

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**ESTUDIO OBSERVACIONAL DE AFECCIONES PODOALES EN UN TAMBO
COMERCIAL DEL DEPARTAMENTO DE COLONIA**

Por:

Javier Nicolás JOURDAN PITA
Gustavo Armando RIVERA PACHECO

TESIS DE GRADO presentada como uno de
los requisitos para obtener el título de Doctor
en Ciencias Veterinarias
Orientación: Producción Animal

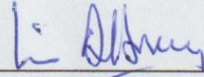
Modalidad: Estudio de Caso

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2019**

PÁGINA DE APROBACIÓN

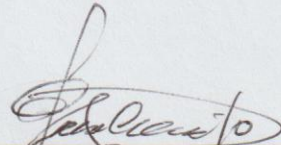
Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:



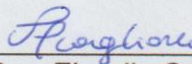
Dr. Luis Albornoz

Segundo miembro (Tutor):



Dra. Elena Cardozo

Tercer miembro:



Dra. Fiorella Scaglione

Fecha:

23/12/2019

Autores:



Br. Javier Jourdan Pita



Br. Gustavo Rivera Pacheco

AGRADECIMIENTOS

- A nuestra tutora, Dra. Elena Cardozo por su constante dedicación, buena disposición y motivación en todo momento, así como por compartir sus conocimientos y experiencia.
- A los Padres Salesianos por permitirnos llevar adelante nuestro trabajo de campo en su establecimiento.
- A Bernardo Vuille, encargado y administrador del tambo, así como a todo el personal por su buena voluntad y disposición de trabajo.
- A nuestras familias y amigos por el apoyo incondicional en el transcurso de la carrera.

TABLA DE CONTENIDO

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
TABLA DE FIGURAS.....	5
TABLA DE CUADROS.....	5
1. RESUMEN.....	6
2. SUMMARY.....	7
3. INTRODUCCIÓN.....	8
4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	10
5. OBJETIVOS.....	22
5.1. OBJETIVO GENERAL.....	22
5.2. OBJETIVOS PARTICULARES.....	22
6. MATERIALES Y MÉTODOS.....	22
6.1. Características del predio, manejo y datos productivos.....	22
6.2. Metodología de trabajo y procedimiento de recolección de datos.....	24
7.1 RESULTADOS.....	26
7.2 Fotografías de las lesiones encontradas.....	32
8. DISCUSIÓN.....	34
9. Sugerencias para controlar las patologías podales.....	37
10. BIBLIOGRAFÍA.....	39
ANEXO 1. Datos del establecimiento y anamnesis colectiva.....	47
ANEXO 2. Ficha de rodeo para calificación de locomoción.....	48
ANEXO 3. Ficha clínica individual.....	49
ANEXO 4. Examen objetivo general.....	50
ANEXO 5. Ficha de pie.....	51

TABLA DE FIGURAS

Figura 1. Distribución de lesiones diagnosticadas; cantidad de animales que presentó cada una de ellas.....	26
Figura 2. Patologías totales observadas y su distribución según número de lactancia.....	27
Figura 3. Patologías totales observadas y su distribución según etapa de lactancia.....	28
Figura 4. Cantidad de animales que presentaron claudicación en cada lactancia y su distribución en temprana, media o tardía.....	29
Figura 5. Total de patologías diagnosticadas por pezuña afectada.....	31

TABLA DE CUADROS

Cuadro 1. Patologías totales observadas según número de lactancia.....	27
Cuadro 2. Patologías presentadas en cada etapa de lactancia.....	28
Cuadro 3. Animales que presentaron claudicación en cada etapa y número de lactancia.....	29
Cuadro 4. Patologías podales diagnosticadas según miembro y pezuña afectada.....	30
Cuadro 5. Total de patologías podales diagnosticadas según miembro y pezuña afectada.....	30

1. RESUMEN:

Es reconocido a nivel mundial que las claudicaciones son la tercera causa de pérdidas económicas en los rodeos lecheros tras la infertilidad y la mastitis. Se debe tener en cuenta la íntima relación existente entre estas tres patologías y que muchas veces los problemas podales son el factor desencadenante de las otras dos. El presente trabajo es un estudio de caso de patologías podales presentes en un establecimiento lechero del departamento de Colonia, Uruguay. El mismo se realizó entre febrero y abril de 2015 en donde la prevalencia de patologías podales fue de 4,93%. La metodología de trabajo consistió en la observación de los animales parados y caminando, aplicando el Score de Locomoción. Se apartaron aquellos animales con grado tres o superior y se les practicó un examen clínico registrando todos sus parámetros y lesiones podales presentes. Las patologías con mayor prevalencia fueron Erosión de talones y Sobrecrecimiento en punta 22%, seguido por Separación de línea blanca 13% y Dermatitis interdigital 10%. Por otro lado con prevalencia menor pero no menos importante encontramos un grupo de lesiones secundarias a laminitis; Úlcera de suela y Doble suela 6% cada una, y Hemorragia en muralla y de suela 5% cada una. En menor medida también se vieron casos de Dermatitis digital, Úlcera de punta de dedo, Flemón coronario y Callo interdigital. También se evaluó la distribución de éstas patologías y su comportamiento según número y etapa de la lactancia en que se encontraban las vacas, obteniendo como resultado que el mayor número de patologías se presentó hacia la tercera lactancia y en lactancia tardía. En los animales de 1ª lactancia predominaron patologías infecciosas como Dermatitis digital e interdigital y flemón coronario, mientras que en los animales de 2ª lactancia en adelante predominaron las secundarias a laminitis subagudas. Las pezuñas con mayor prevalencia de lesiones fueron las mediales en miembro anterior y las laterales en miembros posteriores. La lechería mundial enfrenta un gran desafío, producir la mayor cantidad de leche por unidad de superficie, ello sólo se logra mediante un manejo eficiente de los animales y los recursos naturales, teniendo siempre presente el bienestar animal.

2. SUMMARY:

It is worldwide recognized that claudication is the third cause of economic loss in dairy herds after infertility and mastitis. The intimate relationship between these three pathologies must be taken into account and on many occasions, the pruning problems are the trigger of the other two. The present work is a case study of pruning pathologies present in a dairy establishment in the department of Colonia, Uruguay. It was carried out between February and April 2015, where the prevalence of pruning pathologies was 4.93%. The work methodology consisted of observing the animals standing and walking, applying the Locomotion Score. Those animals with grade three or higher were separated and a clinical examination was performed, and all their parameters and pruning lesions were recorded. The pathologies with the highest prevalence were heel erosion and 22% tip overgrowth, followed by 13% white line separation and 10% interdigital dermatitis. Moreover, with a lower but no less important prevalence, we found a group of lesions secondary to laminitis; sole ulcer and double sole 6% each, and hemorrhage on the wall and sole 5% each. To a lesser extent, cases of digital dermatitis, fingertip ulcer, coronary abscess and interdigital callus were also seen. The distribution of these pathologies and their behavior were also evaluated according to the number and stage of the lactation of the cows, obtaining as a result that the greatest number of pathologies was towards the third lactation and in late lactation. In the first lactation animals, infectious diseases such as digital and interdigital dermatitis and coronary abscess predominated, while in the second lactation animals, secondary to subacute lameness predominated. The hooves with the highest prevalence of injuries were the medial ones in the anterior limb and the lateral ones in the posterior limbs. The global dairy industry faces a great challenge: producing the largest amount of milk per unit area. This is only achieved through efficient management of animals and natural resources, always keeping animal welfare in mind.

3. INTRODUCCIÓN:

Los productores lecheros para disminuir los altos costos de producción buscan maximizar la cantidad de litros de leche por hectárea y esto lleva a aumentar las exigencias productivas de los animales. Los bovinos lecheros han sido seleccionados genéticamente para producir grandes volúmenes, predisponiéndolos a enfermedades, desequilibrios fisiológicos y metabólicos (Rutter, 2013).

Según datos de la Oficina de Estadísticas Agropecuarias (DIEA), en 2017 el número de establecimientos lecheros en el país se ubicó en 3.718, lo que implica un decrecimiento del 4% respecto a 2016, siguiendo con la tendencia observada a nivel mundial con mayor concentración de la producción en establecimientos de mayor escala. Así, el único estrato de productores según tamaño que crece es el de más de 500 hectáreas, que pasó de 298 a 349 productores. El número de vacunos lecheros se incrementó 2% y la superficie 8% en 2017.

El aumento de área y número de animales en los rodeos implica que éstos deban recorrer varios kilómetros a diario para procurarse el alimento, muchas veces por senderos que no se encuentran en buen estado, con mucho barro o terrones duros que provocan contusiones en sus pezuñas.

Diversos estudios demuestran que la producción de leche de los animales con algún grado de claudicación puede ser muy manifiesta destacando la importante repercusión económica (Rutter, 1989; Tranter y Morris, 1991).

Se ha buscado información bibliográfica de estas patologías en sistemas productivos similares a los nuestros, Chesterton (2004), en Nueva Zelanda, encontraron una incidencia de diversos problemas podales en rodeos variando de 5 a un 50%. En Argentina Corbellini (2006) detectó que durante el periparto, la incidencia de lesiones podales tuvo un promedio de 13,1 % en vacas y 8,1 % en vaquillonas. Rutter (2005) destaca que la mayoría de las lesiones podales ocurren en las primeras 10 semanas de lactancia.

De acuerdo a un relevamiento de la práctica profesional durante seis años, en la provincia de Santa Fe, Argentina, Perusia (2001) encontró un 30% de patologías de aparato digestivo y un 16% de patologías de aparato locomotor, y dentro de ellas las podales en mayor proporción. En Uruguay Acuña (2006) hace mención a la importancia de las patologías podales y su repercusión en la función productiva.

Los animales con alteraciones podales de mayor o menor grado tienen dificultades para acceder al alimento, pasan más tiempos echados, pierden peso, disminuyen su producción láctea y se afectan los indicadores reproductivos (Rutter, 2005).

En estas patologías se interrelaciona el tipo de instalación, de suelo e higiene, así como el manejo de los animales por parte del personal a cargo. Chesterton (2006) observó en Nueva Zelanda que las claudicaciones en los sistemas pastoriles son

principalmente por trauma directo de la pezuña. Encontró como resultado que las condiciones de la caminería y manejo de los animales son factores claves en la incidencia de las mismas, dependiendo directamente el mayor o menor número de animales afectados de las buenas condiciones de la granja y el manejo paciente del rebaño.

Sobre la performance reproductiva hay una disminución de la tasa de fecundidad y expresión del estro, así como una incidencia negativa en la ovulación y supervivencia del embrión, e incluso mayor incidencia de quistes ováricos. Meléndez y col. (2003) propusieron tres hipótesis para evaluar el efecto negativo de las claudicaciones en la fertilidad, la primera fue que la histamina y endotoxinas liberadas durante el descenso del pH ruminal en los animales que sufren acidosis ruminal actúan indirectamente afectando la microcirculación del corion causando laminitis. Estas sustancias también pueden potenciar sus efectos a nivel neuroendocrino y de ovario comprometiendo los niveles de hormona luteinizante (LH); La segunda hipótesis fue que las hormonas liberadas por el estrés pueden alterar la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) y/o incrementar los niveles de LH y la tercera fue que el grado de balance energético negativo (BEN) puede ser mayor en vacas cojas y por lo tanto afectar el eje somatotrópico.

Una vaca con claudicación reduce su actividad de monta cuando está en estro, difícilmente se deje montar y pasa más tiempo echada (Greenough, 2002).

Lucey y col. (1986) estudiaron la asociación entre los problemas podales y la fertilidad en 770 vacas lecheras observando que en aquellas con problemas, el intervalo parto-primer servicio aumentaba 7 días y el intervalo parto concepción aumentaba en 11 días; las vacas presentaron problemas de suela y lesiones en la línea blanca, apareciendo las lesiones en suela entre los días 30 a 70 pos-parto. Cuando las claudicaciones aparecieron dentro de los 63 días anteriores al servicio, la preñez al primer servicio fue de 31%, esto coincide con la reducción de la tasa de fertilidad en animales que desarrollaron enfermedad en las pezuñas 35 a 70 días después del parto reportada por Ramos y col. (2001).

Para Rutter (1994), Corbellini (1994) y Shearer (1998) esto lleva a pérdidas económicas por los tratamientos y una prematura eliminación de los animales (Ramos y col., 2001; Acuña, 2002).

Si bien las claudicaciones tras la infertilidad y la mastitis, son la tercera causa de pérdidas económicas en los rodeos lecheros se debe tener en cuenta la íntima relación existente entre ellas; es de destacar que los problemas podales son en la mayoría de los casos el factor desencadenante de las dos principales (Nocek, 1993; Kjome, 1998; Ramos y col., 2001; O'Callaghan, 2002; Acuña, 2006; Hettich y col., 2007; Penev, 2013).

A nivel de tambos existen protocolos de control bien establecidos para mastitis y manejo reproductivo, llevado adelante por productores junto a su veterinario asesor. Sin embargo no ocurre lo mismo con las patologías podales.

Lo importante en este tipo de enfermedades es minimizar su impacto, conociendo los factores predisponentes y determinantes, empleando registros y el score de locomoción para el diagnóstico, que permite detectar desórdenes de la pezuña pudiendo intervenir tempranamente (Sprecher y col., 1997), favoreciendo de esta manera la pronta recuperación de los animales y su productividad. Según Rutter (2013), el conocimiento del productor conjuntamente con la del veterinario hacen posible la detección temprana subsanando problemas asociados al animal y al ambiente y de esta manera consiguiendo significativas mejoras.

4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Un recordatorio básico de la anatomía y de la funcionalidad del pie bovino es esencial para el diagnóstico y la prevención de los problemas podales. Todas las estructuras del pie están encargadas de dar soporte, distribuir y amortiguar el peso del animal a la vez que absorben el impacto que representa el apoyo en el suelo (Acuña, 2006).

El pie bovino está formado por dos dedos funcionales, la pezuña lateral y la medial, llamadas así por su ubicación en el pie del animal. Cada dedo posee tres huesos principales; falange proximal, media y distal (primera, segunda y tercera falange respectivamente). Existen además otros pequeños huesos llamados sesamoideos cuya función es la de servir de guía para los tendones (Acuña, 2006).

El hueso más susceptible de ser dañado es la tercera falange que se encuentra totalmente recubierta por el estuche córneo (pezuña) y puede ser traumatizado o afectado por agentes infecciosos al producirse lesiones o deformaciones en su protección córnea (Acuña, 2006).

La pezuña como órgano epidérmico modificado, es una estructura importante en las extremidades de los animales, representa al igual que la piel un indicador de salud y refleja fisiológicamente el adecuado aporte de nutrientes (Mülling y col., 1999). La calidad del tejido córneo está determinada por la salud del corion y en esto influyen factores intrínsecos y extrínsecos. El principal factor intrínseco es la nutrición. Las sales minerales (calcio y fósforo), energía (carbohidratos y ácidos grasos), aminoácidos, vitaminas (biotina y β carotenos) y elementos traza (zinc, cobre y magnesio) son importantes en este proceso (Blowey, 2005).

