un bloqueo de 4 puntos en dicha extremidad.

Las pezuñas pequeñas y el sobrecrecimiento de éstas lo llevaron a hiperplasia digital lo que facilitó la entrada de *Dichelobacter nodosus* y *Fusobacterium necrophorum*.

Tratamiento

Pediluvios de sulfato de cobre o formalina por lo menos 1 vez al día

Diagnóstico

Dermatitis interdigital

Anamnesis (Septiembre 1989)

El animal se presentó con tejido hiperplásico interdigital en ambas extremidades torácicas. Este tejido había sido removido con anterioridad. Se notó una inflamación de la pezuña desde hace una semana, acompañada con claudicación. La vacunación no ha sido llevada a cabo éste año. Se desparasitó hace 6 meses.

Se mantenía en confinamiento junto con otros toros.

Examen físico

Se observaron fibromas (hiperplasia interdigital) en los miembros torácicos izquierdo y derecho y en el miembro pélvico izquierdo. También se observaron dedos de tijera en ambas extremidades torácicas.

Diagnóstico

Basado en el examen físico : Hiperplasia interdigital

Procedimiento

Remoción del tejido hiperplásico de las extremidades torácicas. Anestesia local con lidocaina I.V. en la vena falangeana dorsal proximal a la comisura interdigital

Tratamiento

Se le colocaron vendajes para mantener los dedos juntos. Los vendajes se cambiaban cada 3er día y se administraba tetraciclina en polvo local antes de colocar el vendaje.

También se le administró tetraciclina I.M. 90ml c/24hr en diferentes sitios.

El animal se recuperó y fue dado de alta.

Caso # 2

Número de caso	653746
Identificación	Houston
Raza	Hereford
Color	Rojo/Blanco
Sexo	Macho
Año de nacimiento	1988

Anamnesis

El toro fue presentado al hospital debido a que claudicaba. Esta claudicación comenzó 90 días antes de ser presentado al hospital, fue tratado contra dermatitis interdigital pero la claudicación no se eliminó. Se observó el menudillo inflamado y se le dio un pretratamiento con pediluvios de tetraciclina 2 veces por semana.

Examen físico

Se observó inflamación sobre el menudillo de la extremidad torácica derecha. Se observó también una fisura horizontal 1cm distal a la banda coronaria.

Pruebas diagnósticas

Radiografías de menudillo (Articulación Metacarpo Falangeana) de la extremidad torácica derecha.

Proyecciones Dorso Plantar y Latero Medial

Interpretación radiológica

La radiografía mostró inflamación de tejido blando alrededor de ambos dedos, reacción perióstica irregular crónica y calcificación de tejido blando que involucraba el menudillo y ambos dedos. Hubo indentaciones de tejido blando en la banda coronaria de ambos dedos. Estas áreas de tejido blando estaban inflamadas.

Estos cambios sugirieron que el animal presentaba una inflamación de tejido blando como consecuencia de una periostitis y de enfermedad articular degenerativa. El trauma crónico de estos tejidos pudo ser un factor. No se observó artritis séptica. Los cambios en la banda coronaria de ambos dedos concordaron con trauma e inflamación.

Diagnósticos diferenciales

Periostitis

Enfermedad articular degenerativa

Tratamiento

Colocación de un bloque de madera en el dedo medial

Recorte de pezuñas

El toro fue dado de alta aunque no tuvo una respuesta significativa

Caso # 3

Número de caso	642046
Identificación	1020-N
Raza	Simmental
Sexo	Macho
Año de nacimiento	1981

Anamnesis (Agosto 1988)

El animal llegó al hospital debido a que presentaba una claudicación bilateral de las extremidades torácicas. Este fue un animal donado a la Universidad de Texas A&M. Se desconocía que tipo de vacunación tenía y la fecha de desparasitación si es que ésta fue realizada. Se alimentaba con grano 10 - 12 Kg. diarios y heno de alfalfa. Sometido en el pasado (fecha desconocida) a una cirugía para realizar un injerto de hueso (Localización no descrita).

Examen físico

Se observó sobrecrecimiento de pezuña en forma de dedo en espiral en todas las pezuñas. La superficie axial de los dos dedos mediales de los miembros torácicos presentaban fisuras verticales que comenzaban en la banda coronaria y terminaban en el suelo. Presentaba sobrecrecimiento de talones, sobre todo en la mano izquierda.

Los tendones flexores digitales de las extremidades torácicas se encontraron contraídos. El animal caminaba con pasos cortos, soportando la mayor parte del peso en la punta de los dedos.

