

FACTORES CONTRIBUYENTES A LA INSTALACION DE INFECCIONES EN LAS ESTRUCTURAS PROFUNDAS DEL PIE DE LOS BOVINOS

Antonio Alberto Alfaro*

RESUMEN

Muchos son los factores predisponentes al desarrollo de infecciones purulentas en las llamadas estructuras profundas del pie en vacunos. Se ha hecho un intento en este artículo por relacionar la incidencia de estas enfermedades con la conformación del pie, particularmente con la conformación de las pezuñas y otras áreas anatómicas que están predispuestas a ser invadidas por bacterias provenientes de enfermedades ahí localizadas. Es importante el poder comprender cómo los patógenos alcanzan la articulación interfalangeana distal, el hueso sesamoideo distal, la bolsa podotroclear y el tendón flexor digital profundo y su vaina sinovial para no diagnosticar ni descuidar o instituir una terapéutica errónea a estas enfermedades.

Muchos aspectos de la patogénesis continúan siendo inciertos y estudios retrospectivos e investigaciones adicionales son recomendados en esta área particular de las claudicaciones en bovinos.

Existe una cantidad considerable de artículos, muchos de los cuales han sido escritos en los últimos diez años, en relación con claudicaciones

en bovinos. Los tópicos principales han sido panadizo, laminitis, úlcera de Rusterholz y fibrosis interdigital o "callo". Poco se ha escrito acerca de las complicaciones que pueden resultar de un mal diagnóstico, negligencia, o de un tratamiento mal orientado. Estas complicaciones son: Artritis Purulenta Coronopodal, Bursitis Purulenta Navicular, Necrosis del hueso Navicular o Sesamoideo Distal, Necrosis del Tendón Flexor Digital Profundo y/o Tenosinovitis de su vaina sinovial.

La importancia económica de las claudicaciones en el ganado vacuno ha sido revisada y discutida por autores tales como Amstutz Greenough y colaboradores (16) y no será mencionada en este artículo excepto para reafirmar que un animal lisiado experimenta un descenso en su producción de leche de aproximadamente el 5% y que su valor al sacrificio es hasta el 25% menos que el valor de un individuo normal debido a su pérdida de peso.(3, 16)

Se ha estipulado que de todos los problemas de claudicación en el ganado vacuno, el 92% afectan al pie, distalmente a la articulación del menudillo; el 28% de los cuales ocurren en el espacio interdigital y el 64% en la pezuña (30). No existen datos para el porcentaje de estos casos que se complican con infecciones purulentas en las estructuras profundas del

**Méd. Vet. Becario de la UNA
Universidad de Minnesota, Estados Unidos*

pie. Se intentará relacionar la ocurrencia de dichas complicaciones con la conformación del pie, particularmente con la conformación de las pezuñas y algunos puntos anatómicos que están predispuestos a trauma e invasión por microorganismos provenientes de enfermedades que también serán descritas en este artículo.

PATOGENESIS

PREDISPOSICION ANATOMICA

La relación anatómica que algunas de las estructuras presentan, las predispone a injurias, como heridas punzantes y a condiciones sépticas que se pueden extender desde el espacio interdigital o la pezuña.

Una descripción completa de las estructuras anatómicas del pie de los bovinos no se hace necesaria y solamente se hará mención de aquellas que están anatómicamente predispuestas al trauma y/o infección.

Aparentemente los miembros posteriores se ven más afectados que los anteriores aunque estos últimos, (las pezuñas), son más grandes y soportan más peso (16, 38). La pezuña lateral es más comúnmente afectada en las patas traseras mientras que la pezuña medial es la que lo está más a menudo en los miembros anteriores. El 90-95% de los problemas son el resultado de infecciones provocadas por el microorganismo *Fusiformis nodosus* y debido a alteraciones por laminitis (20, 35). La mayoría de los autores están de acuerdo con la declaración de que las pezuñas mediales de los miembros anteriores y las laterales de los miembros posteriores son más grandes que sus opuestas respectivas, pero Greenough observó que el 18% de los animales tienen pezuñas laterales más pequeñas en las patas posteriores y que a la vez éstas están fuera de línea con el hueso metatarsiano.(14)

En los miembros posteriores la pezuña medial soporta menos peso que la lateral. La distribución del peso se encuentra en los talones y la pared *abacial*, pero también se distribuye a la superficie palmar o plantar (37). En la pezuña lateral prácticamente toda la superficie está en contacto con el suelo desde que la suela es más plana, de manera que soporta más peso y se ve así más comúnmente afectada (35). Este mismo autor estipula que como resultado de este "stress" en la pezuña lateral, el corión solear responde con la formación de más material córneo, pero de menor calidad, el cual es más vulnerable a la presión mecánica debido a que un mayor peso incide en la tercera falange o a un soporte impropio por el tejido córneo de la suela cuando la presión es aplicada a las orillas del casco. Como resultado se obtiene que la suela está propensa a injurias y a la invasión de bacterias como el *Fusobacterium necrophorus*, *Fusiformis nodosus* y otros contaminantes que eventualmente alcanzarán las estructuras más profundas. Algunas estructuras anatómicas han sido llamadas "puntos débiles" por Greenough específicamente la línea blanca o línea *abacial*, el surco acial y la unión de la suela con el talón (13).