La vitamina B ha sido objeto de diversos estudios por tratarse de un importante factor en la determinación de la calidad de la pezuña. Su importancia radica en que es necesaria para la síntesis de queratina, principal estructura proteica en la composición del tejido córneo. El rumen normalmente produce vitamina B además de la suministrada en la alimentación, pero es posible que estas cantidades sean insuficientes en los períodos alrededor del parto, alta producción de leche (comienzo de lactancia) o ante eventos de acidosis que hagan negativa su producción por parte de los microorganismos ruminales. Por ello, el primer signo de deficiencia de vitamina B es una mala conformación de la pezuña. Por el contrario, una adecuada

concentración de ésta dará una buena producción de queratina y mayor firmeza a la pezuña (Mülling y col., 1999).

El tejido córneo está compuesto por queratina, cumple la función de proteger a los tejidos sensibles internos del pie y de soportar el peso del animal (Blowey, 1998). Es la primera línea de defensa y resistencia ante influencias mecánicas como condiciones del piso, penetración de objetos extraños y microorganismos patógenos que quieran penetrar al área interna del dedo (Hinterhofer y col., 2005).

La pezuña está compuesta por la muralla, la suela, el talón, la línea blanca y el rodete coronario.

La muralla, de superficie lisa y brillante, corresponde a la pared abaxial o externa y axial o interna de la pezuña, esto de acuerdo a su posición respecto al espacio interdigital. Está formada por tejido córneo tubular reforzado (Blowey, 2003). La muralla normal (sana) tiene sutiles líneas de crecimiento, que se ubican paralelas al rodete coronario, las cuales van inclinándose suavemente a medida que se acercan al talón, indicando que en éste se produce un desgaste más rápido que en la punta. Así el tejido córneo de la muralla es el más duro, el de la suela es un poco más blando y el del talón es el más blando de los tres.

La suela de la pezuña, con cierta forma de hoja, se sumerge imperceptiblemente en el bulbo del talón. Es producida por el corion papilar de la suela y al igual que la pared está constituida por tejido córneo reforzado (Blowey, 2003). La suela sana posee un grosor en promedio de 5 a 7 mm, haciéndose más gruesa en su unión con el bulbo del talón.

El talón con su bulbo, continuo al rodete coronario, es de tejido no completamente queratinizado, por lo cual es suave y blando (Gloobe, 1989).

La línea blanca es la estructura que une la suela a la muralla (Greenough, 1997), y se origina a partir de la extremidad distal del corion laminar (Hanan, 1989). Recorre el pie desde el bulbo de los talones llegando al primer tercio de la pared axial del dedo. Es el tejido córneo más débil, por lo que comúnmente es penetrada por pequeñas piedras y objetos extraños (Blowey, 1998).

El rodete coronario es la estructura anatómica en la que se unen la pezuña y la piel. Desde ésta se desarrolla distalmente el tejido córneo de la pared, creciendo en promedio 5 mm por mes en pezuñas de vacas lecheras (Greenough, 1997). Cuando hay una agresión se marca un seño en la pezuña y éste crecerá junto con ella, por lo que al medir la distancia de la corona al seño, se puede saber en qué momento se produjo el problema y asociarlo con los factores de riesgo (Acuña, 2002).

Bajo la muralla se encuentra el corion o dermis. Es el tejido de soporte que lleva la inervación y contiene los vasos sanguíneos que transportan los nutrientes hacia el hueso (Blowey, 2003). El corion coronario produce el tejido córneo de la muralla de la pezuña. El corion laminar produce el tejido córneo laminar que une la pared abaxial, dorsal y una pequeña parte de la axial a la tercera falange, por lo que este hueso está firmemente unido y suspendido dentro de la pezuña. El corion solear forma el tejido córneo de la suela (Berry, 1999).

Una parte muy importante del pie es la amortiguación dada por el cojinete plantar, que yace bajo la tercera falange. Éste cumple las funciones de proteger al corion del hueso y bombear la sangre de vuelta hacia arriba cuando el animal camina. Ambas pezuñas están separadas por el espacio interdigital, el cual está conformado por una piel muy suave y desprovista de pelo (Berry, 1999).

El pie se sostiene en posición o en movimiento por un complejo sistema de ligamentos, tendones (flexores y extensores) y músculos (Acuña, 2006). Los ligamentos conectan hueso con hueso, son de naturaleza fibrosa y elástica. Existen varios que se entrecruzan y están encargados de prevenir el desplazamiento de los dedos. Cuando el animal camina mal, éstos comienzan a estirarse y desplazarse, apareciendo así inflamación y claudicación. Los tendones son similares en composición a los ligamentos pero éstos conectan hueso con músculo.

El pie del bovino no está adaptado para su uso permanente en suelos duros, caminar largas distancias y en particular estar de pie sobre hormigón. Estas situaciones provocan reacciones y cambios de adaptación de los tejidos provocando debilitamiento de la integridad de las estructuras del pie, falla funcional y enfermedad (Mulling, 2012).

Cuanto mejor entendamos cómo funcionan las estructuras del pie bovino, mejor podremos identificar los riesgos y prevenirlos, mejorando su bienestar y los resultados económico-productivos del rodeo (Mulling, 2012).

Las lesiones podales tienen múltiples causas, mencionadas por diferentes autores como las nutricionales (Nocek, 1997; Lischer y Ossent, 2002; Shearer y col., 2005), infecciosas (Berry, 2006), mecánicas (Chesterton, 2006) y propias del animal (Corbellini y col., 2007).

Los factores de riesgo implicados en las etiologías de las enfermedades podales de los bovinos están asociadas al año y a las estaciones más lluviosas, dado que la humedad implica una disminución en la resistencia mecánica de la pezuña y esto predispone a un desgaste excesivo de la suela, aumentando la susceptibilidad al trauma (Blowey, 2005). La mayor incidencia de problemas podales ocurre en épocas lluviosas por exposición directa al barro, a piedras y materiales cortantes (Eddy y Scott, 1980).

A su vez también bajo condiciones de estrés calórico los factores de riesgo para las patologías podales se asocian a los cambios en los patrones de alimentación mostrados por las vacas (Mallone e y col., 1985), disminución de rumia (Collier y col., 1982), de contracciones ruminales (Collier y col., 1981) y pH ruminal bajo (Mishra y col., 1970; Niles y col., 1980). Por otra parte las vacas con calor permanecen más tiempo de pie contribuyendo a una mayor presión del córion y dolor podal (Cook y col., 2004; Cook y col., 2007). El incremento de la susceptibilidad a la acidosis ruminal y la mayor actividad en pie de las vacas o una combinación de ambas pueden ser el origen de una mayor tasa de lesiones de pezuña en el verano (Stone, 2004; Cook y col., 2004).

El incorrecto diseño y mantenimiento de las instalaciones como los pisos resbaladizos, portones de entrada deteriorados, estado del hormigón en la sala y en los corrales de espera, así como el espacio asignado para cada vaca son factores importantes a tener en cuenta que conducen a una mayor frecuencia y riesgo de lesiones en las patas de las vacas (Ramos, 2014). La concentración de animales en playa de comida e higiene de la misma, como el acumulo de estiércol, aumenta la degeneración de la superficie de la pezuña y la irritación de los epitelios adyacentes, sumado al tiempo excesivo que permanecen sobre hormigón que en Uruguay es entre 2,5 a 7 horas por día (Kennenth, 2002), incrementa el riesgo de cojeras.

Se ha estimado que en Uruguay las vacas en promedio caminan entre 2,5 a 6 km por día en busca de comida y agua (Kennenth, 2002). Estas grandes distancias muchas veces con marchas aceleradas por el personal apurado multiplican el impacto contra el suelo y las contusiones son mayores ya que impiden a las vacas seleccionar su camino y sus lugares de apoyo (Chesterton y col., 1989).

La alimentación juega un papel importantísimo en el desarrollo de episodios de laminitis, para ello se debe tomar en cuenta el pH del silo y el largo de fibra, factores responsables de la rumia y del pH ruminal (Acuña, 2002; Hinterhofer y col., 2006; Moraes y col., 2004). Las dietas con alto contenido de forraje favorecen el pH ruminal por encima de 6 y estimulan una mayor secreción de saliva, la cual contiene bicarbonato, que amortigua el pH ruminal. La acidosis ruminal se asocia con la administración de grandes cantidades de carbohidratos altamente digestibles, poca fibra efectiva, o una combinación de ambos factores (Shearer y col., 2005). Cambios extremos de temperatura ambiental muy alta, puede resultar en reducciones temporales en la alimentación disminuyendo el consumo y aumentando el riesgo de acidosis una vez que tales animales vuelven a la alimentación completa (Jubb y col., 1990).

Con el aumento paulatino o brusco de la ingesta de carbohidratos de fácil digestión, en el rumen se sintetizan ácidos grasos volátiles (AGV) y ácido láctico. Este último en parte es cambiado a ácido propiónico, sin embargo simultáneamente se modifica la flora ruminal, proliferando las bacterias Gram (+) que son productoras de ácido

láctico, provocando un medio ácido y adecuado para su proliferación. A un pH de 5 desaparece la flora Gram (-) al igual que los protozoarios, de esta manera irá en aumento la producción de ácido láctico, pudiendo descender el pH por debajo de 5. El desarrollo posterior de la enfermedad está determinado, por un lado, por los efectos dañinos locales del contenido ruminal y por otro lado por las consecuencias de su absorción. A causa de la concentración de ácido dentro del rumen, aumenta la presión osmótica de este, por lo que el organismo cede agua hacia el interior del rumen produciendo hemoconcentración, deshidratación de moderada a severa, que puede llegar hasta oliguria o anuria. En la sangre cambian sus componentes aumentando el piruvato, lactato y glucosa, produciendo una acidosis metabólica. Debido a la muerte de bacterias Gram (-) se produce la liberación de endotoxinas, provocando una endotoxemia y daños en diferentes órganos (Krause, 2006). Éstas endotoxinas, el ácido láctico y algo de la histamina producida en el rumen, se absorben, y actúan sobre el corion papilar y laminar, provocando trastornos de permeabilidad en el mismo lo que genera salida de sangre y/o plasma que actúa como "cuerpo extraño" en la caja córnea (Perusia, 2001). Las sustancias vasoactivas liberadas durante el proceso de acidosis alteran la microcirculación sanguínea a nivel del corion de la pezuña, afectando la nutrición de las células queratogénas dando origen a tejido córneo de mala calidad y produciendo lesiones secundarias del estuche córneo (Vermunt, 1992).

Existen dos tipos de acidosis: aguda y subaguda, las cuales parten de la misma etiología, pero son muy diferentes sus signos clínicos. La acidosis ruminal aguda es provocada por un excesivo consumo de carbohidratos rápidamente fermentables, lo que resultará en una repentina y descompensada baja en el pH ruminal y aumento en la concentración de ácido láctico. Esta disminución acarrea consecuencias fatales, cuando el pH baja por debajo de 5. Las vacas que no están adaptadas al consumo de dietas altas en granos, son por lo general más susceptibles a sufrir acidosis ruminal aguda, probablemente porque no han desarrollado una población adecuada de microorganismos que utilizan el ácido láctico y además sus papilas ruminales pueden ser cortas e incapaces de absorber grandes cantidades de AGV. La alimentación del ganado con dietas altas en grano después de un periodo de privación de alimento, puede también desencadenar la acidosis ruminal aguda (Krause, 2006).

La acidosis ruminal subaguda (SARA por sus siglas en inglés) se presenta en periodos de depresiones moderadas del pH ruminal (entre 5-5,8). En el ganado lechero la acidosis subaguda puede presentarse en el periodo de transición, es decir momentos antes del parto y un poco después de este, el riesgo de sufrir SARA fuera de este tiempo es muy bajo. Las vacas durante el periodo de secado dejan de consumir hasta un 50% de lo que consumían antes, por lo que al acercarse el parto y ofrecerles nuevamente alimento concentrado y forraje, prefieren consumir el concentrado (Dirksen, 2005).

Tampoco es correcto confundir acidosis subaguda con subclínica, ya que en la SARA se muestran signos clínicos característicos. Desafortunadamente el comienzo

de muchos de estos signos se retrasan por semanas o meses después de la baja de pH ruminal, por lo que se confunde con un proceso subclínico (Krause, 2006).

La acidosis ruminal subaguda se asocia con laminitis y crecimiento excesivo de la pezuña, úlceras de suela y de punta (Nocek, 1997). Cuando la incidencia de laminitis es superior al 10% del total de animales, se debe considerar que es un problema de todo el rodeo y está relacionado con la alimentación (Radostits, 2004).

La malnutrición, dietas deficientes en uno ó más nutrientes aumentan la incidencia de las lesiones podales. Las deficiencias de cobre, zinc, selenio y vitaminas A, D y E son causantes, entre otros efectos, de pezuñas débiles y actúan como factores predisponentes de las lesiones del pie bovino (Shearer y col., 2005).

En cuanto a factores propios del animal debemos citar defectos en la conformación de origen genético, especialmente la columna vertebral, los ángulos del pie y aplomos. Animales con aplomos defectuosos no apoyan bien sus miembros, de esta manera sufre todo el sistema músculo-esquelético y tendinoso, determinando malformaciones en la pezuña y mal apoyo de éstas. Vacas de gran tamaño, de alta producción y de pezuñas pequeñas no pueden a veces soportar su propio peso (Shearer y col, 2005; Corbellini y col., 2007).

Por separado estos factores de riesgo (ambiente, manejo y del propio animal) podrían ser predisponentes, determinantes o agravantes de las patologías podales. Sin embargo, muchas veces estos factores pueden actuar en conjunto y agravar el caso (Moraes y col., 2004).

En países como los nuestros, donde la producción lechera se basa en un sistema fundamentalmente pastoril con suplementación, la necesidad de desplazamiento de los animales exige una mayor salud podal. Por lo tanto, las enfermedades del pie del bovino están adquiriendo cada día más relevancia en los rodeos lecheros, dada la constante intensificación de la producción mediante el avance genético, nutricional y de manejo (Pesce, 1992).

A continuación se pasará a describir las patologías podales a los efectos de tener herramientas para el diagnóstico.

La laminitis es la inflamación aséptica y difusa del corion o tejido sensitivo de la pezuña, originada en trastornos de la microcirculación, que produce cambios degenerativos que alteran la unión dermo-epidermal del pie (Pesce, 1992; Greenhough 1997; Ossent y Lischer 1998; Acuña, 2006).

