



Universidad Científica del Sur

Facultad de Ciencias Veterinarias y Biológicas

Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia

“FRECUENCIA DE ÚLCERA DE SUELA EN GANADO BOVINO
SOMETIDO A RECORTE FUNCIONAL EN ESTABLOS DE LA
CUENCA LECHERA DE LIMA”

Tesis para optar el título Profesional de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

OMAR HIDEKI SAMI CÁCERES JAHANA

BACHILLER EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

LIMA – PERU

2017

Agradecimientos:

A mi familia, por su apoyo constante.

Al Doctor Ricardo Lizarzaburu Castagnino.

A la Doctora Milena Montenegro Vega.

INDICE GENERAL

RESUMEN	Pág.
SUMMARY	Pág.
INTRODUCCION.....	10
I. REVISION DE LITERATURA.....	11
1. ANATOMIA DEL PIE BOVINO.....	11
1.1. TEJIDO CORNEO.....	11
1.2. CORION.....	12
1.3. HUESOS Y ESTRUCTURAS ASOCIADAS.....	13
1.3.1. SOPORTE DE LA TERCERA FALANGE.....	13
2. DESARROLLO EPIDERMAL Y DE LA CAPSULA CORNEA.....	14
3. BIOMECANICA DEL DESPLAZAMIENTO NORMAL.....	15
3.1. DESPLAZAMIENTO NORMAL.....	15
3.1.1. RETRACCION (CONTRACCION).....	16
3.1.2. PROTRACCION (EXTENSION).....	16
3.2. DISTRIBUCION DEL PESO.....	16
4. LAS COJERAS Y SUS IMPLICANCIAS.....	17
4.1. CAMBIOS EN EL DESPLAZAMIENTO COMO REACCION AL DOLOR – PUNTUACION DE LOCOMOCION.....	17
4.2. EFECTO DE LA COJERA SOBRE EL BIENESTAR ANIMAL Y LA PRODUCCION LECHERA.....	18
4.3. EFECTO DE LA COJERA SOBRE EL DESEMPEÑO REPRODUCTIVO.....	19
5. PATOLOGIAS PODOALES.....	20
5.1. LAMINITIS.....	20
5.2. ENFERMEDAD DE LINEA BLANCA.....	20
5.3. DERMATITIS DIGITAL.....	20

5.4. FOOT – ROT.....	21
5.5. ULCERA DE SUELA.....	21
5.5.1. EPIDEMIOLOGIA.....	21
5.5.2. FACTORES DE RIESGO.....	22
5.5.3. PATOGENESIS.....	24
5.5.4. CARACTERISTICAS Y ETAPAS DE PRESENTACION.....	25
5.5.5. PERDIDAS E IMPLICANCIAS.....	26
5.5.6. TRATAMIENTO Y CONTROL.....	26
5.5.7. PREVENCION.....	27
II. MATERIALES Y METODOS.....	28
1. CARACTERISTICAS DEL ESTUDIO.....	28
1.1. UBICACION Y CARACTERISTICAS DE LA CRIANZA DE LOS HATOS DE ESTUDIO.....	28
1.2. POBLACION Y MUESTRA.....	28
1.3. DISEÑO EXPERIMENTAL.....	29
1.4. PROCEDIMIENTO METODOLOGICO.....	29
1.5. ESTABLECIMIENTO DE LA HIPOTESIS.....	29
1.6. SISTEMA DE VARIABLES.....	30
III. RESULTADOS Y DISCUSION.....	30
IV. CONCLUSIONES.....	33
V. RECOMENDACIONES.....	33
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	34
VII. ANEXO.....	37

INDICE DE CUADROS

	Pág.
Cuadro N° 1: Población total de los establos y los animales sometidos a recorte funcional.....	29
Cuadro N° 2: Sistema de Variables.....	30
Cuadro N° 3: Número de vacas sometidas a recorte funcional por cada establo, casos positivos a úlcera de suela y frecuencia de presentación de esta en cada establo.....	30

INDICE DE ANEXOS

	Pág.
Anexo 1: Regiones del corion.....	38
Anexo 2: Corte longitudinal del pie bovino. Regiones del corion y del estuche córneo.....	38
Anexo 3: Inserción de tendones extensores y flexores.....	39
Anexo 4: Caras de la pezuña del bovino.....	39
Anexo 5: Regiones de la pezuña.....	40
Anexo 6: Grados de presentación de úlcera de suela.....	40
Anexo 7: Puntaje de locomoción.....	41

RESUMEN

La úlcera de suela (US) es considerada una de las enfermedades podales más frecuentes y, como mayor causa de cojera en ganado bovino de producción lechera intensiva y considerada también como la patología podal más costosa; sin embargo, no existen estudios previos sobre esta patología en el país, por lo que se evaluaron registros de recorte funcional de once establos pertenecientes a la Cuenca Lechera de Lima durante el año 2014 con la finalidad de conocer la frecuencia de presentación de la US.

Los animales considerados en este estudio son vacas de la raza Holstein Friesian sometidas a recorte funcional podal, el número de los animales varía para cada establo en base a lo indicado por cada ganadero, donde se encuentran principalmente los animales con cojera clínica, vacas de alta producción y en periodo de seca. Las vacas pertenecen a establos de crianza intensiva, la alimentación que reciben es en base a forrajes y alimento concentrado, y los corrales en el que residen son de tierra y solo los comederos y la sala de ordeño cuentan con pisos de concreto.

Las frecuencias se establecieron indicando el porcentaje que representan los animales diagnosticados con US del total de animales que se encontraban en los registros, este procedimiento se llevó a cabo para cada uno de los once establos, donde por último se procedió a sacar una frecuencia promedio.

Finalmente se concluyó que la frecuencia de presentación de US promedio de los registros de recorte funcional podal en los once establos es de 8.62%, esta patología estuvo presente en todos los predios con rangos de frecuencia por establo que van desde 0.98% hasta 51.52%.

Palabras clave: úlcera de suela, cojeras, pezuñas, bovinos.

SUMMARY

Sole Ulcers (SU) are considered one of the most common foot diseases and a major cause of lameness in intensive dairy cattle; moreover, SU are considered the costliest hoof lesion of the noninfectious lesions. Still, there are no previous studies on this disease in this country, therefore, we recorded and evaluated eleven functional trimming stables belonging to the Dairy Valley of Lima during 2014 in order to determinate the frequency of SU.

The animals considered in this study are Holstein Friesian cows that were subjected to cattle hoof trimming, the number of animals varies from farm to farm as indicated by each farmer, where are mainly animals with clinical lameness, high production cows and dry period. Cows belonged to intensive animal farming, the food they received are based on fodder and concentrated feed, and the pens in which the animals reside are ground, both the feeders and the parlor are the only areas that have concrete floors.

The frequencies were established indicating the percent of the animals diagnosed with SU by the total number of animals that were in the records, this procedure was performed for each of the eleven stables where; finally, we proceeded to take an average frequency.

Lastly, it was concluded that the frequency of SU diagnosed through the cattle hoot trimming among the eleven stables is 8.62%, this disease was present in all properties with stable, frequency ranges from 0.98% to 51.52%.

Keywords: sole ulcer; lameness; hoof; cattle.