La línea blanca es la línea de unión de la pared *abacial* con la suela. La proporción de desgaste en esta área es mayor que en cualquier otra parte. También recibe el primer impacto durante la locomoción expandiéndose lateralmente cuando soporta peso, pero, presenta un mecanismo pobre de compensación de manera que puede fácilmente desintegrarse resultando en la acumulación de suciedades. El surco acial, por su parte, es la unión de la pared acial con la suela y telón y es también la porción más delgada en la suela y las suciedades se acumulan aquí fácilmente. Este material que se compacta en estas estructuras presenta un excelente medio para el desarrollo y multiplicación de bacterias anaerobias que producen una infección localizada inicialmente, pero que posteriormente puede alcanzar las estructuras profundas.(13, 18)

Existen algunos puntos anatómicos por donde la articulación interfalangeana distal puede ser fácilmente penetrada como resultado de trauma o invasión por patógenos. La bolsa cráneo-dorsal de su cápsula articular es muy superficial medial y lateralmente al tendón extensor común donde está prácticamente desprotegida. Greenough et al. concluyeron que la probabilidad de infección de la articulación es muy elevada cuando la necrobacilosis interdigital ocurre cerca del surco perióptico cráneo-dorsalmente (16). La cápsula articular corre casi paralelamente al surco perióptico en la porción lateral o abacial sin mucha protección, pero, su punto más débil se encuentra en la porción acial donde el borde es mucho más bajo y la cápsula articular es protegida únicamente por tejido blando (18). Al contrario, la cápsula articular está bien protegida medial y lateralmente en su parte caudal donde se encuentran los ligamentos cruzados, los ligamentos colaterales, el tendón flexor digital profundo, la almohadilla plantar y el tejido córneo (18). Esto no quiere decir que un proceso infeccioso no logre penetrar desde la parte posterior. Heridas punzantes y grietas profundas como resultado de una pododermatitis necrótica crónica, son algunas de las formas por medio de las cuales los microorganismos pueden alcanzar la articulación de la pezuña desde la parte caudal del pie. Generalmente en este caso se instala una bursitis prodrotoclear primero (15). La bolsa navicular es por sí misma una vía para la generalización de un proceso infeccioso de las estructuras profundas del pie de los bovinos. Está íntimamente relacionada con el aspecto posterior de la cápsula articular de la articulación podal y con la porción distal de la vaina sinovial del tendón flexor digital profundo. Está en contacto directo con el tendón y también cerca de la lámina córnea y el corín secretor (13, 14, 15). Algunas enfermedades como pododermatitis necrótica crónica, laminitis séptica generalizada, absceso de la suela y heridas punzantes pueden llevar al desarrollo de bursitis purulenta navicular.

ENFERMEDADES

Este artículo tiene como interés principal la revisión de los factores que predisponen a las estructuras profundas del pie del ganado vacuno a infecciones purulentas. La anatomía ha sido ya discutida y ahora se describirán los procesos infecciosos que, al complicarse pueden extenderse a dichas estructuras. Estas enfermedades diversas, por ejemplo, aquellas que afectan el espacio interdigital como enfermedades virales, problemas asociados con necrobacilosis, injurias traumáticas, hiperplasia interdigital y dermatitis verrucosa. Aquellas que afectan el casco o tejido córneo como malformaciones congénitas, enfermedades metabólicas como laminitis, injurias aciales y abaciales (asociadas a necrobacilosis) ulceración palmar y "fissura unguiae" o grietas del casco. Este artículo no pretende la descripción de todas ellas. Únicamente serán descritas las enfermedades que se encuentran comúnmente en la práctica y que más a menudo resultan complicadas. Ellas son: Necrobacilosis Interdigital, Pododermatitis Aséptica Difusa, Pododermatitis Circumscripta e Hiperplasia Interdigital.

NECROBACILOSIS INTERDIGITAL

(Panadizo, footrot, dermatitis interdigital contagiosa, síndrome del *Fusiformis nodosus*, pododermatitis infecciosa, flemón interdigital).