La tercera falange mantiene la posición correcta dentro del estuche córneo de la pezuña gracias al aparato suspensorio digital y a la almohadilla digital, ambos dependientes de fibras colágenas (Greenough, 2007). El colágeno es sustrato para las metaloproteinasas (MMP's), enzimas que tienen un rol importante en la reposición normal del tejido conjuntivo y degradan la matriz extracelular en procesos de cicatrización. Éstas MMP's son producidas por los queratinocitos conjuntamente

con citoquinas en respuesta a polimorfonucleares (Van amstel y col., 2006). Si existe un proceso patológico como una endotoxemia se producirá la activación de las MMP's que degradaran el colágeno del sistema suspensorio de la tercera falange y de la membrana basal de la epidermis, generando la rotación y hundimiento de dicha falange (Van amstel y col., 2006; Shearer, 2010).

La laminitis tiene distintas formas de presentación clínica acorde a la sintomatología y el tiempo de evolución, de ésta manera se clasifican como; aguda, subaguda y crónica.

En la laminitis aguda el animal presenta dolor, pezuñas con calor, pulsación de las arterias digitales, depresión, cojera severa y posición anormal, muchas veces decúbito (Acuña, 2006). Normalmente existe un historial de consumo excesivo de concentrado y puede presentar diarrea (Cedillo, 2011). Es poco frecuente, se da accidentalmente cuando los animales tienen acceso a algún depósito de concentrado.

En la laminitis subaguda existen lesiones concomitantes a trastornos de la microcirculación, como ser manchas rojas por hemorragias tanto en la suela como en la muralla, así como úlceras de suela y de punta, dobles suelas y lesión de la línea blanca (Cedillo, 2011), todas ellas con diferentes grados de claudicación de acuerdo a la evolución y el compromiso del corion.

Las **hemorragias** son producto de la rotura de los vasos laminares que ha ocurrido tiempo atrás pero también pueden, excepcionalmente, ser consecuencia de traumatismos de suela externos. Por lo general no producen claudicación y suelen ser hallazgo del proceso semiológico cuando se limpia la suela (Perusia, 2001). Las úlceras de suela aparecen al bloquearse la producción de sustancia córnea por necrosis del corion solar. La formación de un defecto en el tejido córneo de la suela da lugar a la exposición del corion subyacente formándose una **úlceras de suela (o de Rusterholz)**, es una lesión específica localizada en el área de la unión entre la suela y el bulbo del talón, usualmente más cerca del margen axial de la pezuña que del abaxial y se presenta inmediatamente adyacente a la tuberosidad flexora de la tercera falange (Collick y col., 1997). La lesión es generalmente encontrada en la pezuña lateral de uno o de ambos miembros posteriores y, con menor frecuencia, se afectan los miembros anteriores a nivel de su pezuña medial (Blowey y Weaver, 2003).

Otro tipo de **úlceras** que se puede visualizar es la que se produce en la **punta del dedo** y es causada por la rotación de la tercera falange dentro del dedo, lo que ejerce una presión hacia abajo en la suela. También parece existir una relación con la ocurrencia previa de un trauma o un desgaste excesivo del casco. La lesión podría aparecer en animales jóvenes cuando estos son introducidos sobre superficies de hormigón (Blowey y Weaver, 2003). Se diagnostica como una marca

negra, mancha de sangre o ruptura en la línea blanca o en la suela a la altura de la punta.

La lesión en **línea blanca** ocurre como resultado de un desorden funcional en el corion considerado secuela de la laminitis (Blowey, 2005; Collick y col., 1997; Nocek, 1997; Smilie y col., 1999), que da lugar a la formación defectuosa del cemento propio de esta línea (Blowey y Weaver, 2003). Se produce por la desintegración de la unión fibrosa entre la suela y la pared, sumado a la penetración en ella de cuerpos extraños como tierra y piedras (Collick y col., 1997). Durante las primeras etapas, se observa una decoloración amarillenta (serosa) o rojiza (hemorrágica) a nivel del cemento de la línea, donde en casos más avanzados se forma una fisura que permite la penetración de piedras y otros desechos, éstos a su vez, actúan como cuñas que terminan por separar la línea blanca (Blowey y Weaver, 2003). En los casos leves aparece un vacío en la unión entre la suela y la pared y en los casos graves se forman abscesos por contaminación bacteriana ambiental. La lesión de la línea blanca también ha sido asociada con un variado número de factores, incluyendo entre otros; traumas, condiciones ambientales adversas y deformaciones de la pezuña (Collick y col., 1997).

La formación de la **doble suela** es producto de la interrupción de la formación del tejido córneo por un proceso inflamatorio o hemorragia. El tejido córneo de la suela queda entonces separado de su lámina formadora y una vez que ha sido resuelto el cuadro se forma una nueva lámina córnea solar justo debajo de la suela original (Blowey, 1998).

La laminitis puede determinar un cese temporal en la formación de tejido córneo con formación de un seño o **fisura horizontal**. La fisura puede extenderse profundamente hasta alcanzar el corion. Mientras que, disrupciones menos severas, causan simples líneas de interrupción en el crecimiento del tejido córneo. La presencia de esta lesión sugiere que tiempo atrás se pudo manifestar una situación estresante para el animal como un cambio nutricional abrupto o también, se puede presentar después de enfermedades sistémicas severas (Blowey y Weaver, 2003). La lesión puede ser asintomática si se trata de un leve surco horizontal. Pero si la fisura es pronunciada, la condición podría ser extremadamente dolorosa debido al movimiento de la porción distal de la pezuña que provoca un traumatismo sobre los tejidos sensitivos más profundos (Collick y col., 1997).

La forma crónica de laminitis es caracterizada por pezuñas deformes con ceños y concavidad de la pared dorsal, está fuertemente relacionada con desplazamiento ventral de la tercera falange, úlceras en la suela y mala calidad de pezuña (Grenough, 1997; Ossent y Lischer, 1998).

El sobrecrecimiento en punta se puede dar de dos formas en espiral o en tijeras; en las **pezuñas en espiral** usualmente se afecta el dígito lateral de los miembros posteriores. La deformación consiste en un sobrecrecimiento de la pezuña que se tuerce en forma de espiral a lo largo de su eje longitudinal. La pezuña afectada se desvía hacia arriba, mientras que su pared abaxial se tuerce hacia la suela. Esta

última puede sufrir un sobrecrecimiento en dirección axial y convertirse, entonces, en una importante superficie de soporte de peso (Blowey & Weaver, 2003). La claudicación resulta a partir de una úlcera de suela o una compresión de la tercera falange. La lesión podría estar influenciada por un factor hereditario (Blowey & Weaver, 2003). En las **pezuñas en tijera** la deformación se caracteriza porque durante el crecimiento de las pezuñas, un dígito se desplaza sobre el otro. A diferencia de las pezuñas en espiral, se involucra menos la pared y no se presenta la rotación a lo largo del eje longitudinal (Blowey & Weaver, 2003). La claudicación es de carácter leve y se da como producto de la presión que ejerce un dedo sobre la punta del otro al momento de la marcha (Blowey & Weaver, 2003).

La dermatitis interdigital corresponde a una inflamación de la epidermis del espacio interdigital (Blowey y Weaver, 2003), es producto de una infección bacteriana en la que el agente *Dichelobacter nodosus* se ha visto frecuentemente implicado. La enfermedad está fuertemente asociada a la presencia de ambientes húmedos y climas templados. En la mayoría de los casos agudos, la inflamación es superficial y no muestra síntomas clínicos; en estas fases iniciales se podrían observar áreas hiperémicas en el espacio interdigital que con el progreso de la patología pueden mostrar una erosión superficial y ulceraciones con presencia de un exudado seroso o grisáceo.

En los casos crónicos, que sí pueden manifestar sintomatología, la infección tiende a involucrar el tejido córneo a nivel de los bulbos de los talones (Bergsten, 1997). La infección se extiende desde los animales afectados a los sanos a través del ambiente (Bergsten, 1997).

La dermatitis digital es una ulceración superficial circunscrita de la piel que bordea el margen coronario, con reborde de epitelio y dermatitis crónica que no afecta el espacio interdigital.

Existe mucha controversia sobre la causa exacta de la dermatitis digital; lo que sí se sabe por seguro es la existencia de espiroquetas que siempre se encuentran en las lesiones (Read, 1992). Muchos creen que el organismo causal de la dermatitis interdigital (*Dichelobacter nodosus*) debe estar presente para erosionar la superficie de la piel y así permitir que las espiroquetas penetren los tejidos profundos (Greenough, 2002).

Esta patología fue descrita por primera vez en Italia por Cheli y Mortellaro en 1974 y la segunda descripción la hizo Berg (1976) citado por Rutter (2013); a partir de estas descripciones, otros autores la han hallado y descrito como un problema en rodeos lecheros estabulados en Holanda, Canadá, Francia, Alemania, Irlanda, USA, Argentina, Chile, Paraguay, Uruguay, Brasil, y Ecuador (Rutter, 2013).

Se presenta como una ulceración superficial circunscrita de la piel que bordea el margen coronario, con reborde de epitelio y dermatitis crónica (Rutter, 2013).

La dermatitis interdigital crónica (Collick y col., 1997), la dermatitis digital y los traumas (Blowey y Weaver, 2003) pueden dar origen a un **callo interdigital**. Se presenta en forma esporádica (Collick y col., 1997) y podría tener carácter

hereditario (Blowey y Weaver, 2003). Generalmente se da en animales pesados que tienden a separar las pezuñas y producir un mal apoyo del pie. Es una reacción proliferativa de la piel o tejido subcutáneo interdigital. La formación consiste en una masa fibrosa seudotumoral cubierta por una epidermis hiperqueratinizada que, en casos avanzados, puede mostrar descamación y lesiones necróticas ulceradas (Collick y col., 1997).

Muchas veces estos tipos de dermatitis se pueden complicar debido a miasis por *Cochliomya hominivorax*.

La Erosión de talones es una posible secuela de la dermatitis digital e interdigital, ligada al ambiente húmedo y a alteraciones en el crecimiento de los talones.

Se produce un ablandamiento y lisis del talón (Dirksen y col., 2005) con depresiones en forma de cavidades irregulares o surcos en forma de "v" que causan cojera e inestabilidad del dedo debido a la pérdida o daño del talón, lo que da lugar a desigualdades en la distribución del peso. El dolor en el talón aumenta a medida que avanza la erosión. El corion puede llegar a sufrir traumatismos debido a su exposición al exterior y contusión de los bordes de las fisuras (Rutter, 2015).

El Flemón coronario, se define como una afección necrótica, aguda o sub-aguda, originada en el espacio interdigital, siendo los principales síntomas el dolor y la anorexia, acompañados de cojeras muy severas. Es necesaria una puerta de entrada en la piel interdigital como prerrequisito a la infección, estos pueden ser los traumatismos, la maceración por el barro, las heces o por infección local de *Dichelobacter nodosus* y *Fusobacterium necrophorus* (Acuña, 2006).











Se produce un exudado purulento en la pezuña y también se produce un exudado fibrinoso subcutáneo (Gasque, 2008). Los signos comunes son inflamación de todo el miembro, incluidos los dedos rudimentarios, separación de los dedos, notable olor fétido producto de la infección y puede llegar a presentar repercusión sistémica.

Para establecer si existe un problema de rengueras en un rodeo debemos observar los animales utilizando la Calificación de Locomoción, la cual se basa en la observación de las vacas paradas y caminando, con especial énfasis en la postura de la columna vertebral (Sprecher y col., 1997). Este sistema es fácil de aprender e implementar y permite la detección en forma temprana de alteraciones en la pezuña, monitorear la prevalencia de cojeras, comparar la incidencia y severidad de las mismas entre tambos e identificar vacas para hacer un tratamiento individual (Acuña, 2002).

La forma de desplazamiento normal del bovino es ubicar el miembro posterior donde pisó el anterior previamente (Haskell y col., 2006), la columna vertebral debe ser horizontal y acompañar levemente la cabeza los movimientos de la marcha. Si tiene dolor al caminar hace xifosis (posición antiálgica) y el paso es anormal donde está la lesión. Cuando el animal pisa por delante de su ubre con los talones bajos está indicando que tiene dolor en la punta del dedo pues evita apoyar la punta del dedo. Cuando el animal pisa por detrás de la ubre está apoyando la punta del dedo y esto

puede ser por talones sobre crecidos o por dolor en la zona. En miembros posteriores los desplazamientos de los miembros hacia afuera de la línea media desplazando el peso a las pezuñas mediales indica dolor en las laterales. En los miembros anteriores puede ocurrir lo mismo, como es el cruzamiento de uno de los miembros hacia el lado opuesto, indicando mucho dolor en el dedo medial. Si el dolor es fuerte levanta el miembro y evita apoyarlo. En animales sanos la postura de la columna debe ser plana tanto parada como caminando, a medida que avanza la severidad de la cojera vemos como comienza a arquear su columna tanto en estación como movimiento y acorde a la relación de estos dos parámetros es que le asignamos un grado de claudicación a cada animal (Score de locomoción).

Guía para la Calificación de la locomoción de Sprecher y col. (1997) (Score):

<p>PUNTAJE DE LOCOMOCIÓN</p> <p>1</p> <p>Descripción Clínica: NORMAL Descripción: Se para y camina normalmente. Todas las patas colocadas con un propósito.</p>	 <p>Postura de la Espalda Parada: Plana</p>	 <p>Postura de la Espalda Al Paso: Plana</p>
<p>PUNTAJE DE LOCOMOCIÓN</p> <p>2</p> <p>Descripción Clínica: COJERA LEVE Descripción: El animal se para con la espalda plana pero la arquea cuando camina, el peso es algo anormal.</p>	 <p>Postura de la Espalda Parada: Plana</p>	 <p>Postura de la Espalda Al Paso: Arqueada</p>
<p>PUNTAJE DE LOCOMOCIÓN</p> <p>3</p> <p>Descripción Clínica: COJERA MODERADA Descripción: Se para o camina con la espalda arqueada. Pasos cortos con una o más patas.</p>	 <p>Postura de la Espalda Parada: Arqueada</p>	 <p>Postura de la Espalda Al Paso: Arqueada</p>
<p>PUNTAJE DE LOCOMOCIÓN</p> <p>4</p> <p>Descripción Clínica: COJERA Descripción: Espalda arqueada al pararse y al caminar. Protege uno o más de sus miembros pero al menos soporta parcialmente su peso.</p>	 <p>Postura de la Espalda Parada: Arqueada</p>	 <p>Postura de la Espalda Al Paso: Arqueada</p>
<p>PUNTAJE DE LOCOMOCIÓN</p> <p>5</p> <p>Descripción Clínica: COJERA SEVERA Descripción: Espalda arqueada, el animal se niega a soportar el peso en una de sus patas. Puede negarse o costarle mucho pararse.</p>	 <p>Postura de la Espalda Parada: Arqueada</p>	 <p>Postura de la Espalda Al Paso: Arqueada</p>

Esta Calificación de locomoción ha servido para poder vincular los grados de claudicación con las pérdidas en la producción lechera, en la fertilidad y en los costos de reposición.