INTRODUCCIÓN

Las patologías podales en general afectan particularmente al ganado lechero generándoles cojeras; los animales se desplazan y alimentan menos, permanecen echados por más tiempo, pierden peso, disminuyen su producción, además de alterar los componentes de la leche y se afecta la eficiencia reproductiva; cabe mencionar que las cojeras son consideradas como la tercera causa de reposición en hatos lecheros en el mundo, después de la mastitis y los problemas en reproductivos (Confalonieri *et al.*, 2008).

Entre las patologías del pie bovino se reporta a la US como la que genera mayores costos por animal, es también considerada una de las causas más importantes de cojera en ganado lechero a nivel mundial donde los animales son mantenidos en suelo duro, concreto o free stalls (Van amstel y Shearer, 2006a , 2006b; Winkler, 2012).

En el Perú no existen reportes de las patologías podales presentes en bovinos de producción lechera, ni tampoco, una cultura sanitaria orientada a la prevención y erradicación de dichas patologías, por lo que se evaluaron registros de recorte funcional de once establos pertenecientes a la Cuenca Lechera de Lima durante el año 2014 con el objetivo de conocer la frecuencia de presentación de la US, teniendo como hipótesis esperada a una frecuencia mayor a 3,65%.

I. REVISIÓN DE LITERATURA

1. ANATOMÍA DEL PIE BOVINO

El pie del bovino consiste en 3 estructuras (Cockcroft, 2015)

- Tejido córneo.
- Corium.
- Hueso y estructuras asociadas

1.1. TEJIDO CÓRNEO

Denominado también como cápsula o estuche córneo, no es más que la epidermis queratinizada (como las uñas y pelos). El estuche córneo está formado por cinco partes: el perioplo, la pared, la suela, la línea blanca y el talón. La estructura de la pared, suela y talón se forman por casco tubular producido por papilas dérmicas subyacentes (Cockcrof, 2015).

- Perioplo: Es la banda de casco suave y sin pelo que va desde una pezuña a otra dividiendo la piel de la banda coronaria, esta se funde con los bulbos del talón.
- Suela: El tejido córneo de la suela tiene un espesor de 10 a 15 mm y es producido por el corion papilar de la suela y lo conforma el cuerno tubular y la matriz intertubular.
- Pared: Se produce por el corion papilar debajo de la banda coronaria, este fluye por el corion laminar aproximadamente 5 mm por mes.
- Línea blanca: No posee túbulos y es por lo tanto el tejido más blando del estuche córneo, formando una unión flexible (Shearer *et al.*, 2005; Van Amstel y Shearer, 2006a) del estuche de la pared con la suela, su extensión va desde el talón en sentido craneal a lo largo de la pared abaxial de la punta y cambia el sentido hacia caudal por la pared axial hasta llegar a la hendidura interdigital.
- Talón: Es la continuación del estuche del perioplo, este posee cuernos tubulares cuya dirección va desde el talón hasta la suela. Por otro lado el talón actúa como amortiguador, presentándose un desgaste mayor en él, por lo que es el cuerno del talón el que requiere de mayor crecimiento; además funciona como bomba vascular evitando la estasis venosa, haciendo que animales que poseen un mayor tiempo de pie produzcan un estuche corneo de mala calidad por anoxia de corion.

Una pezuña con fallas no cumplirá con su función de protección, dejando vulnerable al corion y alterando la adecuada producción del estrato córneo (Nan Monte, 2006).

Un tejido fuerte y de buena calidad depende de varios factores (Cockcrof, 2015):

- La cantidad de fibrillas de queratina dentro de la célula y la fuerza de las uniones disulfuro para formar masas de queratina.
- Cantidad y calidad del cemento intercelular (mantiene las células queratinizadas juntas).

La arquitectura propia del cuerno, tomando en cuenta una relación entre el cuerno tubular y no tubular. La cantidad de túbulos en el cuerno varía según el área, en la pared existen 80 túbulos por mm^2 aproximadamente, en el medio de la suela solo hay 20/ mm^2 , mientras que en la línea blanca no hay túbulos.

1.2. CORION

La piel que recubre el pie del bovino se compone en tres capas: hipodermis, dermis y epidermis (Cockcroft, 2015).

El corion es la dermis modificada que contiene vasos sanguíneos y nervios, este posee puentes arteriovenosos que aseguran la regulación sanguínea al momento del apoyo y cuerpos glomerulares que pueden dilatarse por fibras musculares muy suaves (Acuña, 2004).

El corion se compone de cuatro diferentes regiones, cada una de estas regiones produce una estructura del estuche diferente (Van amstel y Shearer, 2006a):

- Corion perioplico: Es la dermis productora del cuerno perióplico, este forma una banda (banda perióplica) de 1 a 1,5 cm de largo que se extiende desde la unión del estuche córneo y la piel, llegando a la parte posterior de la pezuña envolviendo el talón.
- Corion coronario: Se encuentra por debajo del corion perióplico y por encima del laminar.
- Corion laminar: El corion laminar es una estructura de soporte donde se entrelaza con laminillas en la pared del casco y en sus extremidades distales se produce sustancia cementante (línea blanca) (Cockcroft, 2015)
- Corion solar: Produce el estuche correspondiente a la suela y se delimita por el talón (corion perióplico) y por el estuche laminar (corion laminar) (Van amstel y Shearer, 2006a).

1.3. HUESOS Y ESTRUCTURAS ASOCIADAS

Las estructuras del pie bovino son aquellas que se encuentran dentro de la cápsula córnea, entre ellas tenemos al hueso podal, conocido también como tercera falange o tejuelo, este es el hueso más susceptible a ser dañado o atacado por agentes infecciosos al lesionarse o deformarse la protección del tejido córneo (Acuña, 2004), el sesamoideo distal o hueso navicular y la articulación interfalángica distal (Cockcroft, 2015).

Los tendones son el contacto del hueso con el músculo y hay de dos tipos, los extensores situados en la zona anterior del pie y los flexores en la parte posterior, dentro del pie bovino tenemos al tendón flexor digital profundo se adjunta a la tuberosidad flexor del hueso pedal (Nan Monte, 2006) y en el talón se separa del sesamoideo distal de la bursa navicular. Pequeñas hebras fibrosas de la estructura tendinosa, a veces visible en la base de úlceras de la suela profundas, son fragmentos del tendón flexor profundo (Acuña, 2004).

El aparato suspensorio del hueso podal apoya el borde caudal del hueso, este se une firmemente a la dermis en el lado abaxial y se une a los ligamentos suspensorios de la pierna por axial (Cockcroft, 2015).

1.3.1. SOPORTE DE LA TERCERA FALANGE

La tercera falange mantiene su posición correcta dentro del estuche córneo de la garra gracias a dos sistemas, ambos dependientes de fibras colágenas y susceptibles a degradarse por metaloproteinasas (MMP's), generando en su ausencia, la posibilidad de hundimiento, desplazamiento o rotación de la tercera falange (Greenough, 2007) y la presión excesiva de la dermis sensitiva y la productora de tejido córneo (Zinpro, 2014). Estos sistemas son:

- Aparato suspensorio digital: Son fibras colágenas que se extiende entre las crestas del hueso podal hacia la membrana basal de la lámina de la dermis, formando así un sistema que suspende el hueso dentro del estuche córneo (Zinpro, 2014) y es responsable de transferir la carga del hueso podal a la cápsula.

El área cubierta por el aparato suspensorio es más grande sobre la superficie dorsal del hueso, dándole con el tiempo una forma convexa por la carga de peso (Mulling y Greenough, 2006a).