El nombre más adecuado que se le ha dado a esta enfermedad es probablemente Necrobacilosis Interdigital que es recomendado fuertemente por Greenough y colaboradores, quienes la han definido como siendo una inflamación primaria con necrosis profunda y superficial del dermis interdigital causada por anaerobios (16). El uso de otros nombres puede confundir al veterinario o al dueño del animal lo que podría resultar en un tratamiento inadecuado.(2)

Existen muchas predisposiciones, como un ambiente húmedo por ejemplo. Aquellos animales que se mantienen en pastoreo durante perío-

dos de lluvia extensos son más propensos a la infección debido a que el casco se vuelve blando predisponiendo a la maceración y al trauma, lo que facilita la colonización por bacterias. Los animales que se mantienen estabulados bajo condiciones higiénicas indeseables, a los cuales se les permite estar parados sobre cama húmeda y su propio excremento durante períodos extensos, son más propensos a contraer la infección por las mismas razones anteriormente expuestas. Deformaciones de las pezuñas, superficies palmares o plantares muy planas, pezuñas muy separadas, senilidad que lleva a cambios metabólicos ablandando el tejido córneo, animales pesados con pezuñas pequeñas, cascos sin pigmentos, hiperplasia interdigital y dermatitis verrucosa, se encuentran entre las predisposiciones a la necrobacilosis interdigital.

Existe aún controversia en lo que respecta a la etiología de esta enfermedad. Egerton, Roberts y Parsonson han documentado muy bien la etiología de la necrobacilosis interdigital en ovinos (11, 33). Ellos han podido demostrar la acción sinérgica entre el *F. nodosus* y el *F. necrophorus* en el desarrollo de la enfermedad en ovejas. La infección se instala cuando la dermis interdigital se macera debido a la humedad. El *F. necrophorus* produce la invasión temprana causando algún daño en el epidermis que es suficiente para la instalación del *F. nodosus* (33). Este último organismo invade la matriz epidérmica de la pezuña y secreta una enzima proteolítica y un factor de difusión que estimulan el crecimiento y el poder de penetración del *F. necrophorus*, el cual penetra al tejido sensitivo más profundo y causa la mayor parte del proceso inflamatorio y la destrucción de dicho tejido (7, 9). *Fusobacterium necrophorus* es un contaminante fecal y cualquier lesión en el pie está sujeta a infectarse. Egerton et al (9) sugieren que la acción de este patógeno es exacerbada por el metabolismo del *Corinebacterium pyogenes* y otros difteroides anaeróbicos que son encontrados en la superficie de la lesión. Estos autores también aislaron otros organismos como espiro-

quetas en lesiones completamente desarrolladas y otras bacterias que posiblemente son formas menores de *F. necrophorus* y algunas otras de menor importancia. Todos estos trabajos han sido realizados en ovejas. En ganado vacuno Gupta, Fincher y Bruner, Egerton y Parsonson (1966) y Morgan (1969) aislaron *F. nodosus* y *F. necrophorus* en animales padeciendo de panadizo (10, 17, 29). Wilkinson, Egerton y Dickson tuvieron éxito en la transmisión de la enfermedad del ganado vacuno al ovino bajo condiciones de campo (39). Benito considera que la enfermedad es la misma en ambas especies (4). Berg y Loan aislaron consistentemente *F. necrophorus* y *Barcteroides melaninogenicus* (5). También encontraron otros contaminantes que ellos describen como Bacteroides, Peptococcus, Peptostreptococcus, Propionibacterium y Staphylococcus.

Clínicamente existen diferentes presentaciones de la enfermedad. Adams describe una forma flemonosa como siendo una hinchazón severa en el aspecto posterior de la corona sin ninguna lesión interdigital durante las primeras 48-72 horas, pero que produce una cojera severa y una morbilidad elevada en el rebaño (1). Dawkins describe una condición semejante bajo el nombre de Flemón Interdigital (Phlegmon Interdigital) o "Pata Hedionda" (Foul-in-the-Foot), que se caracteriza por su celulitis aguda de la región posterior de la corona, entre los bulbos del talón y los dedos accesorios, con una cojera severa y sin perjudicar a la dermis interdigital inicialmente. Se dice que es una inflamación primaria del tejido subcutáneo que responde al tratamiento con antibióticos. Toussaint Raven (34). Una investigación más profunda se hace necesaria para poder definir mejor este proceso infeccioso.