Pruebas diagnósticas

Radiografías de la pezuña y el menudillo (Art. Metacarpo falangeana y falanges I,II y III)

Miembro torácico derecho

Proyecciones Dorso Palmar y Latero Medial

Interpretación radiológica

Hubo una producción exagerada de hueso de nueva formación en las falanges I, II y III del dedo medial. Se evidenció también la presencia de hueso de nueva formación en la primera y segunda falange del dedo lateral. Había que tomar en cuenta la cirugía a la que fue sometido este paciente tiempo atrás.

Se observó una enfermedad articular degenerativa grave con exostosis involucrando los dedos lateral y medial.

Diagnóstico definitivo

Osteoartritis

Tratamiento

No se administró, el animal fue sacrificado

Caso # 4

Número de caso	640419
Identificación	# 54
Raza	Holstein
Color	Negro/Blanco
Sexo	Hembra
Año de nacimiento	1978

Anamnesis (Diciembre 1987)

Este animal fue llevado al hospital por presentar una claudicación del miembro pélvico izquierdo

Examen físico

En el examen físico general no se encontraron hallazgos anormales. En el área de la suela del dedo medial de la extremidad pélvica izquierda se encontraron 2 zonas de erosión del tejido queratinizado.

Pruebas diagnósticas

Radiografías de las falanges I, II y III del miembro pélvico izquierdo
Proyecciones Latero Medial y Dorso Plantar

Interpretación radiológica

Se observó una línea radiolúcida atravesando toda la pezuña en el dedo medial, sin involucrar el tejido óseo. Esta línea radiolúcida se observó en el área de la suela de la pezuña y los talones. Hubo mineralización del cartílago colateral abaxial de la falange distal del dedo medial. Se observó una formación de astillas óseas en el aspecto axial de las falanges proximales del dedo lateral y medial. Se observó también una inflamación de tejido blando en la banda coronaria a la altura del dedo medial.

Diagnóstico

Absceso de la suela o del talón

Laceración o infección sin que se involucre el tejido óseo

Existía también hueso de nueva formación en las falanges proximales debido probablemente a estrés crónico.

Diagnóstico definitivo

No fue determinado

Tratamiento

No fue administrado

Anamnesis (Noviembre 1989)

El animal nuevamente fue llevado al hospital, ahora por una claudicación del miembro torácico derecho. Esta vaca comenzó a presentar su claudicación de 7 a 10 días antes de ser llevada al hospital, no se observó mejoría desde la presentación de los signos.

Este animal estaba confinado en un lote que presentaba concreto en el 50% de su superficie y tierra en el otro 50% y tenía acceso a una pequeña zona de pastoreo. Estaba confinada junto con otras vacas Holstein.

Examen físico

Se observó una claudicación III/IV en el miembro torácico derecho. Se paraba con la mano abducida lo que indicaba una lesión en el dedo lateral. No hubo una causa obvia de claudicación a la examinación física de la pezuña y de la suela.

Pruebas diagnósticas

Se hizo recorte de pezuña en las 4 extremidades

Radiografía de las falanges I, II y III del miembro torácico derecho

Proyecciones Latero Medial, Dorso Plantar y Dorso Lateral Palmaro Medial Oblicua

Interpretación radiológica

Las radiografías mostraron un crecimiento óseo periarticular a lo largo del aspecto dorsal del menudillo y de las articulaciones interfalangeanas distales. Los cambios degenerativos se notaron en ambas articulaciones. En la proyección oblicua se observó una fractura de la superficie axial de la falange distal del 4to dedo.

Diagnósticos definitivos

Enfermedad articular degenerativa

Fractura del aspecto axial de la falange distal del 4to dedo

Tratamiento

Colocación de un bloque de madera en el dedo medial

(Diciembre 1989) El animal fue llevado al hospital para reemplazar el zapato de madera del dedo medial.

(Enero 1990) El paciente vuelve a ser llevado al hospital para cambiar el zapato de madera y hacer reevaluación radiológica.

Pruebas diagnósticas

Radiografía de miembro torácico derecho falanges I, II y III

Proyecciones Latero Medial y Dorso Palmar

Interpretación radiográfica

Comparando estas radiografías con las que fueron tomadas el 22 de noviembre de 1989, se observó remodelación de la articulación metatarso falangeana (menudillo) del 4to dedo. Hubo pérdida del espacio articular. Hubo hueso perióstico de nueva formación en la falange proximal y en la superficie proximal de la falange media del 4to dedo.