- Cojín digital (CD): El CD está compuesto de tres cuerpos cilíndricos orientados en paralelo que contienen grasa blanda que puede variar (Zinpro, 2014), siendo de aproximadamente 38% en vacas y 27% en vaquillas (Greenough, 2007). La función principal de esta estructura no es el soporte del peso del animal, sino recibir el impacto y proteger el tejido córneo elástico del bulbo del talón. Hay un 90% del CD que se encuentra por detrás del hueso navicular y el 10% se extiende por debajo de la suela (Greenough, 2007).

Existe una sólida red de fibras de colágeno que envuelve a la grasa del CD, estas fibras se conocen también como el Sistema de Soporte del Hueso Podal (Greenough, 2007), este funciona como un retináculo que une el cojín digital al tendón flexor digital profundo, sosteniendo al cojín digital y devolviéndolo a su forma original (Mulling y Greenough, 2006b).

Este retináculo fibroelástico que rodea al CD se une al ligamento cruzado y se inserta por el lado axial y abaxial y la superficie solear de la tercera falange (Mulling y Greenough, 2006).

2. DESARROLLO EPIDERMAL Y DE LA CÁPSULA CÓRNEA

Las células de la epidermis poseen un citoesqueleto (Van amstel y Shearer, 2006a) conformado de fibras de queratina largas y delgadas (microfibrillas), este se une a los desmosomas, que son glicoproteínas presentes entre las células cuya función es establecer su adhesión. El citoesqueleto le brinda fuerza mecánica a las células, manteniendo su flexibilidad (Greenough, 2007)

La epidermis viva se compone de diferentes estratos (Greenough, 2007):

- Estrato basal
- Estrato espinoso
- Estrato granuloso

La membrana basal se sitúa entre la epidermis y el corion, sirviendo como enlace entre el citoesqueleto de las células epidermales y el tejido conjuntivo de la tercera falange. Esta membrana está compuesta de queratinocitos que se encuentran unidos por desmosomas y rodeados de una sustancia cementante rica en lípidos, además de colágeno y glicoproteínas, entre ellas la laminina, fibronectina, amiloide P, entactina, heparina y proteoglicano sulfato que forman una especie de red (Van amstel y Shearer, 2006a).

El estrato basal se compone de 3 zonas, la más interna se conoce como lámina fibrorreticularis, esta capa es producida por los fibroblastos dérmicos, y se compone por fibras de colágeno, que sirven como anclaje con la red de colágeno de la dermis (Greenough, 2007).

El colágeno es un sustrato para las metaloproteinasas (MMP's), que tienen un rol importante en la reposición normal del tejido conjuntivo y degradan la matriz extracelular en procesos de cicatrización. Las MMP's son enzimas producidas por los queratinocitos conjuntamente con citoquinas en respuesta a polimorfonucleares (Van amstel y Shearer, 2006a).

El estuche córneo es una estructura con forma de zapatilla que recubre el pie del bovino, compuesta por células vivas en el interior y una capa gruesa y dura de células muertas. La queratinización de la epidermis es un proceso realizado por difusión (ya que la epidermis es avascular) y requiere una alta producción de proteínas de queratina

y sustancias del cemento intercelular, este tejido córneo es permeable al agua y solutos pero no a las macromoléculas (Greenough, 2007); el corion coronario, perióplico, laminar y solar son los lugares formadores de queratina (Nan Monte, 2006).

La formación del cuerno es un proceso dinámico en el que los queratinocitos que componen la membrana basal se encuentran en constante diferenciación y proliferación, estos, a medida que se aproximan al estrato espinoso tienden a hacerse más grandes, poligonales y su contenido es queratinizado, este último evento se conoce como queratinización y es al final de este proceso en el que sucede la muerte programada, cornificándose (Van amstel y shearer, 2006a; Zinpro, 2014), y es durante este proceso que se forma un complejo estable de proteínas (Queratina) unidos por enlaces disulfuro que brinda estabilidad mecánica y química a la cápsula córnea (Zinpro, 2014).

Otro producto de los queratinocitos es la sustancia cementante antes mencionada, esta sustancia funciona dando unión entre las células y estabilidad mecánica, además su contenido lipídico funciona impidiendo el paso de soluciones acuosas protegiendo a las células de deshidratación y de sobre-hidratación (Zinpro, 2014).

3. BIOMECÁNICA DEL DESPLAZAMIENTO NORMAL

La biomecánica se refiere a la dinámica de soporte de peso dentro y entre las pezuñas, el balance de peso entre las garras es variable dependiendo de la ubicación (patas delanteras o traseras), la edad y el peso (Van amstel y Shearer, 2006a).

El peso de la vaca debería distribuirse a lo largo de la pezuña de forma uniforme, sin embargo un cambio en la forma de la pezuña o del estuche córneo podría cambiar el flujo de las fuerzas, haciendo que haya mayor peso sobre una zona concreta del pie, esto podría originar daños sobre el corion de la zona y generar que este produzca más cuerno de buena calidad o que simplemente no lo haga, alterando aún más la función neta del pie del bovino (Nan Monte, 2006).

3.1. DESPLAZAMIENTO NORMAL

Las extremidades posteriores impulsan el andar del animal, mientras que las delanteras funcionan como soporte del peso corporal (Shearer *et al.*, 2005; Mülling y Greenough, 2006a). Las vacas caminan con la espalda nivelada y colocando el miembro posterior casi a la misma altura donde piso con el miembro anterior (Greenough, 2007), sin embargo, el andar de las vacas no siempre es el mismo y es que este es modificado de acuerdo a la superficie en que estas se desplacen (Shearer *et al.*, 2005).

La marcha normal consta de una fase de pie y una de balanceo, esta última consta de dos fases:

3.1.1. RETRACCIÓN (CONTRACCIÓN)

La fase de retracción empieza con el animal de pie, el peso de este pasa a la suela para luego brindar tracción, el cuerpo se mueve hacia adelante a la vez el peso del animal recae sobre las pezuñas y el pie del bovino se eleva (Shearer *et al.*, 2005).

3.1.2. PROTRACCIÓN (EXTENSIÓN)

Esta fase comienza una vez que el pie deja el piso y se impulsa hacia adelante. Los talones tocan primero el piso (Shearer, 2005; Mülling y Greenough, 2006a; Greenough, 2007), seguido de la pared abaxial y finalmente el dedo (Greenough, 2007) y el animal vuelve a la posición normal (Shearer *et al.*, 2005).

3.2. DISTRIBUCIÓN DEL PESO

El 60% del peso del animal se distribuye en las patas delanteras, mientras que el peso restante lo soportan los miembros posteriores, sin embargo, esta proporción varía cuando la vaca llega al pico de lactación, equilibrándose en una relación de 50/50 (Mulling y Grenough, 2006a).

La tensión en el soporte del peso difiere entre el tren anterior del posterior, mientras que los miembros anteriores son suspendidos por un gran músculo serrato ventral, el tren posterior se une a la cadera por la articulación coxofemoral, creándose una estructura rígida, este no tiene mucho efecto en la absorción del choque (Shearer *et al.*, 2005).