Hay un reporte sobre la presencia clínica de una forma virulenta y una benigna de necrobacilosis en ovejas por Egerton y Parsonson, siendo la forma benigna el resultado de una tendencia [menos proteolítica de *F. nodosus* (9). Berg y

Loan describen una forma aguda y otra crónica (5). Igualmente, Geenought et al. hacen mención a la forma crónica que la denominan Pododermatitis Necrótica y que infecta principalmente la línea blanca, el surco acial y la unión del tejido córneo de la suela con el talón.(16)

Inicialmente en la necrobacilosis interdigital, la cojera no es muy severa pero se empeora con el progreso de la enfermedad hasta el punto en que el animal no se apoya en la pata afectada que, usualmente, está caliente y dolorosa con la poca hinchazón, a no ser que haya complicación y alguna estructura profunda se vea envuelta, como la articulación interfalangeana distal, por ejemplo, cuando la hinchazón puede dificultar la determinación de cuál de las pezuñas es la afectada. De acuerdo con Gupta y colaboradores, la lesión inicial está localizada en la parte más posterior del dermis interdigital con mayor frecuencia, probablemente por estar más cerca del suelo, por lo que está predispuesta a ser traumatizada (17). Cuando las lesiones se localizan antero-dorsalmente, existe una probabilidad mayor de envolver la articulación coronario-podal debido a la relación anatómica descrita al principio en este artículo. Se pueden formar hendiduras a lo largo del dermis interdigital las que contienen un olor desagradable producido por el material grisáceo que exuda de estas grietas. El dermis y el tejido córneo pueden estar erosionados en su unión en la parte medial del casco.

La Pododermatitis necrótica crónica se desarrolla progresivamente pero sin causar cojera inicial y es más difícil de diagnosticar. El Diagnóstico es hecho a menudo cuando el animal se presenta para el recorte de los cascos. Las lesiones en los bulbos de los talones se caracterizan por hendiduras profundas que contienen el material grisáceo maloloso.

Hay una disminución en la cantidad del tejido córneo en los talones con aumento en la punta del casco, resultando en una tensión indebida en los tendones flexores, especialmente el

profundo. El mismo se debilita y causa dolor al ejercer presión contra el hueso navicular y sus ligamentos suspensores.

Un descenso en la producción de leche y anorexia acompañan a la enfermedad, pero el diagnóstico se basa en los señales obvios de claudicación y por el examen directo donde serán visualizadas las lesiones anteriormente descritas. Al examen histopatológico de secciones fijas de la piel interdigital, se podrá observar un proceso degenerativo en las capas superficiales del epidermis y una disociación celular debido al edema y hemorragia. Hay una erosión del estratum corneum, granulosum y en algunos lugares del espinosum también, además de todas las características propias de una inflamación.

La necrobacilosis interdigital debe de ser diferenciada de injurias traumáticas, punción por clavos u otros objetos, abolladuras de los talones, abscesos de piel, laminitis, hiperplasia interdigital y dermatitis verrucosa entre otras.

PODODERMATITIS ASEPTICA DIFUSA (Laminitis aguda o crónica)

Muchos Veterinarios consideran que laminitis en el ganado vacuno es de muy poca importancia y que las complicaciones que pueden resultar de ella son aún de menor interés. El trabajo hecho por Maclean, muestra un cuadro bastante diferente y afirma el significado de la enfermedad en bovinos (22, 23, 24, 25, 26, 27). El demostró en un estudio de cuatro años que animales que han sufrido ataques de laminitis están predispuestos a contraer lesiones en la suela, particularmente en la región de la línea blanca (26, 27). En sus análisis él encontró que el tejido córneo era de calidad pobre, con un aumento en su contenido de agua y una disminución en el contenido de aminoácidos sulfurados. Ulceración de la suela en su localización típica, ulceración de la suela en la punta del dedo ex-

tendiéndose a la porción antero-abacial de la pared lateral a su encuentro con la suela; y abertura de la lámina en el tercio central del borde abacial, son algunos de sus hallazgos. Maclean, también manifestó que 2-3 días después de un ataque de laminitis, el tejido córneo de la suela se vuelve blando, amarillento y de consistencia serosa, permitiendo que piedras, cama, etc., se imparten en ella lo que predispone a la infección (22). Estas son algunas de las razones por las cuales algunos aspectos de laminitis se revisan de esta presentación; además, debido a su aparente papel en la etiología de Pododermatitis Circumscripta, que muy a menudo lleva a la instalación de infecciones en las estructuras del pie (37).

El problema se encuentra en animales de 5-7 años de edad con mayor frecuencia, y concomitante a casos de mastitis severa, metritis o acetonemia, o puede ser secundario a disturbios digestivos (Maclean, Neal y Prentice) (22, 30). Laminitis se define como una pododermatitis aséptica difusa, aguda, subaguda o crónica, que afecta usualmente varios miembros y que lleva la presentación de signos locales y sistemáticos.

La mayoría de los trabajos de investigación en relación con la etiología de laminitis han sido realizados en el caballo y aun cuando no se conoce con claridad su causa en equinos, se sugiere que la etiología es la misma en bovinos. (21, 41)

Maclean escribió en 1966, que la histamina era la causa, pero sus hallazgos no fueron consistentes (23). Pocos autores consideran que la histamina es el agente causal de laminitis en caballos hoy en día, aunque no ha sido completamente eliminada como posibilidad. (21).