Según Pesce y col. (1992) la pérdida estimada en la producción de leche demuestra una disminución de un 5 a 20% por lactancia y de hasta un 25% del peso vivo. Juárez y col. (2003) han reportado pérdidas en producción de leche y las asociaron a los grados del score, las vacas con calificación 2 producen un 2% menos de leche, con calificación 3 producen 4% menos, con calificación 4 un 9% menos y con calificación 5 un 15% menos. Mohamadnia y col., (2006) reportan un 1% de disminución de la producción láctea para animales con grado 2. Esto nos indica que a partir del grado 2 de claudicación ya tenemos pérdidas productivas mínimas y que además se van incrementando a medida que las cojeras se van haciendo más severas.

También se han relacionado los grados 3,4 y 5 con alteraciones reproductivas por ejemplo tienen 2,8 veces más posibilidades de presentar más días al primer servicio, 15,6 veces más probabilidades de presentar más días abiertos y 9 veces más probabilidades de tener más servicios por concepción (Sprecher y col., 1997). Mayores costos de reposición; vacas con calificación 3,4 ó 5 tienen: 8,4 veces más posibilidades de ser descartadas del tambo (Sprecher y col., 1997).

Se considera que los problemas podales en bovinos lecheros son uno de los obstáculos a la explotación de la actividad lechera en todo el mundo puesto que los animales cambian la conversión de los alimentos, pierden peso, reducen la producción de leche y se afectan parámetros reproductivos. De esta forma las enfermedades de las pezuñas se ubican como la tercera causa de descarte de animales en los tambos luego de la infertilidad y la mastitis (Acuña, 2006; Penev, 2013; Ramos y col. 2001) y el mayor problema en cuanto a bienestar animal (Vermunt 1992, O' Callaghan 2002, Whay y col 2003).

En el Uruguay, Freire y Ramos (2005) mencionan una incidencia anual de patologías podales de entre 1,4% a 2,1% del total de las vacas en ordeño, con marcadas variaciones entre años y estaciones. Por otro lado, se describen casos de laminitis con una reducción de un 70 % de la producción de leche y la eliminación de casi un 60 % del rodeo en producción (Ramos y Acuña, 2004). También ha habido casos en explotaciones lecheras donde un 40% del rodeo en producción se ha visto afectado (Acuña, 2002) y se han reportado tambos en donde más del 50% de las vaquillonas que parieron en otoño sufrieron lesiones podales (Argentina-Uruguay) (Acuña, 2006).

La patología más frecuentemente encontrada en Uruguay es la dermatitis interdigital pudiendo llegar a ser del 30% en años lluviosos, seguido por la lesión de línea blanca (Ramos y col., 2006).

Las patologías podales implican pérdidas económicas y de bienestar animal. Dada la importancia del tema se decide realizar un estudio descriptivo de las patologías podales empleando una metodología adecuada para el diagnóstico en un establecimiento promedio de la cuenca lechera del Uruguay.

5. OBJETIVOS:

5.1. OBJETIVO GENERAL:

Determinar la prevalencia de las lesiones podales y realizar el diagnóstico clínico de las mismas, en vacas Holando en producción en el periodo comprendido entre Febrero y Abril del 2015 en un tambo comercial del departamento de Colonia, Uruguay.

5.2. OBJETIVOS PARTICULARES:

Determinar la prevalencia de claudicaciones y lesiones podales en bovinos lecheros en producción durante el período de estudio.

Diagnosticar las patologías podales, según el número de lactancia y etapa de la lactancia.

Catalogar las patologías podales de acuerdo a los miembros y pezuñas afectadas.

6. MATERIALES Y MÉTODOS:

Materiales para el examen clínico: Termómetro, Estetoscopio, Guantes, agujas, jeringas, tiras de pH, sonda vesical.

Sujeción y sedación: mocheta, cuerdas, acepromacina, xilacina, potro de contención.

Instrumental específico para el examen clínico de las pezuñas: pinza de tentar, gubias, tenaza, medidor de pezuña, amoladora y disco especial para desbaste de pezuña.

Materiales para registro: fichas diseñadas para recabar datos individuales y colectivos, registros fotográficos para posterior estudio y análisis.

6.1. Características del predio, manejo y datos productivos

El tambo en estudio se encuentra ubicado sobre la ruta 21 km 205⁵⁰⁰, en el paraje conocido como "Paso de la Horqueta" (12^a Sección Policial del departamento de Colonia), 28 kilómetros al norte de la ciudad de Colonia del Sacramento. El área productiva posee una extensión de 700 hectáreas donde los rubros principales manejados son la agricultura, lechería y ganadería.

El establecimiento se divide en 38 potreros, con un índice Coneat promedio de 100. El uso del suelo se divide en: campo natural y rastrojos 230 has, praderas artificiales permanentes 250 has, cultivos forrajeros anuales 70 has, tierra de labranza 140 has y montes 10 has. Se realizan verdeos como avena y raigrass, praderas mezclas de gramíneas y leguminosas en base a alfalfa, achicoria, trébol rojo, lotus y dactylis, todas destinadas a pastoreo. Se confeccionan reservas forrajeras de tipo silo planta entera de maíz, ocasionalmente grano húmedo de sorgo y fardos. La lechería básicamente pastoril con inclusión de concentrados en playa de alimentación y reservas. Se ordeñan en promedio 220 vacas raza holando, biotipo americano y se remiten aproximadamente 4790 litros de leche/día con una producción individual promedio de 21,67 litros/vaca/día.

La sala de ordeño cuenta con 20 órganos y con las exigencias edilicias para la remisión de leche a planta. El corral de espera es rectangular con piso de hormigón antideslizante, lavable, con pequeña pendiente y aspersores. El acceso a la sala de ordeño desde el corral de espera presenta un recorrido curvo de 180° en forma ciega, acorde a las normas de bienestar animal.

Se realizan 2 ordeños diarios con 12 hs. de diferencia, manejándose 3 lotes diferenciados:

Las vacas del lote de punta pasan al lote de cola tomando como criterio una producción menor de 25 litros en el control y más de 120 días de parida. El tercer lote en ordeño son los animales con leche de desvío (no apta para venta) e incluye vacas recién paridas y en tratamiento. Como criterio las vacas que tengan una producción menor a 5 litros diarios y/o faltándole entre 50 o 60 días para el parto son secadas.

Los servicios (inseminación artificial) que se realizan durante el año van de mayo a diciembre poniendo énfasis en pariciones de otoño y primavera. Luego en diciembre todo lo que haya quedado sin preñar se repasa con toros. Todas las vacas se revisan 30-35 días posparto para evaluar la actividad cíclica.

Se realiza refrendación anual (prueba tuberculina, vacunación contra carbunco y prueba rosa bengala para brucelosis), en forma obligatoria, en el mes de noviembre. A todo el rodeo además se lo vacuna contra Fiebre Aftosa en los períodos correspondientes. En la categoría de vacas secas se realiza vacunación contra enfermedades respiratorias y síndrome de diarrea neonatal de manera de suministrar inmunidad pasiva al ternero a través del calostro. Cada 6 meses se vacuna contra enfermedades reproductivas y se colocan caravanas con Diazinon antes del verano para combatir la mosca del cuerno.

Los motivos de descarte de animales más frecuentes son por mastitis crónicas y mala conformación de la ubre, vacas repetidoras de celo y problemas podales.

Las dietas de los animales en el período estudiado fueron las siguientes:

Febrero		
Lote	Alimento	Cantidad(kg)
Punta-Desvio	Alfalfa pastoreo	30
	Silo de Sudan Grass	5
	Maiz en grano	3
	Raicilla de soja	4
	Trigo	3
	Urea	0,1
Cola	Sudan pastoreo	25
	Silo	10
	Maiz grano	3
	Raicilla soja	3
	Urea	0,1

Marzo		
Lote	Alimento	Cantidad(kg)
Punta-Desvio	Alfalfa pastoreo	30
	Silo de Sudan Grass	5
	Maiz en grano	3
	Raicilla de soja	4
	Trigo	3
	Urea	0,1
Cola	Sudan pastoreo	15
	Silo	10
	Maiz grano	3
	Raicilla soja	3
	Urea	0,1

Lote	Alimento	Cantidad(kg)
Pre parto	Cebada	4
	Raicilla soja	2
	Silo	25

Abril		
Lote	Alimento	Cantidad(kg)
Punta-Desvio	Alfalfa pastoreo	20
	Silo de Sudan Grass	15
	Maiz en grano	4
	Raicilla de soja	4
	Trigo	4
	Urea	0,1
Cola	Sudan pastoreo	15
	Silo	10
	Maiz grano	4
	Raicilla soja	3
	Urea	0,1

6.2. Metodología de trabajo y procedimiento de recolección de datos

Se visitó el establecimiento en febrero, marzo y abril de 2015 a razón de una vez por mes permaneciendo varios días en el lugar con el fin de recabar la información necesaria para el estudio (Anexo 1).

En cada visita al predio se evaluó la totalidad del rodeo en ordeño (220 vacas cada mes aproximadamente), de edades entre 2,5 a 9,5 años (promedio 5,2 años).

La condición corporal era de entre 2,5 a 3,5 y la producción de leche de entre 7,2 a 22,4 (promedio 15,4) litros/vaca/día.

Se realizó la observación de las vacas paradas y caminando sobre una superficie plana y sin obstáculos, poniendo énfasis en la postura de su columna vertebral. En primera instancia se observaron los animales en estación en la sala de espera del tambo, identificando aquellos que presentaban xifosis; éste fue nuestro criterio de selección de la muestra para el examen dinámico a la salida de la sala de ordeño. De esta manera los animales que salieran del tambo caminando con xifosis y que hubieran sido observados de igual forma en la sala de espera ya eran considerados como grado 3 o superior y se registraban los miembros afectados en la ficha de rodeo (Anexo 2)

Una vez evaluados la totalidad de los animales pre y post ordeño fueron apartados aquellos con grado 3 o superior y trasladados a las mangas para practicarles un examen clínico individual (Anexo 3).

Se realiza el examen dinámico con la inspección del paso observando si pisan por delante de su ubre o por detrás de ésta.

Al examen estático de los miembros posteriores en la manga desde atrás buscamos si existen desplazamientos hacia afuera de la línea media, ya sea uni o bilateral. En la observación lateral observamos cómo apoya la pezuña y su conformación.

Al Examen Objetivo General se registró (Anexo 4): sensorio, actitudes y movimientos anómalos, condición corporal, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria, mucosas aparentes, olor bucal y dientes, ganglios externos e internos, piel y subcutáneo, motilidad ruminal, prueba de la cruz, pliegue cutáneo y a algunos animales se les realizó el análisis colateral de pH urinario mediante tiras de papel indicador de pH.

Al Examen Objetivo Particular usamos la Ficha de pie (Anexo 5). Que consta de identificación del animal, grado de claudicación, miembro afectado, pezuña afectada, ubicación de lesiones de muralla, rodete coronario y un apartado para observaciones. Una vez identificado el o los miembros afectados se procedió a inmovilizar el animal en el cepo de contención y elevar uno a uno los miembros, lavándolos con agua y cepillo, para visualizar las estructuras anatómicas. En caso de que la alteración no se detecte a simple vista luego de la limpieza, efectuamos los pasos 1 y 2 de la rutina de recorte funcional (Acuña y col., 2006). El paso 1 consiste en el recorte de la pezuña más normal del miembro, en posteriores la medial y en anteriores la lateral, tomamos una medida desde el rodete coronario hasta la punta de la pinza de unos 7,5 cm y cortamos lo restante con tenaza en forma perpendicular a la suela. Este corte nos dará la medida de espesor de la suela que debe ser de 0,5 a 0,7 cm. Utilizando la legra rebajamos hacia talones, esto nos permite exponer ciertas lesiones que a simple vista no podrían apreciarse como úlceras de suela o punta, lesiones en línea blanca o dobles suelas. El paso 2 consiste en el recorte de la otra pezuña que no recortamos en el paso 1. Para ello se toma la primera como referencia y se procede de igual manera, se deben tomar ambas pezuñas juntas y verificar que queden al mismo nivel para que cuando el animal apoya el miembro la distribución de peso sea pareja entre ellas.

También mediante los registros que lleva adelante el establecimiento de cada vaca individual se pudo identificar si pertenecían a lactancia temprana, media o tardía, así como también el número de lactancia y la producción de leche por día.

7.1. RESULTADOS

Durante los meses en estudio se evaluó el rodeo en ordeño y la cantidad de animales fue la siguiente; febrero 220, marzo 213 y abril 230. La prevalencia de claudicaciones en el período de estudio fue de 4,93% correspondiendo a 33 animales enfermos. Los animales presentaron claudicaciones de grado 3 y 4 en el score de locomoción.

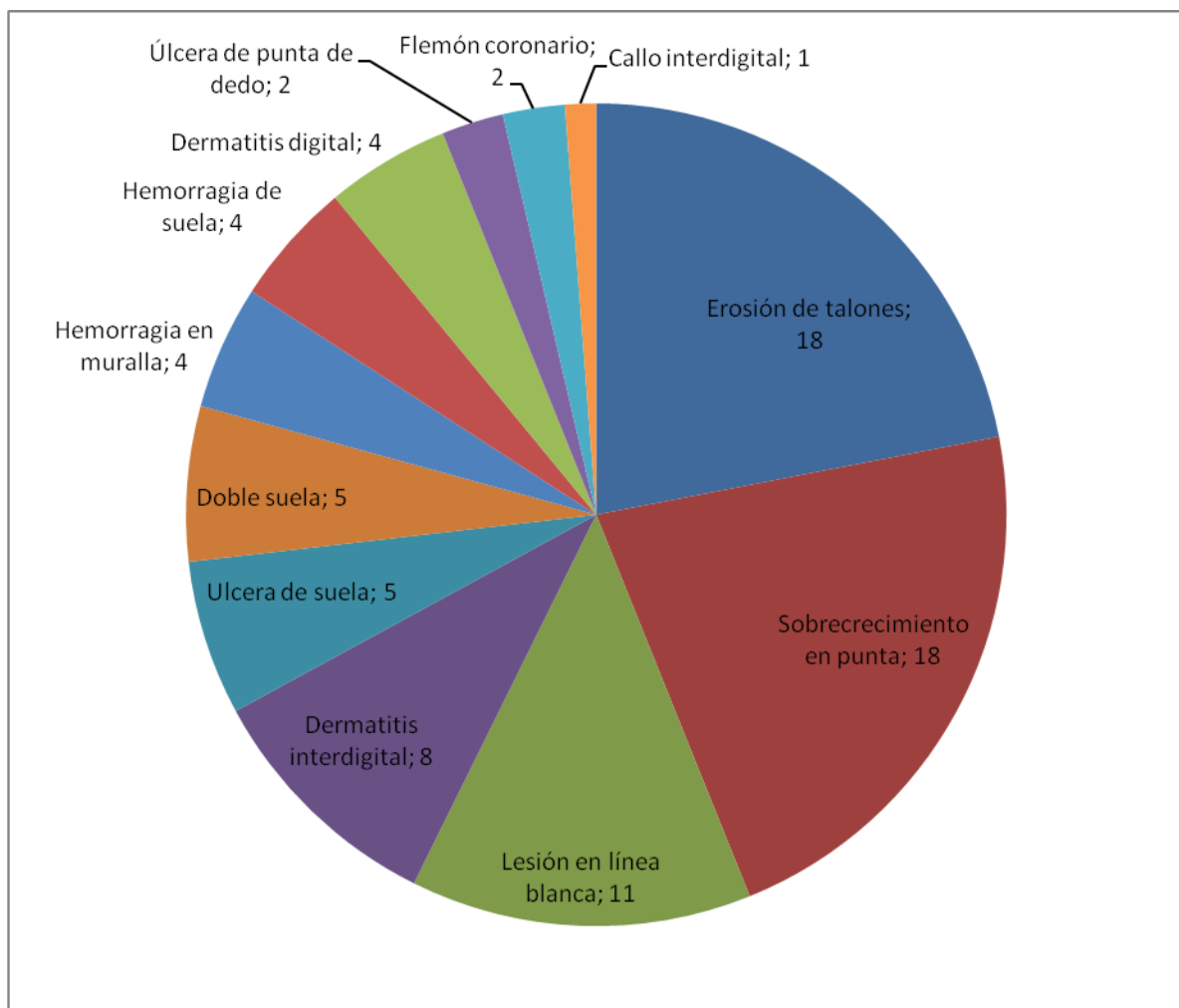


Figura 1. Distribución de lesiones diagnosticadas; cantidad de animales que presentó cada una de ellas