Las pezuñas lateral y medial traseras no cargan el mismo peso debido a que las caderas mandan más peso a la pezuña lateral de un lado a otro durante el desplazamiento (Shearer *et al.*, 2005), por otro lado la ubre empuja los miembros posteriores separándolos y mandando el peso hacia la pezuña externa (Shearer *et al.*, 2005; Van amstel y Shearer, 2006a). Durante el primer contacto del miembro, casi todo el choque lo recibe el talón de la garra externa, y una vez que pasa a la fase de apoyo, las fuerzas se equilibran en las dos pezuñas (Van amstel y Shearer, 2006a).

En los estudios reportados por Van amstel y Shearer(2006a) demuestran la diferencia en la distribución de pesos entre las pezuñas en animales cuando estos las tenían totalmente descuidadas (sin recorte funcional), observándose que la pezuña externa cargaba 80% del peso del miembro posterior y 20% lo cargaba la pezuña interna, en otro de estos estudios realizados también en animales con pezuñas descuidadas se encontró que los pesos eran 68% para la pezuña externa y 32% para la interna, en estos estudios también se evaluó la distribución de los pesos por cada garra trasera posterior al recorte funcional podal, viéndose un cambio en el peso cargado de 70% para la pezuña externa y 30% en la interna y 52% para la pezuña externa y 48% para la pezuña interna respectivamente.

El miembro delantero funciona como un apoyo con el miembro que está en posición vertical durante el soporte del peso y el miembro posterior cumple con dar impulso necesario para el desplazamiento (Mulling y Greenough, 2006a). El primer impacto del pie posterior sobre el piso es con el metatarso formando ángulo con el piso (González, 2006), por lo que el bulbo del talón sería el que absorbe todo el impacto (Mulling y Greenough, 2006b).

4. LAS COJERAS Y SUS IMPLICANCIAS

La cojera es un signo de diversas enfermedades y desórdenes que implican una modificación de la marcha (CABI, 2012), esta condición es una de las más importantes en hatos lecheros después de la mastitis y problemas reproductivos (Tadich, 2008) y la más importante en lo que a bienestar animal se refiere (Solano, 2015).

Esta condición genera pérdidas importantes para el ganadero (Shearer *et al.*, 2005; Solano, 2015) que no solo incluyen los costos de tratamiento (honorarios del veterinario, antibióticos, vendajes, tacos, antiinflamatorios, pomadas, etc.) sino que también aumentan los costos hora/ hombre, afectando el manejo logístico del personal (Shearer *et al.*, 2005), además, la producción se pierde, la fertilidad baja (Shearer *et al.*, 2005; Holzhuer *et al.*, 2008) y baja la longevidad, por lo que aumenta la depreciación de la vaca (Solano, 2015); además, cabe mencionar que el 90% o más de las cojeras de los bovinos de leche involucran el pie (Tadich, 2008).

4.1. CAMBIOS EN EL DESPLAZAMIENTO COMO REACCIÓN AL DOLOR – PUNTUACIÓN DE LOCOMOCIÓN

Existe una evaluación rápida para evaluar la habilidad de andar de forma normal conocida como “Puntuación de locomoción” (Robinson, 2006). El Score de Locomoción que fue modificado del que elaboró Sprecher (1997) consta de cinco grados (CABI, 2012; Zinpro, 2014):

- Grado 1: Se evidencia por en andar normal, la vaca se para y camina con el lomo nivelado.
- Grado 2: El andar es normal, el lomo es nivelado pero se arquea al andar.
- Grado 3: El andar es de pasos cortos, es visible el lomo arqueado al andar y al estar de pie.
- Grado 4: Una vaca en grado 4 tiene el lomo siempre arqueado, el andar es paso por paso y el animal favorece a una o más extremidades.
- Grado 5: Este califica a animales con incapacidad o renuencia extrema a cargar peso en una o más extremidades.

Se dice que por cada animal clínicamente cojo existen entre doce a quince animales del rebaño con algún grado de cojera que evolucionaran a casos clínicos (Toledo, 2006).

4.2. EFECTO DE LA COJERA SOBRE EL BIENESTAR ANIMAL Y LA PRODUCCIÓN LECHERA

El bienestar de un animal se refleja en su capacidad de mantenerse sano y libre de sufrimiento, siendo responsabilidad del ganadero el mantener a sus animales en un ambiente que les brinde bienestar y con adecuadas prácticas zootécnicas, (Tadich, 2011).

La Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) reconoce las 5 libertades propuestas desde 1965 que describen el bienestar animal:

- Libre de hambre, sed y desnutrición.
- Libre de miedos y angustias.
- Libre de incomodidades físicas o térmicas.
- Libre de dolor, lesiones o enfermedades.
- Libre para expresar las pautas propias de comportamiento.

La cojera es el tema de bienestar animal más importante en las vacas lecheras, causando un dolor considerable al animal y afectando su andar; reduce el tiempo de alimentación y cambia su comportamiento social, además es una de las mayores causas de saca prematura en los establos, representando aproximadamente un 10% de estas (Galindo y Broom, 2002) por lo que un animal no tenga un estado de bienestar animal, no podrá expresar todo su potencial productivo (Tadich, 2008).

En un estudio realizado en el Reino Unido a 29,760 vacas en 200 visitas realizadas a fincas se mostró una prevalencia media de 17% de cojeras, fluctuando entre 1,4 y 49 % (FAWC, 2009).

Dentro de la producción lechera se hacen cambios de corral a los animales, con el fin principal de que tengan una dieta de acuerdo a lo requerido según la fase de producción lechera en la que se encuentran. Este manejo tiende a hacer que las vacas y sobre todo vaquillas de menor rango, tengan menos acceso al alimento al momento de ser cambiadas de corral, reportándose hasta un 25 % menos de consumo de materia seca, por alrededor de 2 a 5 días, esto puede deberse al miedo a las vacas mayores y dominantes o la poca familiaridad al área, esto lleva a que los animales se encuentren en estado de alerta, por lo que se reduce el tiempo que el animal pasa recostado y aumenta el tiempo de pie (Van amstel y Shearer, 2006a)

La reducción del tiempo que el animal permanece recostado afecta la salud del pie del bovino, esto se demuestra en un estudio con vaquillonas donde aquellas que permanecían recostadas por más de 10 horas tenían las pezuñas en mejores condiciones que las que permanecían echadas por menos de 5 horas. Es importante tener en cuenta que al reducir el tiempo que el animal permanece recostado disminuye el tiempo de rumia y por lo tanto la cantidad de saliva en el rumen (Van amstel y Shearer, 2006a).

Una vaca coja tiende a permanecer echada por más tiempo, estará de pie por más tiempo antes de intentar echarse y cuando lo haga cambiará menos de posición, por otro lado, una vaca coja muchas veces pierde su estatus social de dominancia

dentro de la manada volviéndose poco competitiva en obtener agua y comida (Greenough, 2007).

La baja producción en una vaca coja está relacionada con la pérdida de la condición corporal por la disminución del consumo de materia seca como así fue demostrado por Robinson (2006), donde evidencia que una vaca con grado 2 de locomoción baja un 1% el consumo de materia seca (MS), pero no disminuyen su producción, los animales con puntaje de locomoción de grado 3 disminuyen su consumo de MS en 3% y su producción en 5%, las de un grado 4 disminuyeron 7% en su consumo de MS y 17% en producción lechera y las de grado 5 disminuyen 16% su ingesta de MS y un 36% su producción lechera, todos estos datos comparados con respecto a un puntaje de grado 1 de locomoción (De la Sota, 2016).