Maclean también encontró que cierto ganado de carne no presentaba una estructura ósea normal en estudios radiográficos. Esto puede indicar que el sistema de manejo de dichos animales influencia de manera adversa, la formación de huesos y que laminitis podría ser una exagera-

ción de un metabolismo óseo anormal (26, 27). Merrit y Riser describen laminitis en la raza Jersey de origen hereditario, sugiriendo un gene recesivo autosómico como su responsable (28).

Los signos clínicos de esta enfermedad en el bovino son muy similares a aquellos en el caballo. Los cuatro miembros pueden ser afectados. Cuando sólo los miembros anteriores están interesados, las pezuñas mediales son las que sufren más y el animal se para con sus patas cruzadas de manera que todo el peso recae en las pezuñas laterales.

De acuerdo a Maclean la enfermedad puede ser aguda, subaguda o crónica (23). Los signos clínicos incluyen la colocación de los miembros bajo el cuerpo, arqueamiento de la columna vertebral, distensión de las venas de los pies, elevación del pulso digital, pataleo; el animal se niega a caminar cuando está de pie o a levantarse cuando está echado. No hay cambios significativos cuando el pie se inspecciona, excepto por algunas hemorragias en los casos subagudos y el característico crecimiento exagerado del tejido córneo en los casos crónicos.

El diagnóstico se basa en la historia y en los hallazgos clínicos. Las radiografías son de importancia en la determinación del grado de rotación del hueso podal en los casos crónicos. A menudo el problema se puede encontrar acompañado de necrobacilosis interdigital y ulceración de la suela; sin embargo, una buena inspección debe excluir cualquier otra enfermedad. La laminitis debe diferenciarse de enfermedades, hipomagnesemia, tétano, reticulitis traumática, enfermedades de los huesos, tendones o articulaciones y pododermatitis necrótica.

PODODERMATITIS SOLEAR CIRCUNSCRIPTA.

(Ulceración palmar, úlcera de Rusterholz, úlcera de la suela, Pododermatitis Solearis

Circumscripta Purulenta et Necroticans Crónica).

Pododermatitis Circumscripta es uno de los problemas más comunes que afectan el ganado vacuno y es responsable por un descenso considerable en la producción de leche debido al dolor producido al interesar el tejido sensible y por su localización particular en la suela. Las pezuñas mediales en los miembros anteriores se ven afectadas con mayor frecuencia, y las laterales en los miembros posteriores. La lesión puede ser unilateral y casi siempre se localiza en la parte posterior de la suela, más hacia el lado acial. El tamaño varía pero generalmente la úlcera es de aproximadamente media pulgada de diámetro.

La etiología continúa siendo incierta. Muchos factores etiológicos han sido propuestos, la mayoría de los cuales intentan explicar por qué la úlcera ocurre en esa área particular. Nilsson mencionó que una tromboembolia en el área de anastomosis entre las ramas finales de las arterias digital propia y la digital medial o lateral, es responsable por una necrosis isquémica del corion en ese lugar (31). Esta lleva luego a la formación de la lesión típica. La trombosis es el resultado de un ataque agudo de laminitis. Nilsson ilustra estos hallazgos muy bien por medio de estudios angiográficos. El encontró que sus vacas con laminitis estaban asociadas con el parto y que 2 - 4 meses más tarde, estos animales aparecían con Pododermatitis Circumscripta. Esto sugiere que la ulceración palmar es una secuela a casos de laminitis que se han recuperado sólo parcialmente. Prentice y Winn-Jones escribieron que el problema podría ser el resultado no solamente de un fenómeno alérgico como laminitis, pero también el resultado de períodos de inmovilización extensos, como secuela de una infección metastática; el resultado de trauma continuo y abolladuras y como consecuencia de presiones en el corion solear por la porción distal del hueso podal que trastorna el equilibrio vascular resultando en la ulceración (32).

La teoría inicial de Rusterholz dice que la úlcera es el resultado de una presión excesiva en los tejidos de producción córnea debido a exostosis en las tuberosidades flexorias. Weaver menciona que sobrepeso, estación confinada y prolongada y excesiva flexión dorsal de la articulación podal debida al crecimiento excesivo de la pezuña llevan a una periostitis osificante localizada (38).

Van de Kerk propone la teoría de una deficiencia en calcio y fósforo que lleva a cambios óseos resultando en deformaciones que permiten contusiones en la suela, degenerando luego en la ulceración (41).

Otras predisposiciones han sido sugeridas como condiciones adversas, tejido córneo que genéticamente presenta una consistencia blanda, niveles dietéticos bajos de yodo y vitamina A, negligencia en el cuidado de los cascos, recorte excesivo de los cascos y pisos de concreto (6, 12, 19).