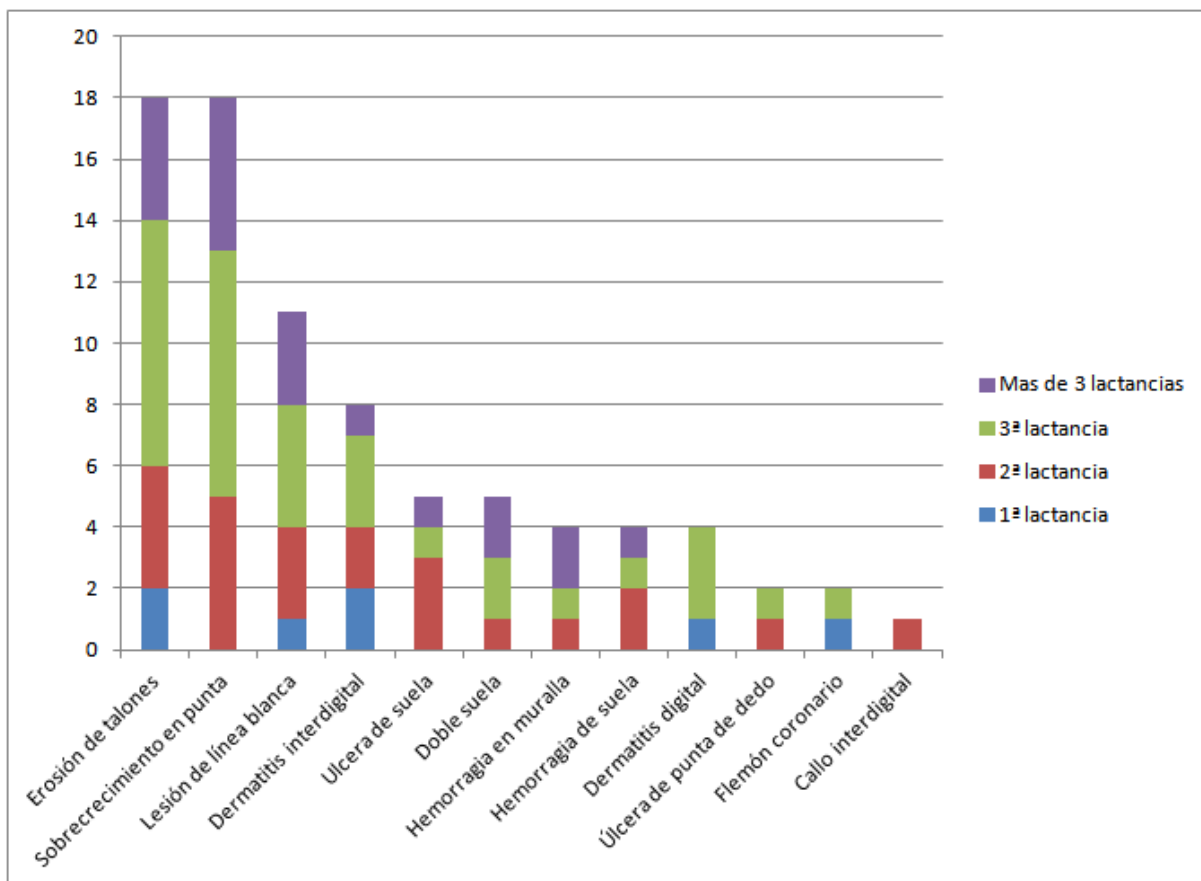


Figura 2. Patologías totales observadas y su distribución según número de lactancia.

Cuadro 1: Patologías totales observadas según número de lactancia.

	1º lactancia	2º lactancia	3º lactancia	Mas de 3 lactancias
Erosión de talones	2	4	8	4
Sobrecrecimiento en punta	0	5	8	5
Lesión en línea blanca	1	3	5	3
Dermatitis interdigital	2	2	3	1
Úlcera de suela	0	3	1	1
Doble suela	0	1	2	2
Hemorragia en muralla	0	1	1	2
Hemorragia de suela	0	2	1	1
Dermatitis digital	1	0	3	0
Úlcera de punta de dedo	0	1	1	0
Flemón coronario	1	0	1	0
Callo interdigital	0	1	0	0

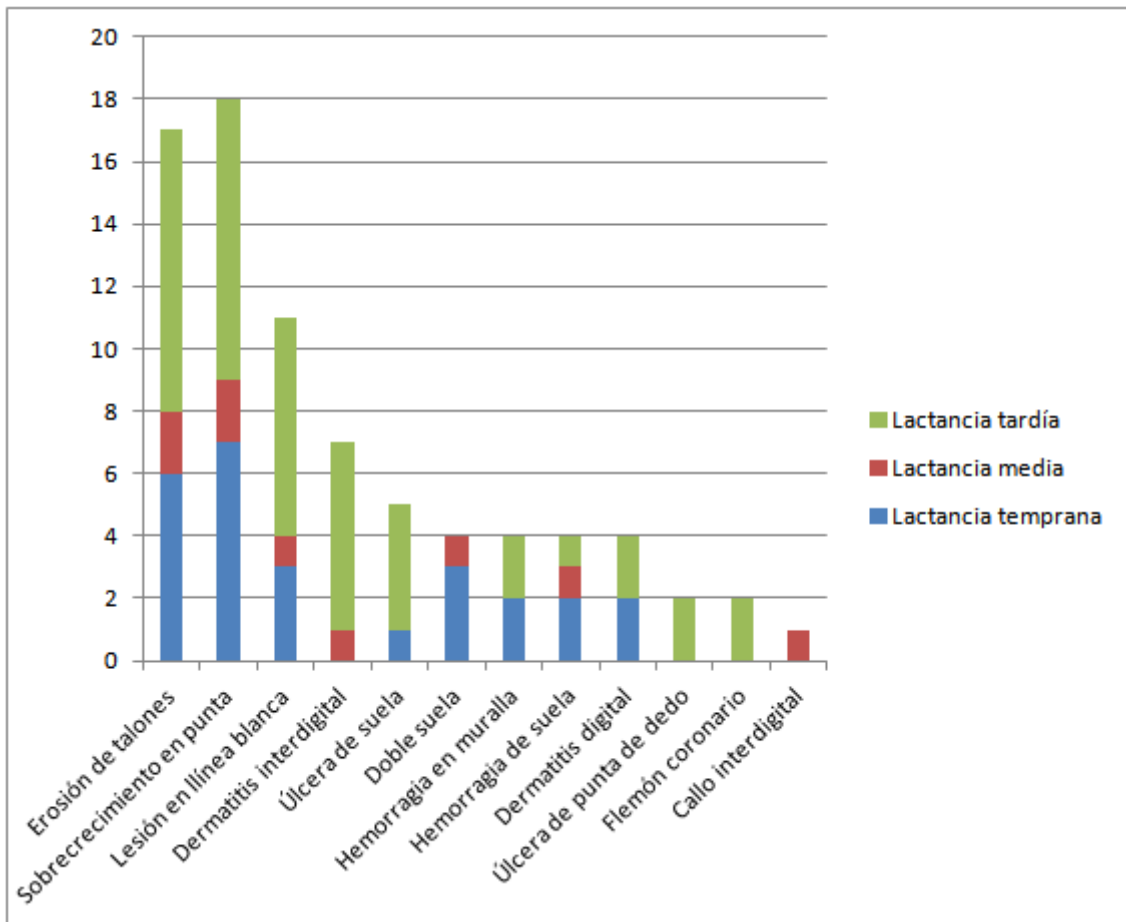


Figura 3. Patologías totales observadas y su distribución según etapa de lactancia.

Cuadro 2: Patologías presentadas en cada etapa de lactancia.

	Lactancia temprana	Lactancia media	Lactancia tardía
Erosión de talones	6	2	9
Sobrecrecimiento en punta	7	2	9
Lesión en línea blanca	3	1	7
Dermatitis interdigital	0	1	6
Úlcera de suela	1	0	4
Doble suela	3	1	0
Hemorragia en muralla	2	0	2
Hemorragia de suela	2	1	1
Dermatitis digital	2	0	2
Úlcera de punta de dedo	0	0	2
Flemón coronario	0	0	2
Callo interdigital	0	1	0

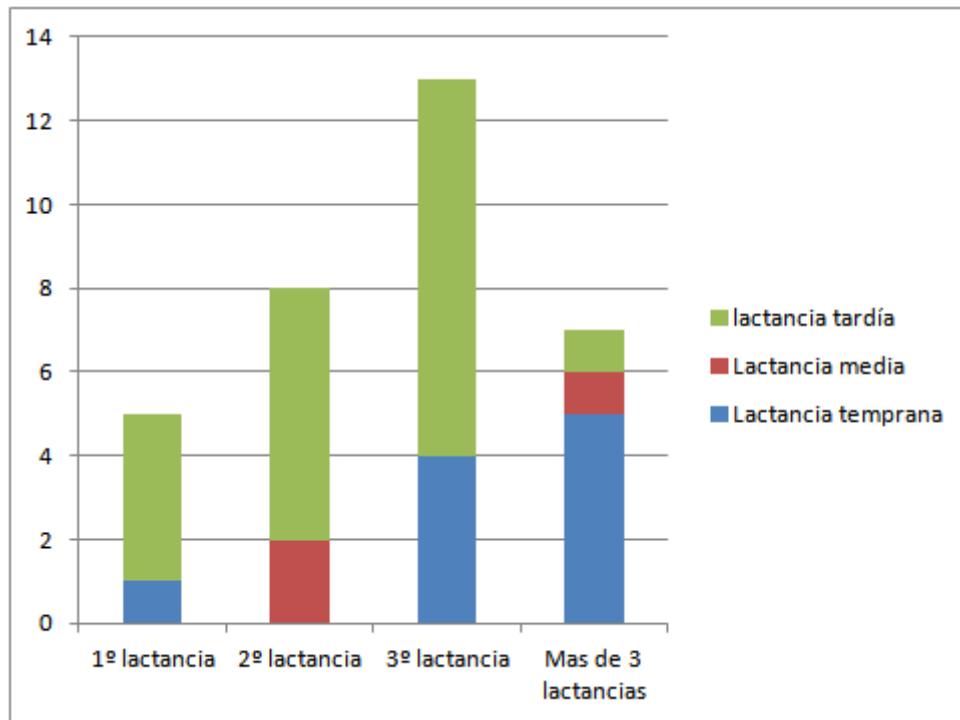


Figura 4. Cantidad de animales que presentaron claudicación en cada lactancia y su distribución en temprana, media o tardía.

Cuadro 3. Animales que presentaron claudicación en cada etapa y número de lactancia.

	1º lactancia	2º lactancia	3º lactancia	Mas de 3 lactancias
Lactancia temprana	1	0	4	5
Lactancia media	0	2	0	1
lactancia tardía	4	6	9	1

Cuadro 4. Patologías podales diagnosticadas según miembro y pezuña afectada.

Patología	Miembro Anterior Izquierdo		Miembro Anterior Derecho		Miembro Posterior Izquierdo		Miembro Posterior Derecho	
	Pezuña lateral	Pezuña medial	Pezuña medial	Pezuña lateral	Pezuña lateral	Pezuña medial	Pezuña medial	Pezuña lateral
Erosión de talones	15	15	11	11	14	14	14	14
Sobrecrecimiento en punta	1	10	11	2	8	4	3	5
Lesión de línea blanca	5	0	0	1	3	2	2	5
Dermatitis interdigital	3		2		4		5	
Úlcera de suela	1	3	0	0	0	0	0	2
Doble suela	1	2	2	1	1	0	0	5
Hemorragia en muralla	2	2	2	2	3	3	3	3
Hemorragia de suela	0	2	1	0	1	0	0	0
Dermatitis digital	0		1		2		1	
Úlcera de punta de dedo	1	1	0	0	0	0	0	0
Flemón coronario	0		0		0		2	
Callo interdigital	1		0		1		0	

Cuadro 5. Total de patologías podales diagnosticadas según miembro y pezuña afectada.