4.3. EFECTO DE LA COJERA SOBRE EL DESEMPEÑO REPRODUCTIVO

La cojera genera una disminución de la productividad debido al deterioro que ocasiona en el desempeño reproductivo; esta condición provoca dolor que generará estrés en el animal, aumentando la liberación de la hormona adrenocorticotropica (ACTH), se cree que la secreción de esta reduce la liberación de la hormona luteinizante (LH) generando una baja significativa en la liberación pulsátil de LH como también en su liberación asincrónica y consecuente anomalía en la ovulación (Greenough, 2007); por otro lado, De la Sota(2016) menciona que la ovulación podría retrasarse debido al balance energético negativo (BEN).

Existen además otros mecanismos por el cuál una cojera afecta el performance reproductivo, y es que debido al dolor generado por la cojera, el animal no presentará el comportamiento de celo como lamer, montar, dejarse montar y presentará una baja actividad (Greenough, 2007; Alawneh *et al.*, 2011), a pesar de que el animal haya reanudado su actividad ovárica (Alawneh *et al.*, 2011); por otro lado una vaca coja demora más en la involución uterina (Greenough, 2007).

Se han reportado varias investigaciones sobre el efecto de las cojeras sobre el performance reproductivo; Sprecher *et al.* (1997) reportó alteraciones reproductivas en animales que presentaban cojeras antes de culminado el periodo de espera voluntario, Hernandez *et al.* (2001) reportó un alargamiento en el intervalo parto-concepción (IPC) en animales con score de locomoción alto con relación a animales con score bajo, Garbarino *et al.* (2004) reportó que en aquellas vacas que presentaban cojera antes de los 35 días posparto había un retraso en la ciclicidad, y que por otro lado si se controla la cojera la cantidad de animales aciclicos se podría reducir hasta un 71% (Bicalho y Oikonomou , 2013).

Otro estudio por Bicalho *et al.* (2008) evaluaron vacas en los primeros 70 días en lactación y determinó que aquellas que presentaban un puntaje de locomoción menor a 2 tuvieron un IPC de 119 días y aquellas calificadas con un puntaje mayor a 3 tuvieron uno de 149 días.

El efecto negativo que la cojera ocasiona sobre el desempeño reproductivo puede variar dependiendo del momento en que se presenta el episodio de esta (De la

Sota, 2016), estos pueden ser por el aumento de los días abiertos (IPC) (Hernandez *et al.*, 2001; Bircalho *et al.*, 2008), esto debido al aumento del tiempo de espera voluntario (Sprecher *et al.*, 1997; Greenough, 2007); por disminución de la tasa de detección de celos (Bircalho y Oikonomou, 2013), o por la disminución de la tasa de concepción, desencadenando de esta forma una disminución de la tasa de preñez y el intervalo entre partos (De la Sota, 2016).

Las pérdidas se pueden generar por aumento en los costos que se requieren para que esta vaca quede preñada, esto incluye un mayor costo en pajillas de inseminación por el aumento del promedio de inseminaciones por vaca (Sogstad *et al.*, 2006), el costo horas/ hombre, los honorarios del veterinario e incluso el costo del tratamiento del animal que es considerado en anestro (Seesupa *et al.*, 2016), además están los costos por el mantenimiento en producción del animal, aun cuando esta no produce lo suficiente para su mantenimiento en producción (De la Sota, 2016).

5. PATOLOGÍAS PODALES

Las patologías podales en general afectan particularmente al ganado lechero generándoles cojeras; los animales se desplazan y alimentan menos, permanecen echados por más tiempo, pierden peso, disminuyen su producción, además de disminuir los componentes de la leche y se afecta la eficiencia reproductiva (Confalonieri *et al.*, 2008). Entre las principales patologías tenemos (Tadich, 2008):

5.1. LAMINITIS

También conocida como pododermatitis aséptica difusa (Greenough, 2007; Tadich, 2008) y coriosis (Tadich, 2008), esta es una patología que afecta principalmente a animales jóvenes en los primeros dos a tres meses posparto (Tadich, 2008) y cuyo origen incluye enfermedades sistémicas, raciones altas en carbohidratos o proteínas, calidad y cantidad de forraje, época del año, predisposición genética, partos (Van amstel y Shearer, 2006a) y es la laminitis subclínica la de mayor presentación en rebaños tecnificados (Tadich, 2008; Zinpro, 2014).

5.2. ENFERMEDAD DE LÍNEA BLANCA

Conocido también como absceso de línea blanca. Esta es una enfermedad que resulta del ablandamiento ocasionado por problemas de laminitis en la región más blanda del estuche córneo, es decir, la línea blanca (Tadich, 2008).

5.3. DERMATITIS DIGITAL

Conocida como enfermedad de Mortellaro, esta es una enfermedad altamente infecciosa que expone la dermis alrededor de los talones. Su origen es multifactorial pero se cree que es que el agente infeccioso pertenece al género *treponema* (Tadich, 2008).

5.4. FOOT – ROT

Denominado también como flemón interdigital y necrobacilosis interdigital (Zinpro, 2014), es una enfermedad ocasionado por distintos agentes como *Bacteroides* (Tadich, 2008) *Treponemes*, *Trueperella pyogenes*, *Prevotella spp*, *Porphyromas spp*, *Streptococcus spp*, *Staphylococcus spp*, etc. El Foot-rot es de aparición repentina y ocasiona distintos grados de cojeras y es de curación prolongada (Zinpro, 2014).

5.5. ÚLCERA DE SUELA

La úlcera de Suela (US), también conocida como úlcera de Rusterholz, úlcera Típica de la Suela (Nuss, 2014), pododermatitis circumscripta (Sala y Schulsler, 2008; Zinpro, 2014). Esta patología se define como una perdida circumscripta de la suela de todo el espesor de la epidermis, exponiendo el corion (Van Amstel y Shearer, 2006; Cordoba y Borkert, 2011; Zinpro, 2014) debido a la presión mecánica generada en la unión de la Suela con el talón (Van amstel y Shearer, 2006b; Sala y Schulsler, 2008).

La US es una patología podal dolorosa (Barker *et al.*, 2009; Zinpro, 2014), considerada una de las causas más importantes de cojera (Cordoba y Borkert, 2011) en ganado lechero a nivel mundial (Nuss, 2014), donde las vacas lecheras son mantenidas en suelo duro o concreto, en tie stalls o free stalls (Van amstel y Shearer, 2006a, 2006b; Sala y Schulsler, 2008; Winkler, 2012).

5.5.1. EPIDEMIOLOGÍA

Existen diversos estudios realizados que determinan la presentación US, con respecto a la tasa de incidencia, Hedges *et al.* (2001) encontró que la US era la principal causante de cojeras con 13.8 casos por cada 100 animales. En otro estudio se encontró, que en la época de la primera lactancia (vacas de primer parto), al 1.20% de las vacas le da US en un solo pie, mientras que al 29.7% le da en más de 1 pie; así también, se observaron que en aquellos animales que se encuentran entre las lactacias 2 a 9, el 23.5% le da US en un solo pie y al 24.7% en más de uno (Enelvoldsen y Gröhn, 1991); en otro estudio Van amstel y Shearer (2006b) reportan que la incidencia de US fue de 21,5% de un total de 3,221 vacas.