Clínicamente la lesión se desarrolla progresivamente. Hay pocos signos clínicos. En estos casos no complicados, los cambios ocurren bajo el corion. Si el animal claudica, cualquier lesión puede pasar fácilmente inadvertida durante la inspección (12). Conforme la enfermedad progresa, hay inflamación y exudación en una área pequeña en el lugar donde se unen la suela y el talón. Más tarde aparece una área descolorida, roja o amarillenta de aproximadamente 1,5 cm. de diámetro. Esta es suave, sensible, exuberante y causa las molestias y cojera iniciales (30, 37). El problema se empeora debido a la contaminación fecal. El animal mantiene el miembro afectado en una posición anormal. Cuando las pezuñas laterales en los miembros posteriores se ven afectados, el animal asume una posición de abducción para evitar sobrepeso.(16)

El tejido sensible que se encuentra expuesto es traumatizado y se infecta de manera que el animal prefiere permanecer echado. Laminitis

séptica, abscesos en el talón, osteomielitis de la tercera falange, *bursitis purulenta navicular, necrosis del hueso sesamoideo distal y artritis purulenta corono-podal, son algunas de las complicaciones a las cuales la pododermatitis circunscripta puede llevar si no se trata con anticipación (37, 38). Cuando hay complicación, existe una hinchazón marcada en el dermis interdigital, rodete perióplico y corona.

El diagnóstico se basa en la observación de la lesión durante la inspección del pie. El tejido córneo exuberante debe ser eliminado y en casos tempranos, una pequeña área rojiza o amarillenta es significativa, la cual es sensible a la presión digital. En los casos complicados, todo tejido necrótico debe ser eliminado y el tracto necrótico sondeado para determinar su profundidad (16, 37). El diagnóstico no es difícil.

HIPERPLASIA INTERDIGITAL

(Callo, limax, tiloma, dermatitis vegetativa, fibrosis interdigital, pododermatitis proliferativa interdigital).

Esta es una enfermedad no infecciosa del dermis interdigital acerca de la cual poco se conoce; consiste en un tejido hipertrófico de tamaño variable (30). Debido a su naturaleza hipertrófica, está predispuesta al trauma y la infección, usualmente por necrobacilos, que eventualmente alcanzan las estructuras profundas del pie. Es un problema relativamente común.

Se supone que un factor hereditario es el responsable (3, 8, 16). Greenough y sus colaboradores mencionan que ligamentos cruzados débiles llevan a la separación de los dedos causando tensiones indebidas en la piel interdigital que como resultado responde hipertrofiándose.(16)

* Necrosis y posterior ruptura del tendón flexor digital.

La enfermedad puede ser unilateral, bilateral o los cuatro miembros pueden verse afectados. Aparentemente los toros están más sujetos al problema, lo que puede producir cambios en sus actividades sexuales debido al dolor. El tamaño del tiloma varía, pero cuanto más grande es, más separa los dedos y mayor la tensión y trauma al espacio interdigital que llega a ser infectado fácilmente. Weaver clasifica la lesión de tres formas: La primera es cuando es unilateral y es usualmente una complicación de algún otro problema. La segunda es una exuberancia de mayor tamaño pero sin presentar problemas clínicos. Se encuentra en cualquier lado cerca del rodete perióplico acial. Se le conoce por el nombre de "callo". La tercera forma es la más importante; usualmente se encuentra antero-dorsalmente en el espacio interdigital. Abolladuras, infección y necrosis llevan a un problema de claudicación severo y la infección puede penetrar a las estructuras profundas.(36)

El diagnóstico se basa en los signos clínicos de claudicación y el hallazgo de la lesión en el espacio interdigital durante el examen del pie.

Muchos otros factores podrían ser enumerados como predisponentes a infecciones sépticas de las estructuras profundas del pie de los bovinos. Por ejemplo, todo tipo de heridas pueden constituirse en la puerta de entrada inicial. Cualquiera que sea el medio, una o más de estas estructuras pueden verse afectadas. Cuanto mayor sea el número de estructuras afectadas, mayor será el grado de claudicación. Artritis purulenta corono-podal y bursitis purulenta podotroclear, se encuentran con mayor frecuencia, a menudo juntas. Necrosis del flexor digital profundo y/o tenosinovitis purulenta, no son hallazgos raros. Cuando todas las estructuras se ven afectadas, al cuadro clínico se le llama Pododermatitis Profunda.(16)