	Miembro Anterior Izquierdo		Miembro Anterior Derecho		Miembro Posterior Izquierdo		Miembro Posterior Derecho	
	Pezuña lateral	Pezuña medial	Pezuña medial	Pezuña lateral	Pezuña lateral	Pezuña medial	Pezuña medial	Pezuña lateral
Total patologías por pezuña	26	35	27	17	30	23	22	34
Total patologías por miembro	65		47		60		64	
Porcentaje de patologías por miembro	27,55%		19,91%		24,42%		27,12%	
Porcentaje de patologías en tren anterior o posterior	47,46%				52,54%			

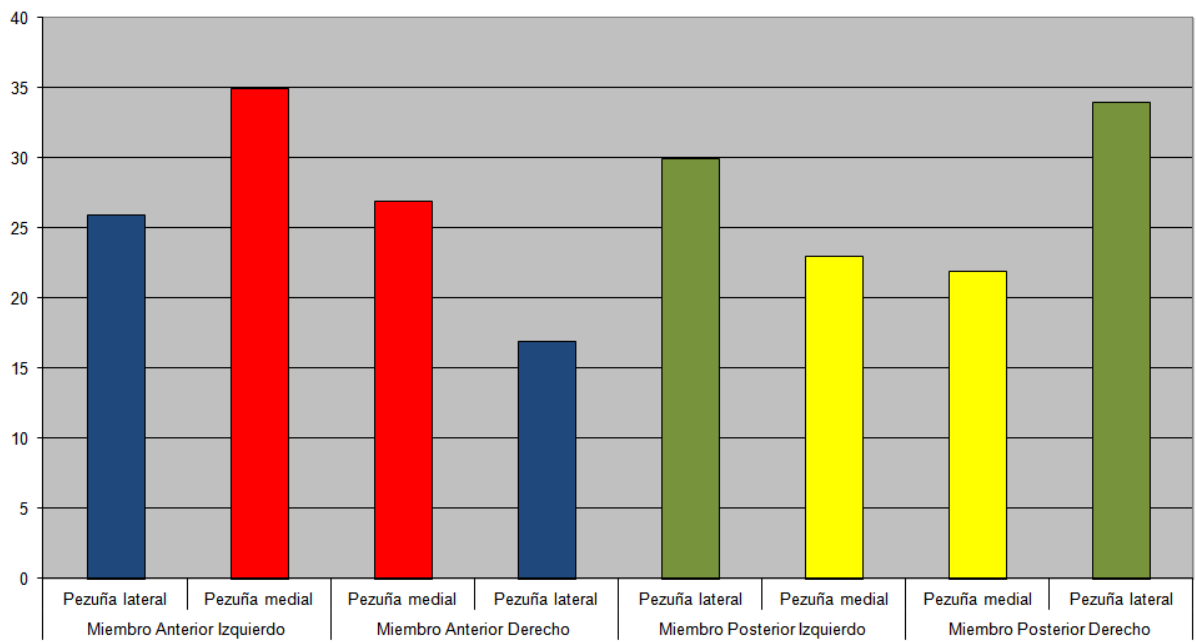


Figura 5. Total de patologías diagnosticadas por pezuña afectada.

7.2. Fotografías de las lesiones encontradas

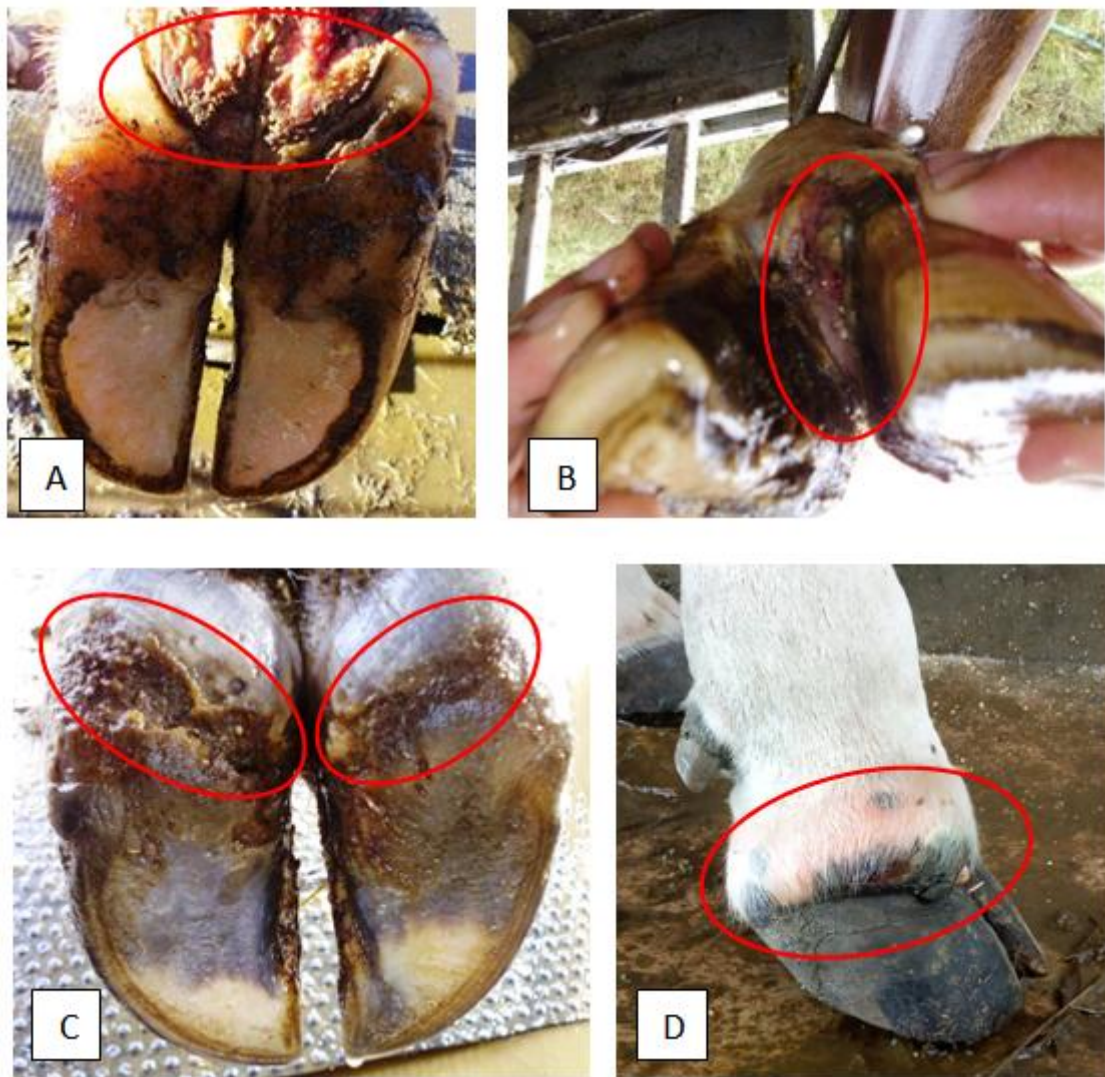


Figura 6. Patologías podales infecciosas encontradas: Dermatitis digital (A), Dermatitis interdigital (B), Erosión de talones (C), Flemón coronario (D).



Figura 7. Callo interdigital.

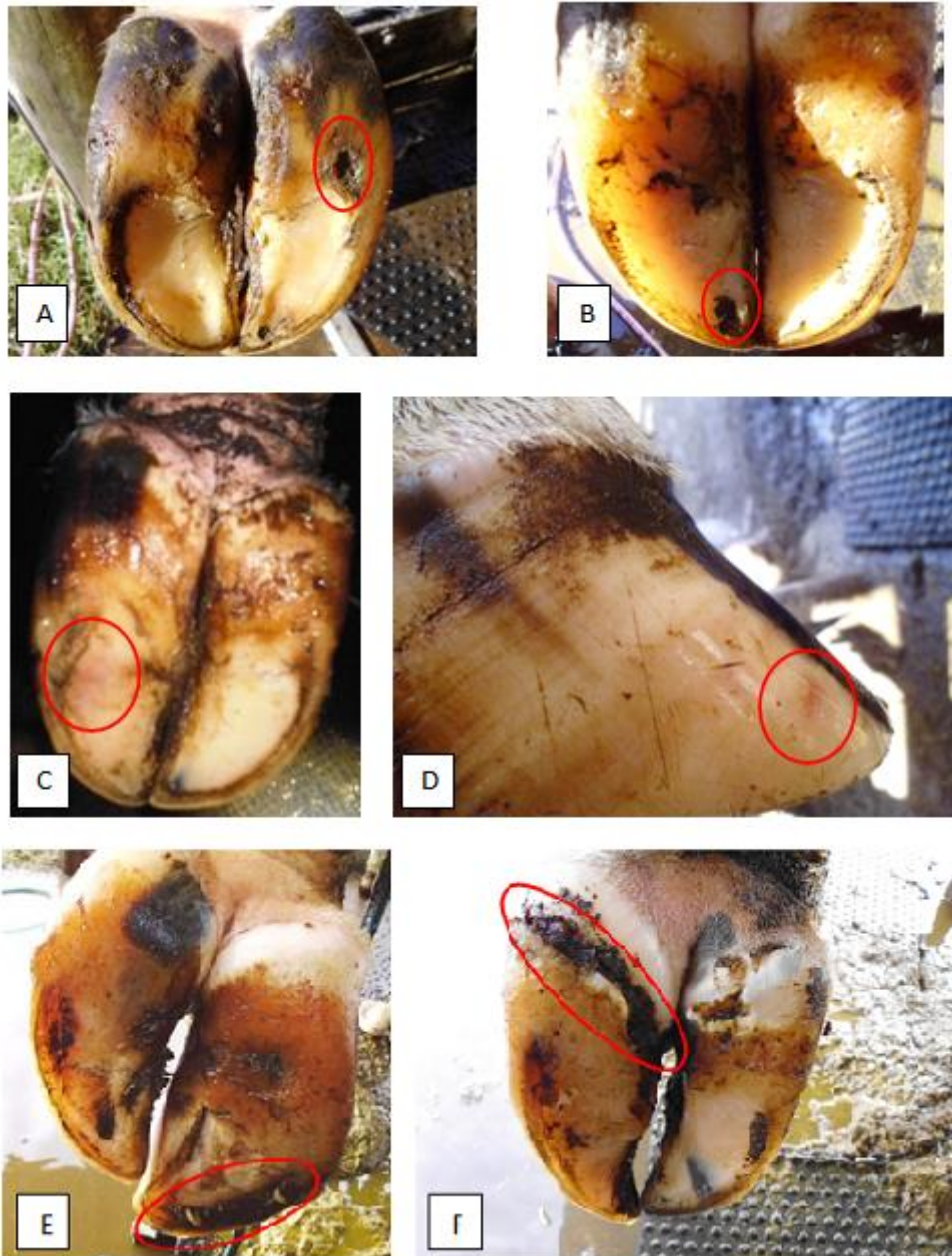


Figura 8. Patologías podales encontradas secundarias a laminitis: Úlcera de suela (A), Úlcera de punta (B), Hemorragia de suela (C), Hemorragia de muralla (D), Lesión en línea blanca (E), Doble suela (F). Los óvalos rojos indican la zona de la lesión.



Figura 9. Sobrecrecimiento en punta.

8. DISCUSIÓN

La prevalencia de lesiones podales en rodeos lecheros es muy variable y depende de las características del sistema de producción.

En nuestro estudio fue de 4,93%, cercana a la encontrada en algunos estudios a nivel mundial como ser en Israel donde el programa Hachaklait (cooperativa de ganaderos lecheros que agrupa al 90% de los hatos lecheros de Israel) reporta una prevalencia del 5%.

Warnick y col., (1995) reportaron prevalencias en los Estados Unidos del 8 al 16,7%; Wells y col., (1993) informaron entre 13,7 y 16,7%; en Canadá, la prevalencia de cojera a nivel de rodeo varió de 0 a 69%, con una media de 21% (Solano et al., 2015) y Alban y col., (1995) en Dinamarca del 7%.

En condiciones pastoriles; en el sur de Chile, las prevalencias de afecciones podales estuvieron en un rango entre 9 y 32% (Flor, 2006), en Nueva Zelanda del 2 al 38% dependiendo de los rodeos (Tranter y Morris, 1991), en Brasil en bovinos lecheros en explotación extensiva 11,1% y en Uruguay Acuña informó un 23% de animales afectados en 1999 y en el 2004 sobre 8526 bovinos razas Holando y Jersey encontró entre un 11 a un 29% de animales con diversos problemas podales. Esta variación entre estudios puede deberse a los diversos sistemas de recolección de datos empleados, las diferentes áreas de estudio y la estación del año en que fueron realizados, de todas formas en general estos valores indican una alta prevalencia de este tipo de afecciones dentro de las explotaciones de ganado lechero, marcando la importancia de las mismas.

Las lesiones diagnosticadas con mayor prevalencia fueron: Erosión de talones y Sobrecrecimiento en punta 22%, seguido por Separación de línea blanca 13% y Dermatitis interdigital 10%. Por otro lado con prevalencia menor pero no menos importante encontramos un grupo de lesiones secundarias a laminitis; Úlcera de suela y Doble suela 6% cada una, y Hemorragia en muralla y de suela 5% cada una. El alto número de animales que presentó erosión de talones lo asociamos con las condiciones ambientales en el período en que se realizó nuestro estudio, basándonos en que la pluviosidad mensual promedio fue de 35 mm, los senderos por donde debían transitar a diario los animales eran agente constante de agresión para las suelas de las vacas. El sobrecrecimiento en punta podría deberse a desórdenes nutricionales a los que se ve enfrentada la vaca durante la vida productiva (laminitis crónicas), como señala Chandler (1992). Las alteraciones crónicas encontradas también pueden reflejar poca preocupación de los encargados o del propietario del establecimiento en el cuidado rutinario de las pezuñas. En la mayoría de los casos sólo se trataban las vacas que presentaban claudicaciones muy manifiestas.

En los sistemas pastoriles como ser Nueva Zelanda las principales lesiones encontradas corresponden un 38% a lesión en línea blanca y 28% a lesiones en la suela (Chesterton, 2006), en Brasil aproximadamente el 78% de los casos se deben

a cinco enfermedades: dermatitis digital, dermatitis interdigital, erosión de talones, hemorragia de suela y úlcera de suela. Además Chesterton (2006) reporta que el 66% de las cojeras corresponden a traumas en las pezuñas. Esto evidencia la importancia que tiene el ambiente donde vive el animal, el estado de mantenimiento de los senderos por donde transitan, así como el manejo que realiza el personal con ellos. El sistema de producción lechera uruguayo antiguamente era considerado netamente pastoril pero hoy esa realidad fue cambiando para irse convirtiendo en un sistema pastoril con suplementación de concentrado importante, esto hace que si bien tengamos altos porcentajes de lesiones podales originadas en el ambiente, también encontremos altas prevalencias de aquellas que derivan de la suplementación; o sea secundarias a laminitis.

Según datos obtenidos vemos cómo se incrementó el número de lesiones podales hacia la tercer lactancia y disminuye en las sucesivas, esto es un dato esperable debido a que es donde se da el pico de producción en la vida productiva de los animales y por lo tanto se encuentran más exigidos metabólicamente repercutiendo en su salud podal indefectiblemente, ya que como mencionan Ito y col., (2010); Green y col., (2002) y Hoedemaker y col., (2009) los animales más susceptibles del predio corresponden a las vacas que están en tercera o cuarta lactancia. Cuando analizamos los distintos tipos de patologías hallados en cada lactancia encontramos que en los animales de 1ª lactancia predominaron las patologías de tipo infeccioso como ser dermatitis digital e interdigital y flemón coronario, esto se debe al stress que es sometida esta categoría en el tambo y su consecuente baja de defensas (cambios de grupo, cambios de dieta, parto, adaptación al ordeño y manejo, etc.), mientras que en los animales de 2ª lactancia en adelante predominaron las de tipo secundarias a laminitis como sobrecrecimiento en punta, lesión de línea blanca, úlcera de suela, hemorragia de suela, hemorragia en muralla, doble suela y úlcera de punta de dedo.