En una evaluación realizada con 459 vacas a la hora del recorte en un establecimiento lechero en Ithaca, Nueva York, 52.7% de ellas fueron seleccionadas por tener una lesión dolorosa, donde la US fue la enfermedad más común con un 52.1% de los casos (Bicalho *et al.*, 2007), por otro lado Sanders *et al.* (2009) llevo a cabo un estudio en donde de un total de 1861 animales con por lo menos 1 antecedente de cojera, donde el 13 % correspondía a US, 1.9% menos de lo que describió como antecedente a su estudio por Laven y Lawrence (2006). A diferencia de los tres estudios anteriores, Confalonieri *et al.* (2008) que la frecuencia de US ocupaba el sexto puesto con 3.65% en establos de crianza extensiva.

En un estudio realizado con 1000 vacas se evaluó la incidencia de las enfermedades que generan cojera, donde la US tenía una mayor incidencia en la épocas de verano con 0.46 y en otoño con 0.21, comparado con la época de invierno y primavera, ambas con 0.10 (Sanders *et al.*, 2009) en otro estudio realizado de 40000 registros establos de 14000 animales pertenecientes a 120 establos en alrededor de 6 años por Pijil y Swalve (2006), donde mostraron que la mayor incidencia es al quinto parto y durante la lactación la mayor incidencia ocurre entre los días 100 a 150, descendiendo levemente entre los días 150 a 200 y 201 a 251, otro hallazgo encontrado en el estudio de los dos autores fue que las incidencias aumentaban conforme al número de partos, alcanzando las incidencias más altas durante el 5 y 7 parto.

La US representa el 56% de las lesiones típicas en rebaños del Reino Unido (CABI, 2012), en un estudio se ha estimado que el 25% del ganado holandés debe ser tratado anualmente por problemas en la pezuña donde la mayoría de los casos son provocados por la US (Boosman *et al.*, 1989).

Las prevalencia encontrada por Manske *et al.* (2002) arrojó un 8.6 % para la US en 4899 novillas y vacas de lecherías suecas. En otro estudio realizado en 50 rebaños lecheros de Chile, la prevalencia de úlcera de suela fue de 4.5% (Tadich, 2005), muy diferente a otro estudio realizado también en 50 rebaños al sur de Chile, donde se calculó una prevalencia de 41,3% (Cordoba y Borkert, 2011).

Según Bell (2015) la US afecta aproximadamente 6 de cada 100 vacas en el Reino Unido, en otro estudio llevado a cabo en 34 rebaños grandes y 57 pequeños en la Décima Región de Chile se encontraron las frecuencias de presentación de las patologías podales en la que la US obtuvo 30.7% para los establos grandes y 7.8% para los establos chicos (Flor y Tadich, 2008).

5.5.2. FACTORES DE RIESGO

Hay numerosos factores que han sido implicados en el desarrollo de la US (Bell, 2015), entre estos tenemos:

- **LAMINITIS:** Como se mencionó anteriormente, las causas de laminitis incluyen enfermedades sistémicas, raciones altas en carbohidratos o proteínas, calidad y cantidad de forraje, época del año, predisposición genética, partos (Van amstel y Shearer ,2006a, 2006b) y es la laminitis subclínica la de mayor presentación en rebaños tecnificados (Tadich, 2008; Zinpro, 2014).

La acidosis ruminal subaguda (SARA) es considerada una de las causas más importantes de laminitis, esta es muchas veces se da después del parto por la ingesta de alimento con altas cantidades energéticas que generalmente son la respuesta del productor para aminorar el balance energético negativo (BEN), haciendo propensas a las vacas posparto a la SARA durante las 3 primeras semanas posparto (Radostits, 2006). Existen otros factores a los que puede deberse la presentación de acidosis

ruminal subaguda, como la ingesta de raciones con altos volúmenes de carbohidratos de fermentación rápida, el tamaño de fibra, la ingesta de raciones con altas cantidades de concentrado y baja cantidad de fibra unos días antes del parto, debido preferencia de la vaca por el concentrado, y los errores en las raciones debido al porcentaje de humedad del forraje (Radostits, 2006; CABI, 2012).

Se cree que en este proceso se liberan sustancias vasoactivas (histamina, lactato) y endotoxinas producidas por el cambio de microbiota ruminal a la sangre (Shearer, 2010) que inician una cascada vasoactiva en el corium, generando trombosis, constricción, isquemia y desencadenando necrosis, edemas y hemorragias (Van amstel y Shearer, 2006b); la alteración de la microcirculación de la dermis del pie bovino conduce a la mala nutrición de los queratinocitos, alterando la calidad del tejido córneo (Ramos, 2006). Estos acontecimientos permiten la activación ya mencionada de las metaloproteinazas (MMP's) (Greenough, 2007) que degradan el colágeno del sistema suspensorio de la tercera falange y de la membrana basal de la epidermis, generando la rotación y hundimiento de la falange distal precipitando el desarrollo de la Úlcera de suela y otras lesiones podales (Van amstel y Shearer, 2006b; Shearer, 2010).

Otro factor que afecta la presentación de la úlcera plantar es el estrés calórico ya que debido al jadeo del animal para termoregularse se pierde mucha saliva que contiene bicarbonato (HCO_3) que se mezcla con el alimento y pasa al rumen como buffer, por lo que se generan más casos de acidosis ruminal durante el verano (Van amstel y Shearer, 2006b).

Según lo demostrado por Schultz (1984), a mayor calor, más tiempo permanece el animal de pie; además, Overton *et al.* (2002) mencionan que el estrés calórico cambia el comportamiento de los animales, aumentando el riesgo de laminitis y cojeras (Tadich, 2008).

- **PARTO:** Se sugiere que cerca al parto hay debilitamiento del tejido conectivo del sistema suspensorio (Bell, 2015) esto podría deberse a la acción de MMP's y a hormonas como los estrógenos y relaxina (Shearer, 2010), por lo que una forma de evitar el daño en el pie de los animales es alojarlos en superficies blandas (Van amstel y Shearer, 2006b) siendo comprobado por Barker *et al.* (2009), él asoció positivamente la US con una cama escasa, esto sugeriría el uso de camas de buen espesor durante la transición.
- **NÚMERO DE PARTOS:** La Úlcera de suela se da en vacas de primera lactancia (primer parto) y en mayores a dos (dos partos). En un estudio realizado en 40000 recortes funcionales durante un periodo de 6 años a 14000 animales de 120 establos se observó que los animales de primer y segundo parto tenían una incidencia menor que los de 3° parto en adelante (Pijil y Swalve, 2006). En Inglaterra y Gales se encontró que las vacas cuarto parto o más tenían un riesgo mayor de presentar Úlceras de suela que las vacas primera paridad (Barker *et al.*, 2009).

- CONDICIÓN CORPORAL: El tamaño del cojín digital (CD) cambian bajo la influencia de trastornos metabólicos, especialmente durante el síndrome de movilización de lípidos (Van amstel y Shearer, 2006). En el 2008 se demostró que conforme la condición corporal disminuía, la prevalencia de US y Enfermedad de Línea Blanca aumentaban, además el grosor del CD tuvo una asociación positiva con la condición corporal, y es alrededor del día 120 de lactación en el que el cojín tiene menos espesor) además se demostró que la mayor prevalencia de Úlcera de Suela se dio durante el pico de lactación (60 a 100 días posparto) (Shearer, 2010; Risco y Melendez, 2011).
- SOBRECRECIMIENTO DEL ESTUCHE CORNEO Y ÁNGULO DEL PIE: Se ha observado que la US estaba presente en animales con pezuñas desatendidas, ya que en estos casos el crecimiento excesivo desplazó la carga de la zona axial de la pezuña hacia atrás, generando una compresión del cojín digital y la dermis por el proceso en forma de cuña de la tuberosidad flexora de la tercera falange y la zona interna de la cápsula córnea (Greenough, 2007).

