

## ESTUDIO DE UN BROTE DE PODODERMATITIS INFECCIOSA SEVERA BOVINA

RAUL C. FAJARDO M.<sup>1</sup>

FERNANDO LARIOS G.<sup>2</sup>

GERMAN VALERO E.<sup>1</sup>

VICTOR TENORIO<sup>3</sup>

Uno de los problemas que se presentan con frecuencia en las explotaciones lecheras de México, es el de cojeras por úlceras de la pezuña, conocido por lo general como gabarro, enfermedad infecciosa caracterizada por inflamación del tejido sensible de las patas y por severa laminitis, (Blood y col., 1979). Con respecto a este problema ha existido gran confusión por la cantidad de factores predisponentes asociados a su etiología y patogenia. El cuadro clínico es también variable, se han descrito lesiones que penetran en la pezuña y en muchos casos llegan a alcanzar el hueso; mientras que en otros, aunque el casco de la pezuña se encuentra en buen estado, el animal presenta cojera evidente.

Goetchins (1985), señala que las lesiones de las patas se pueden reunir en tres grupos: En el 1er. grupo, las lesiones causadas por traumatismos,

1 Sistema de Referencia en Diagnóstico Veterinario, Centro de Investigaciones en Medicina Veterinaria (CIMEVET), Sector Pecuario, INIFAP-SARH, Km. 15.5 Carr. México-Toluca, México, D. F., C.P. 05110.

2 Departamento de Producción de Biológicos, Subdirección de Verificación de Calidad y Normas, Dirección de Salud Animal, DESAPF-SARH.

3 Proyecto de Enfermedades Bacterianas en Rumiantes, (CIMEVET) Sector Pecuario, INIFAP-SARH, Km. 15.5 Carr. México-Toluca, México, D.F., C.P. 05110.

Téc. Pec. Méx. Vol. 25, No. 1 (1987).

en el 2o. las lesiones derivadas de malformaciones anatómicas hereditarias y en el 3o. las lesiones relacionadas con laminitis, cuando se manifiesta en forma secundaria por: toxemia, mastitis, metritis tóxica, indigestión tóxica y la ingestión de granos y concentrados energéticos en exceso. Edwards (1982), sugiere que la laminitis debe considerarse como una manifestación local de una alteración metabólica generalizada, pero la causa precisa se desconoce y una combinación de factores está involucrada; tales como el aporte excesivo de carbohidratos en el período del periparto, el período de mayor producción de leche, ejercicio inadecuado, factores estacionales y tipo de explotación.

El objetivo de este trabajo fue determinar la posible causa, patogenia y la resolución de este caso. El estudio se realizó en abril de 1984, en un establo lechero ubicado en Oaxaca, Oax., los animales (Holstein Friesian) mostraban claudicación de una o hasta de las cuatro patas al mismo tiempo, el porcentaje de los animales afectados era de 20% (70 vacas de un total de 350).

Este problema se ha presentado desde hace cinco años, sobre todo en las épocas de invierno y lluvias, y en especial se veían afectadas las vacas

de mayor producción (25 l). La cantidad de animales desechados por esta enfermedad en los dos últimos años, fue de 97 (de un total de 435 vacas, 22.3%), estos no se recuperaron con el tratamiento, empeoraron y como consecuencia hubo una notable reducción en la producción de leche. La alimentación por vaca al día se componía de 24.5 kg de alfalfa verde y 9.5 kg de concentrado elaborado en el rancho a base de 23% soya, 30% maíz, 17% salvado de trigo y 30% sorgo en grano, la relación de materia seca aportada por la dieta era de 63.5% de concentrado y 36.5% de forraje.

La estructura de los corrales estaba compuesta por tubo y concreto, piso de cemento y cama de paja; operaban en ellas desde hace 15 años, con sistema intensivo y no se había presentado el problema hasta estos últimos años.