CONCLUSIONES

Las claudicaciones en bovinos que tienen su origen en la pezuña y estructuras cercanas a ésta, son de las más comunes y son causantes de una pérdida sensible de utilidades en hatos lecheros y corrales de engorda.

El conocimiento de las enfermedades de las pezuñas ayuda a entender cuales son los factores de riesgo de cada una de éstas enfermedades y también a controlarlas y a prevenirlas.

La prevención de las enfermedades de pezuñas a través de un diseño adecuado de instalaciones, del ejercicio de los animales en praderas, de la selección de reproductores con pezuñas bien conformadas, del recorte periódico de pezuñas y los pediluvios en explotaciones con sistemas estabulados es la vía mas económica para combatir este tipo de alteraciones.

Es necesario realizar mas estudios sobre algunas enfermedades como laminitis, necrobacilosis interdigital y dermatitis digital e interdigital para comprender mejor su patogénesis y en el caso de las enfermedades infecciosas antes mencionadas la relación entre diferentes agentes etiológicos como *Fusobacterium spp.*, *Bacteroides spp.*, *Dichelobacter spp.* y algunos tipos de espiroquetas.

LITERATURA CITADA

1. - Andrew A.H. Bovine Medicine. London : *Blackwell and Scientific Publications*, 1992.
2. -Blowey Roger. Cattle Lameness and Hoofcare. London : *Farming Press Books*, 1993.
3. -Greenough Paul R. Lameness in cattle. London : *J.B. Lippincott Co.*, 1982.
4. -Thrall Donald E. Texti Book of Veterinary Diagnostic Radiology. Philadelphia : *W.B. Saunders Co.*, 1988.
5. -Stashak Ted S. Adams Lameness in Horses. Philadelphia : *Williams & Wilkins*, 1987.
6. -Egerton J.R. Footrot and Foot Abscess of Ruminants. Philadelphia : *CRC Press Inc.*, 1989.
7. -Greenough Paul R. An Illustrated Compendium of Bovine Lameness Part III & IV. *Modern Veterinary Practice* 1987 ; 68 : 148 -152
8. -Mc Lennan M.W. Incidence of Lameness Requiring Veterinary Treatment in Dairy Cattle in Queensland. *Australian Veterinary Journal* 1988 ; 65 : 144 -147
9. -Collik D.W. Associations Between Types of Lameness and Fertility. *Veterinary Record* 1989 ; 125 : 103 -106
- 10.-Eddy R.G. Some Observations on the Incidence of Lameness in Dairy Cattle in Somerset. *Veterinary Record* 1980 ; 106 : 140 - 144
- 11.-Jubb T.F., Malmo J. Lesions Causing Lameness Requiring Veterinary Treatment in Pasture-fed Dairy Cows in East Gippsland. *Australian Veterinary Journal* 1991 ; 68 : 21 - 24
- 12.-Greenough P.R., Vermunt J.J. Evaluation of Subclinical Laminitis in Dairy Herd and Observations on Associated Nutritional and Management Factors. *Veterinary Record* 1991 ; 128 : 11 - 17
- 13.-Gustafson G.M. Effects of Daily Excercise on the Health of Tied Dairy Cows. *Preventive Veterinary Medicine* 1993 ; 17 : 209 - 223
- 14.-Enevoldsen C. Sole Ulcers in Dairy Cattle : Associations with Season, Cow Characteristics, Disease and Production. *Journal of Dairy Science* 1991 ; 74 : 1284 - 1309
- 15.-Leonard F.C. Effect of Different Housing Conditions on Behaviour Foot Lesions in Friesian Heifers. *Veterinary Record* 1994 ; 134 : 490 - 494
- 16.-Mochizuki M. Histopathological Findings of the Digits in Dairy Cows in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science* 1994 ; 56 : 1029 - 1034
- 17.-Sing S.S. An Angiographic Evaluation of Vascular Changes in Sole Lesions in the Hooves of Cattle. *British Veterinary Journal* 1994 ; 150 : 41 - 52
- 18.-Blowey R.W. Observations on the Pathogenesis of Digital Dermatitis in Cattle. *Veterinary Record* 1994 ; 135 : 115 - 117
- 19.-Barkema H.W. The Effects of Lameness on Reproductive Performance, Milk Production and Culling in Dutch Dairy Farms. *Preventive Veterinary Medicine* 1994 ; 20 : 249 - 259