De igual manera cuando el animal se encuentra en pisos abrasivos y de concreto hay presencia de Úlcera de suela (González, 2006; Van amstel y Shearer, 2006a, 2006b; Greenough, 2007; Bircalho y Oikonomou 2013; Bell, 2015), estos suelos contribuyen a un pobre ángulo del pie (talones bajos) y a un aumento de presión en la zona (Bell, 2015). Otros factores como el desgaste excesivo, el recorte excesivo (Greenough, 2007; Bircalho y Oikonomou, 2013), y la erosión de talón ocasionan un pobre ángulo en el pie del bovino trasladando el peso a la zona común de presentación de la US (Greenough, 2007; Zinpro, 2014).

5.5.3. PATOGENESIS

La Úlcera de suela se origina desde el interior de la pezuña (Van amstel y Shearer, 2006b; Bell, 2015) y, como se mencionó anteriormente, hay diversos factores que han sido implicados en el desarrollo de esta patología (Bell, 2015).

Entre estos factores tenemos: la activación de MMPs, la laxitud del sistema suspensorio, la condición corporal y la edad. La activación de las MMPs conllevan a la degradación del colágeno que compone al sistema suspensorio de la tercera falange, esto debido a un mal manejo de la ración, estrés calórico, enfermedades sistémicas y posiblemente debido al parto (Van amstel y Shearer, 2006b); la laxitud del sistema suspensorio por su parte se ve atribuido a hormonas como los estrógenos y la relaxina (Shearer, 2010); la condición corporal, la cual a menor condición, menor será el tamaño del CD y por último la edad, de la cual dependerá la composición del cojín (Shearer, 2010; Risco y Melendez, 2011), predisponiendo el hundimiento del hueso podal en animales cuya edad sea menor (Bell, 2015).

Por otro lado, existen otros factores importantes, que contribuyen a la presentación de la US, como: la presencia de suelos abrasivos en el establo (González, 2006; Van amstel y Shearer, 2006b; Greenough, 2007; Bircalho y Oikonomou, 2013; Bell, 2015), el desgaste y recorte excesivo (Greenough, 2007; Bircalho y Oikonomou, 2013), la pre-existencia de erosión de talón y el sobrecrecimiento del estuche córneo contribuyen a formar un pobre ángulo del pie (talones bajos), desplazando la carga del pie hacia atrás (Greenough, 2007), comprimiendo el cojín digital y la dermis por el proceso de gancho de la tercera falange y la zona interna de la cápsula córnea (Greenough, 2007; Bell, 2015).

Sea cual fuere el mecanismo que predisponga a dicha compresión, se genera un trauma que conduce a una isquemia focal, edema y necrosis, donde las células de la epidermis que yacen donde se sitúa la úlcera se convierten en disqueratóticas (Van amstel y Shearer, 2006b; Zinpro, 2014) alterándose la síntesis de queratina y también en la síntesis y la estructura de las uniones intercelulares, aumentando la separación de células epidérmicas (Zinpro, 2014).

El fallo en la diferenciación y proliferación de la capa basal es seguido de la mitosis y proliferación de la capa suprabasal en un intento de cerrar la úlcera (Zinpro, 2014). En el ganado que ha desarrollado la lesión crónica se observa una intensa remodelación en la zona inferior de la tercera falange que cursa con osteoporosis y exostosis, además, el corion y el cojín digital de las vacas que presentan US son más delgados, a esto se suma que el cojín digital pierde su contenido graso y es reemplazado por colágeno, por lo que esta patología tiene una alta tasa de recurrencia (Van amstel y Shearer, 2006b).

5.5.4. CARACTERÍSTICAS Y ETAPAS DE PRESENTACIÓN

Según Lischer (2000) las enfermedades que pertenecen al estuche córneo como la US, se presentan por largos periodos de tiempo a pesar de ser tratadas, Whay *et al.* (1998) afirma que estas afecciones afectan al animal incluso después de su desaparición; hay que tener en cuenta que la US puede tomar de 4 a 6 semanas para hacerse visible en su totalidad a la superficie (Barker *et al.*, 2009), algunos autores señalan que el cese de la producción de tejido córneo por un daño en la epidermis precede a los signos clínicos por 6 a 8 semanas (Mülling *et al.*, 2006); esta, sin importar la severidad, se desarrolla en hasta un 80% en el periodo de lactancia en vacas de la raza Holstein (Enevoldsen y Gröhn, 1991) y teniendo como lugar típico de la lesión a la zona 4 entre la unión de la suela y el talón (Van amstel y Shearer, 2006b; Belge *et al.*, 2012; Zinpro, 2014).

La US aparece principalmente en la garra externa de los miembros posteriores (Van amstel y Shearer, 2006b; Belge *et al.*, 2012) y, aunque en una menor frecuencia, en la garra interna de los miembros delanteros (Belge *et al.*, 2012). Existen 3 etapas de presentación de la úlcera (Van amstel y Shearer, 2006b; Sala y Schulszer, 2008):

- Pododermatitis circumscripita hemorrágica: Esta es la primera etapa de presentación, en esta ocurre la hemorragia del corion.
- Pododermatitis circumscripita perforata: La segunda etapa es la perforación del corion a través de la ruptura de espesor total de la epidermis.
- Pododermatitis circumscripita complicata: La tercera etapa cursa con la aparición de tejido de granulación, formación tisular y una siguiente infección ascendente.

5.5.5. PÉRDIDAS E IMPLICANCIAS

La úlcera de suela (US) es la enfermedad más importante en sentido de impacto económico (Hultgren *et al.*, 2004), las pérdidas generadas por esta patología no se debe principalmente al tratamiento, si no a las consecuencias de esta lesión (Carvalho *et al.*, 2006). En cuanto a pérdidas de leche asociadas a la US, Amory *et al.* (2008) estimaron a ser de 574 kg/vaca por lactancia de 305 días en 30 rebaños del reino unido.

Willshire y Bell (2009) compararon la incidencia por cada 100 vacas por año de la US, demostrando que fue mayor en comparación con la dermatitis digital, y enfermedad de línea blanca; además, el costo total por caso de US es de 518,73£, siendo un costo mayor al de las enfermedades antes mencionadas.

Investigadores británicos calcularon que las US representaban la mayor cantidad de pérdidas económicas con aproximadamente 627 dólares por caso (Shearer *et al.*, 2005), por otro lado la presentación de dicha enfermedad tiene un impacto fuerte sobre el bienestar animal, debido a que causa dolor y disminuye los umbrales nociceptivos hasta 28 días postratamiento (Barker *et al.*, 2009), por lo que la presencia de esta patología se asocia con el aumento del puntaje de locomoción (Tadich *et al.*, 2010)

Según lo dicho por Bell (2015), un animal que sufre de US extiende en 11 días el periodo entre parto y el primer servicio, aumenta en 40 días el intervalo entre partos y se requiere 0,72 inseminaciones extra para lograr la preñez; por el lado de producción lechera la reducción es de 570 kg de leche durante la campaña y se incrementa la saca 2,7 veces si el animal es diagnosticado con US el primer mes de haber entrado a lactación.