Al análisis de los animales según etapa de la lactancia en que se encontraban al momento del estudio observamos que en lactancia temprana había 10 animales afectados, en media 3 y en tardía 20. Según bibliografía consultada sabemos que el mayor porcentaje de animales afectados se dan en torno al pico de lactancia 60-70 días pos-parto (lactancia temprana), éstos son el grupo de mayor riesgo de cojeras, cuando la vaca está alcanzando su pico de lactación (Acuña, 2006; Rutter, 2009; Ito y col., 2010; Green y col., 2002; Hoedemaker y col., 2009). La prevalencia de lesiones en cada etapa de lactancia en nuestro estudio se explica por el período en que fue realizado y la distribución de las pariciones del establecimiento. Básicamente este predio presenta pariciones estacionales; otoño (marzo, abril y mayo) y primavera (agosto, septiembre y octubre). En febrero no tuvimos animales con lesiones en lactancia temprana, pero si en marzo y abril; 5 cada mes. En lactancia media solo tuvimos 3 animales afectados y esto se debe a que en el rodeo en ordeño existían muy pocos animales en esta etapa.

Por otro lado el mayor número de animales afectados (20) se encontró en lactancia tardía y próximos al secado, siendo la enfermedad de línea blanca quien incrementó el número de casos clínicos en esta etapa al comparar con la lactancia temprana y media. Los traumas, deformaciones de la pezuña como secuela de la laminitis, así como también condiciones ambientales adversas incrementan la aparición de lesiones en línea blanca. A todos estos factores se encuentran sometidas las vacas durante los 10 meses de lactancia por lo que es coincidente encontrar esta patología hacia finales de misma.

Los miembros más afectados fueron los posteriores con un 52% frente a un 48% de los anteriores, si bien no es significativa la diferencia hacia los miembros posteriores, ésto concuerda con la mayoría de los autores consultados (Martínez y col. 2019; Tadich y col. 2005; Russell y col. 1982; Tranter y Morris 1991; Fitzgerald y col. 2000; O'Callaghan 2002). Bell (2004) encontró un 90% de las lesiones en el miembro posterior, Flor y Tadich (2008) hallaron lesiones en los miembros posteriores en 92% de los bovinos en rebaños grandes y 91,5% en los pequeños. A su vez otros autores también afirman que las patologías podales ocurren en mayor parte en los miembros posteriores 80% (Acuña, 2002), 88% (Graça, F. y col., 2006), 66.67% (Moraes y col., 2004), 86% (Perusia, 2001) y sólo entre el 8 y 16% de todas las enfermedades de pezuña han sido atribuidas a los miembros anteriores (Nuss y col., 2010).

Al evaluar la distribución de las enfermedades por miembros afectados Graça y col., (2006) vieron que las lesiones ocurren 59% en el miembro posterior derecho, 29% en el miembro posterior izquierdo, 9% en el anterior izquierdo y 3% en el anterior derecho. En nuestro caso la distribución de patologías observadas fue más pareja por miembros que en el estudio mencionado; siendo un 27,55% para miembro anterior izquierdo, 19,91% para anterior derecho, un 24,42% para miembro posterior izquierdo y un 27,12% para el posterior derecho.

Las pezuñas con mayor prevalencia de lesiones fueron las mediales en miembro anterior 59% y las laterales en miembros posteriores también con 59% contra 41% de sus homólogas, ésto era de esperarse debido a que las pezuñas que más sufren lesiones son las que cargan más peso en cada miembro. Siguiendo la misma lógica Bell (2004) encontró que un 68% ocurren en el dedo lateral y 12% en el dedo medial de miembros posteriores. A su vez Perusia (2001) también reportó un 74% de patologías en pezuñas laterales de miembros posteriores. Mientras que Rusell y col. (1982) encontraron en las pezuñas mediales de miembros anteriores un 54% y Murray y col. (1996) un 59%.

El aumento de la prevalencia de estas patologías en los rodeos lecheros, se debe en parte a que se está adoptando tecnología de producción sin que el usuario conozca las implicancias sobre la salud del animal. Se tienen que evitar los cambios bruscos y las fórmulas altas en carbohidratos y bajas en fibra, sobre todo, durante la transición entre el período seco y el inicio de la lactancia. La introducción de la técnica de parto en base a la suplementación del ganado próximo a parir con los mismos alimentos que se le ofrecerán luego del parto disminuye los riesgos de

acidosis ruminal en lactancia temprana (primeros 90 días de lactancia), recomendándose la adición gradual de concentrados a la ración de vacas secas, 2 a 3 semanas antes de parir y a razón de 0,75 % del peso corporal (Greenough y Acuña, 2002). Se debe supervisar regularmente el tipo de dieta suministrada a todo el rodeo, ésta debe ser balanceada y debe administrarse de acuerdo con el nivel de producción de cada animal.

Según las normas internacionales de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), el bienestar animal designa *“el estado físico y mental de un animal en relación con las condiciones en las que vive y muere”* (Código Terrestre).

Las directrices que guían a la OIE en materia de bienestar de los animales terrestres incluyen también las «cinco libertades», enunciadas en 1965 y universalmente reconocidas, para describir los derechos que son responsabilidad del hombre, es decir, vivir:

1. libre de hambre, de sed y de desnutrición;
2. libre de temor y de angustia;
3. libre de molestias físicas y térmicas;
4. libre de dolor, de lesión y de enfermedad;
5. libre de manifestar un comportamiento natural.

Los factores de riesgo para las patologías podales descritos en este trabajo y las patologías podales diagnosticadas con ayuda del score de locomoción, nos permiten evidenciar que las claudicaciones son un problema importante de bienestar animal a considerar y van contra las directrices que plantea la OIE.

9. Sugerencias para controlar las patologías podales:

Mejorar la calidad de los caminos sobre los que transitan las vacas, éstos deben ser seguros, estar libres de piedras y otras irregularidades que puedan perforar o contusionar la suela, mantenerse limpios, bien drenados y estar contruidos con materiales en los que el animal se sienta cómodo al caminar y descansar.

Realizar un programa de recorte funcional preventivo que contemple todo el rodeo y en el que se realice a cada vaca, por lo menos, una vez al año. El momento más adecuado para hacerlo es al secado.

Optimizar la utilización de pediluvios. Estos previenen las enfermedades infecciosas del casco y además lo endurecen. Deben colocarse en la vía de salida de la sala de ordeño y sus dimensiones deben ser de 3 metros de largo por 1 de ancho con una profundidad de solución de 10-15 cm. Para ello se utiliza sulfato de cobre o de zinc.

Alimentar las vacas con una dieta acorde a sus requerimientos, tanto en cantidad, calidad y composición. En período de transición comenzar a administrar la dieta que recibirá pos-parto.

Si las dimensiones del rodeo lo permiten es conveniente manejar los animales de primer parto en un grupo separado del rodeo adulto con la finalidad de evitar problemas de competencia por el alimento o el mejor camino.

10. BIBLIOGRAFÍA:

1. Acuña, R. (2002) Estudio de rengueras en rodeos lecheros. Una guía para el veterinario asesor. 30º Jornada Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay, pp 44-53
2. Acuña, R.; Cirio, A.; Repetto, J.; Rivas, G. (2006) Manual de cojeras y cirugía del pie bovino. 14º Simposium en Cojeras de Rumiantes, Colonia del Sacramento, Uruguay, 144 p.
3. Alban L, Lawson LG, Agger JF (1995) Foul in the foot (interdigital necrobacillosis) in Danish dairy cows - frequency and possible risk factors. *Prev. Vet. Med.* 24: 73-82.
4. Baird, L.; O'Connell, N.; Carson, A.; McCoy, M.; Logue, D. (2006) Relationship between internal hoof structures and sole lesions in dairy heifers. *Prev. Vet. Med.* 24:73-82
5. Barker, Z.; Amory, J.; Wright, J.; Blowey, R.; Green, L. (2006) An intervention study for reducing lameness on GB dairy farms. 14º Simposio Internacional y 6ª Conferencia de Cojeras en Rumiantes, Colonia del Sacramento, Uruguay, pp. 102- 103.
6. Bell E.L. (2004) Description of claw horn lesions and associated risk factors in dairy cattle in the lower Fraser Valley, British Columbia. Tesis de maestría. University British Columbia, 48 p.
7. Bergsten, C. (1997) Infectious diseases of the digits. In: Greenough, P.R. and Weaver, A.D. (Editors). In *Lameness in Cattle*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp. 89-100.
8. Greenough (1997). *Lameness in cattle*. W. B. Philadelphia, Saunders, pp3-13.
9. Berry S. (1999). Hoof health. Western dairy management conference. Las Vegas, Estados Unidos, pp. 13-17.
10. Berry, S. (2006). Infectious disease of the bovine claw. 14th International Symposium and 6th Conference on Lameness in Ruminants, Colonia del Sacramento, Uruguay
11. Blowey R. (1998). Diseases of the digit: description of common lesions. En: Melling M y Alder M (eds). *Bovine Practice 2*. London, Saunders, pp 51-68.
12. Blowey R. (2003). Lameness control in dairy herds. Resúmenes VI Jornadas Chilenas de Buiatría, Pucón, Chile, pp. 53-58.
13. Blowey, R. W., A. D. Weaver (2003). Locomotor disorders. In R. W. Blowey, & A. D. Weaver, (eds.) *Color atlas of diseases and disorders of cattle*. Mosby, London, pp. 83-122.

14. Blowey, R.W. (2005). Factors associated with lameness in dairy cattle. *Farm Animal Practice* 27: 159-160.
15. Cedillo M. (2011) Laminitis bovina. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/3048>, Fecha de consulta 25/11/2019.
16. Chandler P. (1992) Efforts should be made to reduce lameness incidence in dairy cows. *Feedstuffs* 64: 13-26.
17. Chesterton, N. (2006). Lameness under grazing conditions. Proceedings of the XIV International Meeting Lameness in Ruminants: Colonia del Sacramento, Uruguay, pp. 138-141.
18. Chesterton, R.N. (2004). Linking Farm Physical Conditions Herd Management and Cow Behavior to the Distribution of Foot Lesions Causing Lameness in Pasture-Fed Dairy Cattle in New Zealand. Proceedings of the 13 International Symposium on Lameness in Ruminants, Maribor, Eslovenia: pp 200-202.
19. Chesterton, R.N., D.U. Pfiffer, R.S. Morris, C.M. Tanner. (1989) Environmental and behavioural factors affecting the prevalence of foot lameness in New Zealand dairy herds - a case control study. *N. Z. Vet. J.* 37:135-142. doi:10.1080/00480169.1989.35587
20. Collick, D. W., A. D. Weaver, P. R. Greenough. (1997). Interdigital space and claw. In Greenough, P. R. (ed.). *Lameness in cattle*. Philadelphia, Saunders, pp. 101-122.
21. Collier, R. J.; Beede, D. K.; Thatcher, W. W.; Israel, L. A.; Wilcox, C. J. (1982). Influences of environment and its modification on dairy animal health and production. *J. Dairy Sci.* 65:2213–2227.
22. Collier, R.J.; Eley, R.M.; Sharma, A.K.; Pereira, R.M.; Buffington, D.E. (1981). Shade management in subtropical environment for milk yield and composition in Holstein and Jersey cows. *J. Dairy Sci.* 64:844–849.
23. Cook, N.B., Mentink, R.L., Bennett, T.B., Burgi, K. (2007). The effect of heat stress and lameness on time budgets of lactating dairy cows. *Journal Dairy Science* 90:1674–1682.
24. Cook, N.B.; Nordlund, K.V.; Oetzel, G.R. (2004). Environmental influences on claw horn lesions associated with laminitis and sub-acute ruminal acidosis (SARA) in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87; (E. Suppl.):E36-E46.
25. Corbellini, C. N. (1994) Factores nutricionales relacionados com las afecciones podales en bovinos. Jornada - TALLER para Médicos Veterinários em Enfermedades Podales del Bovinos, Navarro, Argentina, 32 p.

26. Corbellini, C.N., Busso Vanrell, F., Grigera, J.; Tuñon, G. (2007) Las enfermedades de base metabólico-nutricional en las vacas lecheras en transición, revista IDEA INTA, 9: 159-165.
27. Corbellini, C. N.; Grigera, Juan y Busso Vanree, Francisco (2006) Organización y análisis de un sistema de registro de enfermedades durante el periodo de transición de vacas lecheras. Su prevalencia e impacto económico sobre la empresa. 6º Jornadas de Reproducción Bovina. Villa María, Córdoba, Argentina, pp. 1-45.
28. Dirksen, G; Grunder, H; Stober, M. (2005) Medicina Interna y Cirugía del Bovino. 4º ed. Buenos Aires, Intermédica, V2, pp. 828-879.
29. Eddy R, Scott C. (1980) Some observations on the incidence of lameness in dairy cattle in Somerset. Vet Rec 106: 140-144.
30. Fitzgerald T, BW Norton, R Elliot, H Podlich, OL Svendsen (2000) The influence of long term supplementation with biotin on the prevention of lameness in pasture fed dairy cows. J Dairy Sci 83: 338-344.
31. Flor E, Tadich N. (2008) Claudicaciones en vacas de rebaños lecheros grandes y pequeños del sur de Chile. Arch. Med. Vet. 40: 125-134.
32. Flor, E. (2006) Claudicaciones en vacas de rebaños lecheros de la Décima Región, Chile: Prevalencia, lesiones y factores de riesgo. Tesis Magíster U. Austral de Chile, Fac. Cs. Veterinarias. 128 p.
33. Freire A. y Ramos J. M. (2005) Efecto del año y estación sobre la incidencia de cojeras en vacas lecheras en condiciones pastoriles: Datos Preliminares. XXXIII Jornadas Uruguayas de Buiatría. Paysandú, Uruguay, pp. 167-168.
34. Gasque, Gómez, Ramón (2008) Enciclopedia bovina. 1ª ed., México, UNAM DF. 114 p.
35. Gloobe, H. (1989). Miembro torácico. En: Anatomía aplicada del bovino. Costa Rica, IICA, pp. 23-56.
36. Graça, F.; Alves, P.; Moura, C.; Santos, J. (2006) Evaluation of 49 animals with a history of lameness, treated on a dairy farm in the municipality of Rio Das Flores - Rio de Janeiro, Brazil, pp. 80-81.
37. Green LE, VJ Hedges, YH Schukken, RW Blowey, AJ Packington (2002) The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows. J Dairy Sci 85: 2250-2256.
38. Greenough P. (2007) Bovine Laminitis and Lameness. Philadelphia, Elsevier, 328 p.
39. Greenough, P. (2002) Lesiones que afectan la región digital del bovino. XXX

- Jornadas uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay, pp. 59-66.
40. Greenough, P.; Acuña, R. (2002) Bases epizootiológicas de las claudicaciones en rodeos lecheros. XXX Jornadas uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay, pp. 54-58.
 41. Greenough, P.; Weaver, A.D. (1997). Lameness in cattle. 3ª ed. Philadelphia, Saunders, 336 p.
 42. Hanan (1989) Anatomía aplicada del bovino. San José, IICA / CATIE, 226 p.
 43. Haskell, M. J., Rennie, L. J., Bowell, V. A., Bell, M. J., Lawrence, A. B. (2006). Housing system, milk production, and zero-grazing effects on lameness and leg injury in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 89: 4259-4266.
 44. Hettich, E.; Hinostroza, M.; Van Schaik, G.; Tadich, N. (2007) Factores asociados a la presentación de cojeras en 50 rebaños lecheros de la X Región, Chile. *Arch. Med. Vet.* 39 (3): 247-253.
 45. Hinterhofer C, Aprich V, Ferguson JC, Stanek C. (2005). Elastic properties of hoof horn on different position in the bovine claw. *Dtsch tierärztl Wschr* 112: 142–146.
 46. Hinterhofer, C.; Ferguson, J.; Aprich, V.; Haider, H.; Stanek, C. (2006) Slatted Floors and Solid Floors: Stress and Strain on the Bovine Hoof Capsule Analysed in Finite Element Analysis. *Journal of dairy science*, 89: 155-162.
 47. Hinterhofer, C.; Haider, H.; Aprich, V.; Ferguson, J.; Collins, S.; Stanek, C. (2009) Development of a twenty-one-component finite element distal hind limb model: Stress and strain in bovine digit structures as a result of loading on different floorings. *Journal of Dairy Science* 92:972–979.
 48. Hoedemaker, M., D. Prange, and Y. Gundelach. (2009) Body condition change ante- and postpartum, health and reproductive performance in German Holstein cows. *Reprod. Domest. Anim.* 44:167–173.
 49. Ito K, M.A.G. von Keyserlingk, S.J. LeBlanc, D.M. Weary (2010) Lying behavior as an indicator of lameness in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 93: 3553-3560
 50. Juarez S.T., Robinson P. H., DePeters E. J., Price E. O. (2003) Impact of lameness on behavior and productivity of lactating Holstein cows. *Appl. Anim. Behaviour Sci.* 83:1
 51. Jubb K. V., Kenedy P. C., Palmer N. (1990) Patología de los animales domésticos. 3 ed. Montevideo, Hemisferio Sur, V1, pp. 619-620.
 52. Kenneth V. (2002) Jornadas de podología en rodeos lecheros. *Revista El Tambo* N° 133: 29-31.