En cuanto a higiene, el estiércol era retirado dos veces al día, una en la mañana y otra en la tarde, por lo que no se acumulaba. Además, la sala de ordeña contaba con un pediluvio en la entrada con una solución de sulfato de cobre al 10%. Se procedió a una inspección detallada del rancho, con respecto a registros productivos y nutrición. También se llevó a cabo el examen clínico de los animales afectados. Se realizaron dos necropsias de los bovinos con pododermatitis más severa. Tanto las lesiones observadas en órganos internos como a la pata más afectada de cada animal, se les realizó estudio histopatológico, con cortes de cuatro micras, incluidos en parafina y teñidos con hematoxilina-eosina. También se muestrearon las patas de los animales sacrificados con hisopos estériles que para su transporte fueron introducidos en tubos con medio de tioglicolato líquido. Después se inocularon placas de infusión cerebro-corazón con 5% de sangre, se incubaron a 37°C en jarra de anaerobio-

sis, con utilización de paquetes comerciales (GAS-PACK). Las colonias desarrolladas se identificaron según el método de Cowan y Steel para bacterias anaeróbicas.

En el examen clínico de los animales afectados, se observó severa inflamación de la corona, que a la palpación revelaba tumefacción. Existía un proceso fistuloso que atravesaba el casco en varias direcciones. Algunas patas drenaban un material purulento y fétido. De estas lesiones se aislaron las siguientes bacterias: **Fusobacterium necrophorus**, **Fusobacterium melanicogenicus**, **Eikenella corrodens** y **Bacteroides** spp.

Las lesiones encontradas en las dos necropsias fueron:

Mucosas enrojecidas (congestión) en todo el tracto digestivo (desde el rumen hasta el intestino grueso), con apariencia gelatinosa (ligero edema) en especial de la mucosa y serosa del omaso y abomaso, pérdida de papilas ruminales en algunas zonas del rumen y presencia de múltiples y pequeñas úlceras con diámetro de 2-3 mm.

En hígado, coloraciones rojizas infiltradas en el tejido, con distribución difusa (hemorragias) que afectaban el 70% del órgano.

El riñón presentó un puntilleo blanquecino en la corteza renal, que al corte se definía triangular con vértice medular (infarto blanco).

En los pulmones se encontraron zonas de color rojo oscuro, que a la palpación denotaba consistencia firme (neumonía).

En la ubre se encontró gran cantidad de un material purulento-caseoso (mastitis severa crónica).

El estudio histopatológico, reveló congestión y edema moderado en mucosa y submucosa del intestino delgado, grueso y los pre-estómagos e infiltración eosinófilica severa en todo el tracto digestivo, con dilatación

evidente de los linfáticos subepiteliales.

Presencia de pústulas en pre-estómago y paraqueratosis e hiperqueratosis moderada.

En el hígado se observaron zonas de franca hemorragia, con dilatación severa de los sinusoides hepáticos (telangiectasia) e infiltración mononuclear y eosinofílica.

El riñón presentó múltiples y pequeñas áreas de infiltración mononuclear alrededor de arterias corticales que sugiere embolia séptica.

En los pulmones se observó una neumonía exudativa con trombos fibrinosos en linfáticos del septo, engrosamiento de las paredes alveolares e infiltración eosinofílica focal y difusa (neumonía fibrinosa).

Gran parte de las lesiones del tracto digestivo, así como la telangiectasia hepática se pueden asociar a una posible acidosis por ingestión de altas cantidades de carbohidratos y de concentrado (90%), (Jensen y Donald, 1979). Las demás lesiones encontradas pueden relacionarse con otras causas, como la neumonía, los infartos renales, la mastitis; sin embargo, podría tener un papel importante en la exacerbación del problema (Goetchins, 1985). Las lesiones encontradas por histopatología en las patas, evidencian alteraciones inflamatorias vasculares en las arteriolas. Anderson y Bergman (1980) y Berg y Loan (1975), sugieren que los cambios vasculares en las patas son de tipo primario en la presentación de éste síndrome y que la patología inicial es el estancamiento de sangre, el cual produce hipoxia. A este proceso puede sumarse una influencia tóxica (toxinas, endotoxinas y bacterias) sobre las paredes capilares (Maclean, 1971), que causa un insuficiente aporte de nutrientes a las células productoras de queratina y éstas la producen de mala calidad. También los cambios circulatorios progresivos po-

drian involucrar agregación de eritrocitos y plaquetas, lo que provoca más daño a la integridad capilar (Maclean, 1971, mencionado por Edward, 1982).