- 20.-Toussaint Raven E. The Principles of Claw Trimming. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice* 1985 ; 1 : 93 - 107
- 21.-Gogoi S.N. Incidence of Foot Disorders in Cattle. *Modern Veterinary Practice* 1981 ; 62 : 941 - 945
- 22.-Peterse D.J. Laminitis and Interdigital Dermatitis and Heel Horn Erosion. *Veterinary Clinics of North America* 1985 ; 1 : 83 - 91
- 23.-Farrow C.S. Digital Infections in Cattle, Their Radiologic Spectrum. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice* 1985 ; 1 : 53 - 65
- 24.- Amstutz Harold E. Prevention and Control of Lameness in Dairy Cattle. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice* 1985 ; 1 : 25 - 37
- 25.-Greenough P.R. Development of an Approach to Lameness Examination in Cattle. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice* 1985 ; 1 : 3 - 11
- 26.-Petersen Gordon C. Foot Diseases in Cattle Part II. Diagnosis and Treatment. *The Compendium of Continuing Education* 1984 ; 6 : 565 - 573
- 27.-Edwards G.B. White Line Disease of the Foot in Cattle. *Veterinary Annual* 1980 ; 20 : 227 - 233
- 28.-Murray R.D. Epidemiology of Lameness in Dairy Cattle : Description and Analysis of Foot Lesions. *Veterinary Record* 1996, 138 : 586 - 591
- 29.-Liu D. Relationship Between Clinical Manifestations of Footrot and Specific DNA Products of *Dicholebacter nodosus* Amplified through PCR. *Research in Veterinary Science* 1995 ; 59 : 102 - 105
- 30.-Tan Z.L. *Fusobacterium necrophorum* Infections : Virulence Factors, Pathogenic Mechanism and Control Measures. *Veterinary Research Communications* 1996 ; 20 : 113 - 140
- 31.-Grogono Thomas R. The use of Long Acting Oxitetracycline for the Treatment of Ovine Footrot. *British Veterinary Journal* 1994, 150 : 561 - 567
- 32.-Kasari T.R. Bovine Contagious Interdigital Dermatitis : A Review. *The Southwestern Veterinarian* 1987, 38 : 33 - 36
- 33.-Walker R.L. Spirochetes Isolated from Dairy Cattle with Papillomatous Digital Dermatitis and Interdigital Dermatitis. *Veterinary Microbiology* 1995 ; 47 : 343 - 355
- 34.-Weaver A.D. Digital Papillomatous and Digital Dermatitis in Cattle. *The Veterinary Annual* 1994 ; 34 : 20 - 27
- 35.-Boosman R. The role of Endotoxin in the Pathogenesis of Acute Bovine Laminitis. *The Veterinary Quarterly* 1991 ; 13 : 155 - 162
- 36.-Boosman R. Bovine Laminitis : Clinical Aspects, Pathology and Pathogenesis with Reference to Acute Equine Laminitis. *The Veterinary Quarterly* 1991 ; 13 : 163 - 171
- 37.-Edwards G.B. Corkscrew Claw Deformity in Cattle. *Veterinary Annual* 1987 ; 27 : 81 - 90
- 38.-Wells S.J. Individual Cow Risk Factors for Clinical Lameness in Lactating Dairy Cows. *Preventive Veterinary Medicine* 1993 ; 17 : 95 - 109
- 39.-Greenough P.R. Observations in Bovine Laminitis. *In Practice* 1990 ; 12 : 169 - 173

- 40.-Takahashi K. Effects of Grain Overfeeding and Histamine Injection on Physiological Responses Related to Acute Bovine Laminitis. *Japanese Journal of Veterinary Science* 1981 ; 43 : 375 - 378
- 41.-Sonoda Mitsuo. Clinical and Clinico - Pathological Studies on Fattening Holstein Steers with Stiff Gait on a Feedlot Farm. *Japanese Journal of Veterinary Science* 1977 ; 39 : 575 - 579
- 42.-Vermunt J.J., Leach D.H., A Scanning Electron Microscopic Study of the Vascular System of the Bovine Hind Limb Claw. *New Zealand Veterinary Journal* 1992 ; 40 : 146 - 154
- 43.-Takajashi K, Young B. Effects of Histamine Injections on Physiological Responses to Laminitis in Cattle Exposed to Warm and Cold Temperatures. *Japanese Journal of Veterinary Science* 1981 ; 43 : 261 - 265
- 44.-Murray Patrick R. *Manual of Clinical Microbiology*. Philadelphia : ASM Press, 1995.