Cuando la articulación se ve afectada, la cojera es muy severa debido al aumento en la presión interna por acumulación de pus y al he-

cho de ser una estructura muy sensible. El rodeo perióptico aparece hinchado, caliente y sensible. Todo el pie puede estar hinchado lo que hace difícil determinar cuál pezuña es la afectada. Si hay ruptura del ligamento corono-navicular, la infección se extiende a la bolsa podotroclear y de ahí se generaliza. Pueden ser encontrados tractos necróticos; usualmente se localizan en dos sitios: Uno se encuentra aproximadamente a dos tercios entre la punta del dedo y el talón y el otro inmediatamente detrás de la inserción del tendón extensor digital común en la cresta de la tercera falange. Estos drenajes no aparecen antes de 10-30 días después de que la infección se establece.(13, 14)

Una bursitis purulenta navicular puede estar presente como entidad aislada o en conjunto con otras estructuras infectadas. Usualmente se encuentra necrosis del hueso navicular. La bolsa se puede romper diseminando la infección a las demás estructuras. Cuando esta ruptura ocurre, el problema se deteriora. El área sobre los talones se vuelve anormalmente blanda, inflamada y muy dolorosa (15). Si existe tenosinovitis purulenta, habrá hinchazón en la fase posterior del pie que se extiende sobre los dedos accesorios. Si hay ruptura del tendón flexor digital profundo, como resultado de su necrosis, la punta de la pezuña estará apuntando hacia arriba. La cojera es severa y progresiva en cualquiera de estos casos.

El diagnóstico se basa en la historia, los signos clínicos y el hallazgo de las lesiones durante el examen del pie. El animal resiente la flexión manual, la palpación digital profunda, la separación manual de los dedos y el uso de pinzas para cascos. Pueden ser usados punción y aspiración para análisis. Las radiografías son muy importantes para la evaluación de la articulación y las estructuras óseas, además ayudan a diagnosticar la osteomielitis de la tercera falange o del hueso sesamoideo distal, periostitis o fracturas. Una vista antero-posterior y una oblicua latero-me-

dial en lugar de una lateral directa ofrecen excelentes resultados.

El tratamiento de estos procesos infecciosos no será discutido aquí, pero el autor espera haber contribuido con este artículo a la mejor comprensión, y de esta forma a la profilaxis de estas enfermedades.

SUMMARY

FACTORS CONTRIBUTING TO THE DEVELOPMENT OF SEPSIS OF THE DEEP STRUCTURES OF THE BOVINE FOOT.

There are many predisposing factors in the development of sepsis of the so called deep structures of the bovine foot. An attempt has been made to relate the occurrence of these problems with the conformation of the bovine foot, particularly the conformation of the claws and anatomical areas that are prone to bacterial invasion extending from diseases of the foot. It is important to understand how pathogens reach the distal interfalangeal joint, the navicular bone and bursa, and the deep digital flexor tendon and its synovial sheath, in order not to misdiagnose, neglect or mistreat these disorders.

Many aspects in the pathogenesis of these conditions are still unclear and retrospective studies and additional research in this particular area of lameness in cattle are encouraged.

AGRADECIMIENTO

El autor expresa su agradecimiento al Dr. Edward Usenik por su asesoramiento y revisión de este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams, O.R. Foot Rot in cattle. *J.A.V.M.A.* 136:589, (1960).
2. Allenstein, L.C. What appears to be foot rot most likely is not. *Hoard's Dairyman* 119 (12): 772, (1974).
3. Amstutz, H. E. Cattle lameness. *J.A.V.M.A.* 147: 333, (1965).
4. Benito, M. Etiologie et pathogenie du Pie-tin chez les ovins et les bovins. *Rev. Med. Vet.* 125: 611, (1974).
5. Berg, J.N. and Loan, R.W. *Fusobacterium necrophorus* and *Bacteroides melaninogenicus* as Etiologic agents of Foot Rot in Cattle. *Am. J. Vet. Res.* 36: 1115, (1975).
6. Cristea, I., and Cristea, E. Frequence de la contusion de la sole "ulcus Rusterholz" chez les taurillons baby-beef. *20th World Congress. Proceedings.* 2024, (1975).
7. Cross, R.F. Influence of enviromental factors on transmission of Ovine Contagious Foot Rot. *J.A.V.M.A.* 173:1567, (1978).
8. Dawkins, H.P. Treatment of diseases of the foot in Dairy Cattle. *Austral. Vet. Jou.* 45:237, (1969).
9. Egerton, J. R., and Parsonson, I.M. Benign Foot Root. A specific interdigital dermatitis of Sheep Associated with Infection by less Proteolytic Strains of *Fusiformis nodosus*. *Austral. Vet. J.* 45: 345, (1969).
10. ——— Isolation of *Fusiformis nodosus* from Cattle. *Austral Vet. J.* 42:425, (1966).
11. Egerton, J.R., Roberts, D.S., and Parsonson, I.M. The etiology and pathogenesis of ovine Foot Rot. I. A hystological study of the bacterial invasion. *J. Comp. Path.* 79: 207, (1969).
12. Fritsch, R. The etiology and surgical treatment of diseases of the hoof of Cattle. *Vet. Med. Rev.* 96, (1964-65).
13. Greenough, P.R. Observations of some of the diseases of the Bovine Foot. Part I. *Vet. Rec.* 74:1 (1962).
14. ——— Observations of some of the diseases of the Bovine Foot. Part II. *Vet Rec.* 74:53,(1962).
15. ——— Septic Navicular Bursitis in the Feet of Cattle XVIIth *World Vet. Congress. Proceedings* 2:1187, (1963).
16. Greenough, P.R., MacCallum, F.J., Weaver, A. D. Lamenesses in Cattle. J.P. Lippincott Company, Philadelphia and Toronto, (1972).
17. Gupta, R.B., Fincher, M.G. and Bruner, D.W. A study of the etiology of Foot Rot in Cattle. *Cornell Vet.* 54-55:65, (1964-65).