53. Kjome, D. Cow lameness is costly for dairy producers. University of Minnesota Extension Service. Disponible en: <http://www.extension.Umn.Edu/Documents/J/O/JO1138.html>, Fecha de consulta: 15/05/2019
54. Krause M, Oetzel G., (2006) Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review. *Animal Feed Science and Technology*, 126: 215-236
55. Lischer, C. J.; Ossent, P., Raber, M.; Geyer, H. (2002) Suspensory structures and supporting tissues of the third phalanx of cows and their relevance to the development of typical sole ulcers (Rusterholz ulcers). *Veterinary Record*, 151, (23): 694-698.
56. Lucey S., Rowlands G. J., Russell A. M. (1986) The association between lameness and fertility in dairy cows. *Vet. Rec.* 118; 628-631.
57. Mallonee, P.G.; Beede D.K.; Collier, R.J.; Wilcox, C.J. (1985). Production and physiological responses of dairy cows to varying dietary potassium during heat stress. *J. Dairy Sci.* 68:1479–1487.
58. Martinez G. M., Suarez V. H. (2019) Afecciones podales e impacto productivo en rodeos lecheros del Noroeste Argentino. *Rev. Med. Vet.*, 100(1): 7-11.
59. Melendez, P; Bartolome, J; Archbald, L.F; Donovan, A. (2003) The Association between lameness, ovarian cyst and fertility in lactating dairy cow. *Theriogenology* 59(3-4):927-37.
60. Mishra, M.; Martz F. A.; Stanley, R. W.; Johnson, H. D.; Campbell, J. R.; Hilderbrand, E. (1970). Effect of diet and ambient temperature humidity on ruminal pH, oxidation reduction potential, ammonia and lactic acid in lactating cows. *J. Anim. Sci.* 30:1023–1028.
61. Mohamadnia, A; Mohamaddoust, M; Aliabadi, H (2006). Study on prevalence of dairy cattle lameness in Shahrekord District, Iran. 14° Simposio Internacional & 6a. Conferencia Cojeras en Ruminantes, Colonia del Sacramento, Uruguay, pp.106- 107.
62. Moraes, R.; Franco, L.; Fioravanti, M.; Fróes, L.; Jorge da Cunha, P.; Batista, E.; Teixeira, P.; Borges, L. (2004) Caracterização anatomopatológica da inflamação do espaço interdigital em fêmeas bovinas da raça Girolando. *R. bras. Ci. Vet.*, 11(3): 129-134.
63. Mulling, C., (2012) Functional anatomy of the bovine foot - failure of key structures in pathogenesis of claw disease, *Proceedings of the Cattle Lameness Conference Sixways, Worcester, Reino Unido*, pp. 9-17.
64. Mülling, C.; Bragulla, H.; Reese S.; Budras, K. D.; Steinberg, W. (1999). How structures in bovine hoof epidermis are influenced by nutritional factors. *Anat.*

Hist. Embryol. 28:103–108.

65. Murray RD, DY Downham, MJ Clarkson, WB Faull, JW Hughes, FJ Manson, JB Merritt, WB Russell, JE Sutherst, WR Ward. (1996) Epidemiology of lameness in dairy cattle: description and analysis of foot lesions. *Vet. Rec.* 138: 586-591.
66. Niles, M.A.; Collier, R.J.; Croom, W.J. (1980) Effects of heat stress on rumen and plasma metabolite and plasma hormone concentrations of Holstein cows. *J. Anim. Sci.* 50 (Suppl. 1):152. (Abstr.)
67. Nocek, J. E. (1993) *Hoof Care for Dairy Cattle*. Fort Atkison, 32 p.
68. Nocek, J.E. (1997). Bovine Acidosis: Implications on Laminitis. *J Dairy Sci* 80:1005-1028.
69. Nuss, K.; Sauter-Louis, C.; Sigmund, B. (2010) Measurements of forelimb claw dimensions in cows using a standardised sole thickness: A post-mortem study. *The Veterinary Journal*, 190: 84-89.
70. O'Callaghan K. (2002). Lameness and associated pain in cattle challenging traditional perceptions. *In Practice* 24: 212-219.
71. Ossent P. and Lischer C. (1998) Bovine laminitis: the lesions and their pathogenesis. *In Practice* 20:415-427.
72. Penev, T. (2013) Effect of disinfection solutions and environmental factors on claw horn copper and zinc content in dairy cows. *Science & Technologies* 3(5): 1-5.
73. Perusia, O. (2001) Patologías podales del bovino. *Rev. Inv. Perú.* 12(2). 67-77.
74. Pesce, L., Bermudez, J., Bonino, J., Rimbaud, E. (1992) *Enfermedades podales de los Rumiantes*. Montevideo, Hemisferio Sur, 168 p.
75. Radostits O, Gay C.C., Blood D.C. et al (2004) *Medicina Veterinaria*, 9ª ed., McGraw-Hill, pp. 649-681.
76. Ramos A. (2014) Tipos de suelos en las instalaciones de vacuno lechero. Disponible en: <https://www.engormix.com/ganaderia-leche/articulos/tipos-suelos-instalaciones-vacuno-t31449.htm>, Fecha de consulta: 16/09/2019
77. Ramos, J.; Freire, A. (2006) Effect of the year, season and animal category on the incidence of lame cows under grazing conditions in Uruguay. 14º Simposio Internacional & 6a. Conferencia Cojeras en Rumiantes, Colonia del Sacramento, Uruguay, pp. 78-79.
78. Ramos, J.M.; Acuña, R. (2004). Laminitis en bovinos lecheros, descripción de un brote. XXXII Jornadas Uruguayas de Buiatría. Paysandú, Uruguay, pp. 186-187.

79. Ramos, L.; Da Silva, L.; Meirinhos, M.; Juliano, R.; Prado, L.; Da Cunha, P.; Moraes, R.; Fioravanti, M. (2001) Avaliação de parâmetros reproductivos em fêmeas bovinas de aptidão leiteira portadoras de pododermatite necrosante. *Ars. Vet.* 17(2): 98-106.
80. Read, D. H., Walker R.L., Castro A. E., Sundberg J.P., Thurmond M. C. (1992) An invasive spirochaete associated with interdigital papillomatous of Dairy cattle. *Veterinary Record.* 130: 59-60.
81. Russell A. M., Rowlands G. J. (1982) Survey of lameness in British dairy cattle. *Vet. Rec.* 111: 155-160.
82. Rutter B. (2015) Patologías podales infecciosas y no infecciosas en vacas lecheras. Maskana, 1er Congreso internacional de producción animal especializada en bovinos. Cuenca, Ecuador, pp. 119-129.
83. Rutter, B. (2009) Importancia del pie bovino en el tambo. Buenos Aires. Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria, pp. 27-48
84. Rutter, B., (1989) Influencia de las afecciones podales en la producción lechera. *Vet. Arg.* 6: 200-203.
85. Rutter, B., (1994) Lameness in dairy cows. Incidence in Argentina. VIII Inter. Symp. Banff. Saskatoon, Canada, pp. 40-46.
86. Rutter, B., (2013) Patologías podales infecciosas y no infecciosas, XVI Congreso Latinoamericano de Buiatría, Quito, Ecuador pp. 6.
87. Rutter, B. (2005) Patologías podales en el bovino. Buenos Aires. Dr. Edgardo Allignani, pp. 22-50.
88. Shearer J. (2010) Nutritional and animal Welfare Implications to Lameness. Tri-State Dairy Nutrition Conference. Iowa; 20 – 21 de Abril del 2010. Iowa, USA, pp. 57-67.
89. Shearer, J. (1998). Lameness in dairy cattle: consequences and causes. *The Bovine Practitioner.* 32: 79-84.
90. Shearer, J; Van Amstel; Sarel, Gonzalez, A. (2005) Manual de cuidado de las pezuñas en bovinos. *Hoard's Dairyman*, 70 p.
91. Smilie, R. H., K. H. Hoblet, M. L. Eastridge, W. P. Weiss, G. L. Schnitkey, M. L. Moeschberger (1999) Subclinical laminitis in dairy cows: use of severity of hoof lesions to rank and evaluate herds. *Vet. Rec.* 144: 17-21.
92. Solano L, Barkema W, Pajor E, Mason S, Le Blanc S, Zaffino Heyerhoff, Nash C, Haley D, Vasseur E, Pellerin D, Rushen J, De Pasillé, Orsel K. (2015) Prevalence of lameness and associated risk factors in Canadian Holstein Friesian cows housed in freestall barns. *J. Dairy Sci.* 98: 6978 – 6991.

93. Sprecher, D. J., Hostetler D. E., Kaneene J. B. (1997) A lameness scoring system that uses postures and gait to predict dairy cattle reproductive performance. *Theriogenology* 47:1179-1187.
94. Stone, W.C. (2004). Nutritional approaches to minimize subacute ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle. *J Dairy Sci* 87:(E. Suppl.): E13 – E26.
95. Tadich, N.A., Hettich, E., Van Schaik, G. (2005) Prevalencia de cojeras en vacas de 50 rebaños lecheros del sur de Chile. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 3(1): 29-36.
96. Tanter, (1991) A case study of lameness in three dairy herds. *New Zealand Vet. J.* 39: 88 –96.
97. Tranter, WP, RS Morris (1991) A case study of lameness in three dairy herds. *N Z Vet J* 39, 88-96.
98. Van Amstel, S; Shearer, J.; Palin, F.; Cooper, J; Rogers, G. (2006) The effect of parity, days in milk, season and walking surface on thin soles in dairy cattle. 14th International Symposium on Lameness in Ruminants, Colonia, Uruguay, pp. 142-143.
99. Vermunt, J.J. (1992) Subclinical laminitis in dairy cattle. *New Zealand Veterinary Journal* 40:133-138.
100. Warnick, LD, KD Pelzer, AW Meadows, KA Dilorenzo, WD Whittier (1995) The relationship of clinical lameness with days in milk, lactation number, and milk production in a sample of Virginia dairy herds. *J Dairy Sci* 78 (Suppl. 1): 169.
101. Wells SJ, AM Trent, WE Marsh, RA Robinson (1993) Prevalence and severity of lameness in lactating dairy cows in a sample of Minnesota and Wisconsin herds. *JAVMA* 202: 78-82.
102. Whay, H.R., D.C.J. Main, L.E. Green, A.J.F. Webster (2003) Animal-based measures for the assessment of welfare state of dairy cattle, pigs and laying hens: Consensus of expert opinion. *Animal Welfare*, 12:205-217.

ANEXO 1:

FICHA COLECTIVA

DEPARTAMENTO:

DATOS DEL ESTABLECIMIENTO

NOMBRE:

DIRECCIÓN:

SECCIONAL POLICIAL:

PARAJE:

DICOSE:

OTROS:

ANAMNESIS

AMBIENTAL:

SANITARIA:

FISIOLÓGICA:

PATOLÓGICA:

ANEXO 2:Ficha de rodeo para calificación de locomoción.

N° DE CARAVANA	SCORE	OBSERVACIONES
8082	4	Flemón coronario evidente en miembro posterior derecho
1063	3	
1037	3	
8076	3	
2118	3	
1400	3	
1002	3	
9022	3	
1275	4	
1109	4	
1640	4	
1380	3	
1401	3	
1280	3	
1145	3	
1138	3	
9039	3	
1451	3	
1241	3	
1041	3	
1047	3	
1054	3	
1655	3	
5077	3	
1391	3	
1143	3	
1466	3	
5077	3	
1250	3	Flemón coronario evidente en miembro anterior derecho
1261	3	
1626	4	
1038	3	
1276	4	

ANEXO 3:

FICHA CLÍNICA INDIVIDUAL:

RESEÑA:

Número de Caravana:

Edad:

ANAMNESIS:

FISIOLÓGICA:

Número de lactancia:

1er LACTANCIA	2da LACTANCIA	3er LACTANCIA	MÁS DE 3 LACTANCIAS

Etapas de lactancia:

Lactancia temprana	Lactancia media	Lactancia tardía

Producción último control (litros):

PATOLÓGICA:

ANEXO 4:

EXAMEN OBJETIVO GENERAL:

Temperatura:

Frec. Respiratoria/minuto:

Frec. Cardiaca/minuto:

Conformación esquelética:

Estado de carnes:

Sensorio:

Actitudes y movimientos anómalos:

Mucosas aparentes:

Olor Bucal y Dientes:

Ganglios externos e internos:

Piel y subcutáneo:

Motilidad Ruminal:

Prueba de la cruz:

Plieque cutáneo:

Prueba de la Yugular:

ANEXO 5:

FICHA DE PIE



Grado de claudicación:

<u>LEVE (3)</u>	<u>MODERADA (4)</u>	<u>SEVERA (5)</u>

Diagrama de ubicación de las lesiones