Durante años la histamina ha sido involucrada en forma directa y Nilsson (1963) menciona que la laminitis bovina podría ser una reacción alérgica. Tizard (1979), sugiere que se trata de una reacción de hipersensibilidad tipo I, la que está relacionada con la enfermedad. Eyre y col., (1973) consideran que la histamina sólo juega un papel subordinado en las reacciones de hipersensibilidad en bovinos y que la histamina ruminal así como otras aminas vasoactivas producidas por descarboxilación de aminoácidos deben ser descartadas, porque la base de la histamina se disocia a pH 5 y se absorbe, lo mismo que las otras aminas, en cantidades mínimas, Nilsson, (1980); Dunlop, y Hammond, (1985), mencionados por Edward, (1982), argumentan que la administración excesiva de carbohidratos produce acidosis láctica ruminal, la cual va a provocar cambios en la microflora y a su vez alteraciones en el tracto digestivo, así las toxinas pasarían al torrente sanguíneo, lo cual explica las lesiones vasculares encontradas por Anderson y Bergman, (1980).

Las lesiones manifiestas en los animales sacrificados podrían corresponder a una acidosis láctica provocada por exceso de carbohidratos en la dieta, relacionarse así a la posible patogenia descrita antes y explicar la laminitis producida, lo que predispone en los animales a una infección bacteriana secundaria.

Por lo tanto, se procedió a elaborar una dieta en la que se redujo el porcentaje de concentrado a un 40%. También se administró tratamiento intramuscular con antiinflamatorio-antihistamínico y penicilina; de lo que resultó una evidente mejoría de los animales afectados y sobre todo, una

reducción notable de animales reincidentes.

El síndrome de cojera por pododermatitis necrosante, fue asociado a la infección por los microorganismos aislados: **Fusobacterium necrophorum**, **Fusobacterium melaninogenicus**, **Eikenella corrodens** y **Bacteroides** spp. y como factor predisponente se consideró la administración elevada de carbohidratos en la dieta, por lo que se sugiere revisar la composición de ésta en todos los casos de pododermatitis bovina.

## SUMMARY

A severe outbreak of lameness in dairy cattle in Oaxaca involving 20% of the herd is described. The problem has existed for five years, mainly in the rainy season and in the highest yielding cows. A severe swelling above the coronary band with fistulous tracts and purulent exudate was seen. The anaerobic bacteria **Fusobacterium necrophorum**, **F. melaninogenicus**, **Eikenella corrodens** and **Bacteroides** spp. were isolated. Two diseased cows were necropsied, in which digestive, hepatic and renal lesions were seen. Lesions were related to an excessive carbohydrate meal. The feet lesions were mainly vascular, with arteriolar muscle hypertrophy, thrombosis and edema, with moderate perivascular cuffing, mainly lymphocytes and plasma cells. The decrease in grain in the foodstuff and

parenteral antihistamins and penicillin administration corrected the lameness.

## LITERATURA CITADA

ANDERSON, L., and BERMAN, A., 1980. Pathology of bovine laminitis especially as regards vascular lesions. *Act. Vet. Scand.* 21:559.

BERG, J.N., LOAN, R.W. 1975. **Fusobacterium necrophorum** and **Bacteroides melaninogenicus** aetiologic agents of foot rot in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 36:1115.

BLOOD, D.C. HENDERSON, J.A. RADOSTIS, O.M., 1979. *Veterinary medicine*, Fifth ed. Lea and Febiger. Philadelphia, p. 553.

COWAN, S.T., and STEEL, K.L., 1979. Manual para la identificación de bacterias de importancia médica, 2a. ed. Ed. Continental S.A. México, p. 118.

EDWARDS, G.B. 1982. Acute and subacute laminitis in cattle. *The Vet. Ann Sc. Tech.* 22:99.

EYRE, P.L., LEWIS, A.J. and WELLS, P.W. 1973. Acute systemic anaphylaxis in the calf. *Pharmacol.* 47:504.

COETCHINS, F.F., 1985. Problemas de patas en ganado lechero. *Not. Bov.* 1 (2):1.

JENSEN, R., DONALD, R.M., 1979. Diseases of feedlot cattle. Third ed. Lea and Fibiger. Philadelphia. p. 260.

MACLEAN, C.W. 1971. The histology of laminitis in dairy cows. *J. Comp. Path.* 18:563.

NILSSON, S.A., 1963. Clinical Morphological and experimental studies of laminitis in cattle. *Act. Vet. Scand.* 4(1):3.

TIZARD, R.I., 1979. *Inmunología Veterinaria*. 1a. ed. Ed. Interamericana. Méx. p. 304.