18. Johnson, D.W., Dommert, A.R., and Kiger, D.G. Clinical Investigation of Infectious Foot Rot of Cattle. *J.A.V.M.A.* 155:1886, (1969).
19. Kok Hin Chew. Subacute/chronic Laminitis . . . and Sole Ulceration in a Dairy Herd. *Can. Vet. J.* 13(4): 90. (1972).
20. Lassoie, L. Aspercus sur la pathologie de L'onglon. *Ann. Med. Vet.* 114:449, (1970).
21. Lieberman, B. A long look at Laminitis. *Equus* 1:34, (1978).
22. MacLean, C.W. Observations on acute Laminitis of Cattle in South Hampshire. *Vet. Rec.* 77 (24): 662, (1965).
23. ——— Observations on Laminitis in intensive Beef units. *Vet. Rec.* 78(6):223, (1966).
24. ——— The haematology of Bovine Laminitis. *Vet. Rec.* 86:710, (1970).
25. ——— A post-mortem X-ray study of Laminitis in Barley Beef animals. *Vet. Rec.* 86:457, (1970).
26. ——— The long-term effects of Laminitis in Dairy Cattle. *Vet. Rec.* 89:34, (1971).
27. ——— The hystopathology of Laminitis in Dairy Cows. *J. Comp. Path.* 81:563, (1971).
28. Merrit, A.M., and Riser, W.H. Laminitis of possible hereditary origen in Jersey Cattle. *J.A.V.M.A.* 153:1074, (1968).
29. Morgan, I.R. A survey of Cattle feet in Victoria for *Fusiformis nodosus*. *Austral. Vet. J.* 45:264, (1969).
30. Neal, P.A., and Prentice, D.E. Some observations on the incidence of Lameneses in West Cheshire. *Vet. Rec.* 91:1, (1972).
31. Nilsson, S.A. Recent opinions about cause of ulceration of the hoof in Cattle. *Nord. Vet. Med.* 18:241, (1966).
32. Prentice, D.E., and Wynn-Jones, G.A. A technique for angiography of the Bovine Foot. *Res. Vet. Sci.* 14:86, (1973).
33. Roberts, D.S., and Egerton, J.R. The etiology and pathogenesis of ovine foot rot. II. The pathogenic association of *Fusiformis nodosus* and *Fusobacterium necrophorus*. *J. Comp. Path.* 79: 217, (1979).
34. Toussaint Raven, E., and Cornellisse, J.L. The specific contagious inflammation of the Interdigital Skin in Cattle. *Vet. Med. Rev.* 2/3: 223, (1971).
35. Toussaint Rave, E. Lamenesse in Cattle and Foot Care. In VII International meeting on diseases of Cattle. London 1972. *World Association of Buitrics* 624, (1974).
36. Weaver, A.D. Lameness in Cattle: The interdigital space. *Vet. Rec.* 95: 115, (1974).
37. ——— A review of factors affecting diseases of the digital horn in Dairy Cattle. In VIII International Meeting on diseases of Cattle. VI Congresso della Societa Italiana di Buitria. Milan, 173, (1975).

38. ——— Ulceration of the sole in Cattle. *Vet. Rec.* 96:381, (1975).
39. Wilkinson, F.C., Egerton, J.R., and Dickson, J. Transmission of *Fusiformis nodosus* from Cattle to Sheep. *Austral Vet. J.* 46: 382, (1970).
40. Woelffer, E.A. Water and grain can founder your cows. *Hoard's Dairyman.* 123 (1): 614, (1978).
41. Van de Kerk, P. Mineral status and lesion of the feet in Cattle. *Neth J. Vet. Sci.* 5(1): 81, (1972).