5.5.6. TRATAMIENTO Y CONTROL

El tratamiento busca la descompresión del dedo afectado mediante el recorte de la suela, es preferible el uso de un objeto fijado a la pezuña de al lado que levante y mantenga flotando a la otra pezuña (Greenouhg, 2007) el tratamiento puntual vendría ser el siguiente:

- **RECORTE FUNCIONAL:** El recorte de la suela debe dejar la superficie de apoyo plana que sea perpendicular a eje largo del metacarpo y tarso, además el recorte correctivo de la US debe incluir la formación de una pendiente empinada que rodee la úlcera, permitiendo mantener limpios los bordes que tienden a estar necróticos y contaminados, de esta forma se evitará de una mejor forma que la suciedad quede atrapada sobre la lesión. En casos de presentarse un grado más complicado como es la presencia de la úlcera con tejido de granulación, debe proceder a retirar el tejido de forma quirúrgica (Bell, 2015; Van amstel y Shearer, 2006b).
- **USO DEL TACO:** Colocar un taco en la garra contraria a la afectada es una buena opción, esta se coloca con el fin de alivianar la carga de peso por la garra afectada y permitiendo que se sane, el taco debe proveer de apoyo al talón, sin embargo, es necesario no colocar el pegamento a la altura del talón debido a que el pegamento endurecido puede dañar el estuche blando de este, por otro lado, un pegamento que mantenga el taco adherido a la garra por más de dos meses o se han colocado de forma incorrecta pueden ser contraproducentes pues puede generar daño y provocar una cojera (Bell, 2015; Van amstel y Shearer, 2006a, 2006b).
- **ANTIBIOTERAPIA:** No se usa en todos los casos debido a que la lesión no tiene causa bacteriana, sin embargo existen casos en que el corion expuesto es infectado y se origina una dermatitis digital papilomatosa, en ese caso se usan apósitos de antibióticos como la Oxitetraciclina (Van amstel y Shearer, 2006b).

5.5.7. PREVENCIÓN

Una forma de prevenir la úlcera de suela, así como otras patologías podales causantes de cojeras es adaptando a las vaquillas y vacas secas gradualmente al manejo y ambientes que habitarán una vez comience la lactación (Mülling *et al*, 2006), es decir, en el caso de la alimentación y para prevenir la presentación de SARA se debe manejar un cambio gradual en la energía (sin descuidar la posibilidad de que se presente una cetonemia) y la proteína de la dieta mediante la incorporación gradual de concentrados durante las primeras 6 semanas de lactación y conforme la ingesta de materia seca (MS) vaya en aumento (Mülling *et al.*, 2006 ; Radostits, 2006), mezclar el forraje con el alimento concentrado para evitar la preferencia de la vaca por el consumo de concentrado, se debe poner mayor énfasis en el ajuste del contenido húmedo del forraje para evitar desbalances en el ratio entre el concentrado y el forraje, otra forma de prevenir el SARA es mediante la adición de productos alcalinizantes en la ración como el bicarbonato e hidróxido de magnesio (Radostits, 2006); en caso de la incorporación de ganado, es recomendable no juntar animales (Mülling *et al.*, 2006).

Con respecto al manejo es importante saber que la introducción a instalaciones desconocidas como cubículos pueden llevar al animal a permanecer más tiempo de pie (Tadich, 2008) siendo recomendable la incorporación del animal a la instalación antes del parto. Otra opción si es

que el establo cuenta con suelos duros es colocar patios de paja a los animales 4 semanas antes del parto y 8 después del parto y elaborar un área limpia seca e higiénica con alimento palatable al salir de la sala y en la sala de ordeño es considerable mejorar el flujo de animales, así como también la reducción del tiempo en la sala de espera (Bell, 2015). En caso de free stalls es recomendable que existan 10% más de estos que de animales en el corral, esto permitirá una mayor libertad y predisposición del animal nuevo en el corral a recostarse (Van amstel y Shearer, 2006b).

El recorte funcional periódico es una de las medidas más importantes de prevenir las secuelas de la laminitis (Tadich, 2008).

II. MATERIALES Y MÉTODOS

1. CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

1.1. UBICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LA CRIANZA DE LOS HATOS DE ESTUDIO

El presente estudio se realizó mediante el uso de registros de recorte funcional pertenecientes a 11 establos de la cuenca Lechera de Lima.

El departamento de Lima está en la región central y occidental del territorio abarcando zonas interandinas y del litoral. Las coordenadas geográficas se encuentran entre 10°30'18" y 13°19'16" de Latitud Sur y 75°30'18" y 77°53'02" de Longitud Oeste del Meridiano de Greenwich. Lima limita por el norte con los departamentos de Ancash y Huánuco; por el este, Pasco, Junín y Huancavelica; y por el sur Ica y Huancavelica y con el océano Pacífico.

Los establos incluidos en el presente estudio se caracterizan por tener una producción lechera intensiva, usan concentrado y forraje, tienen dos ordeños, los corrales son de tierra y poseen pisos de concreto en la sala de ordeño y en los comederos.

1.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

El trabajo se realizó evaluando registros de recorte funcional hechos durante el 2014 a bovinos de leche de raza Holstein Friesian pertenecientes a Establos de la cuenca Lechera de Lima. La cantidad de animales recortados por establo se encuentra especificado en el Cuadro N° 1 así como el total de la población de cada establo.

Al ser un estudio realizado en datos registrados con anterioridad se tomarán estos en su totalidad como universo muestral; siendo innecesario considerar, para este estudio, un número mínimo de muestra.

ESTABLOS	POBLACIÓN	A.RECORTE
A	100	53
B	350	33
C	200	69
D	200	102
E	200	29
F	200	83
G	1400	154
H	500	119
I	250	119
J	300	204
K	600	277
TOTAL		1242

Cuadro N° 1: Población total de los establos y los animales sometidos a recorte funcional

1.3. DISEÑO EXPERIMENTAL

Por su finalidad, el estudio es descriptivo, limitado a la descripción de ciertas características del grupo de estudio, sin enfocarse en comparaciones con otros grupos. Por el manejo de las variables es un estudio observacional, ya que se limitará a observar la ocurrencia, mas no a manejarla. Por su temporalidad es un estudio transversal, ya que sus variables se dan en una población determinada y en un momento en el tiempo; debido a que los datos fueron recogidos durante el año 2014 el presente estudio es retrospectivo.

1.4. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO

Se recolectaron los datos de registros de recorte funcional realizado a once establos pertenecientes a la cuenca lechera de Lima durante el año 2014, estos fueron fotocopiados y pasados a excel para obtener la proporción de animales diagnosticados con úlcera de suela.

Los animales incluidos en los registros son vacas lecheras Holstein Friesian pertenecientes a once establos lecheros, el número de animales en los recortes dependía de la disposición del dueño para someterlos a dicho procedimiento, dándole prioridad a las vacas con cojeras clínicas, seguidas de las vacas que se

encontraban en pico productivo de lactación, vacas en periodo de secado (periodo de descanso en la producción) y aquellos animales con un crecimiento notorio del estuche córneo.

1.5. ESTABLECIMIENTO DE LA HIPÓTESIS

La frecuencia de úlcera de suela en ganado bovino sometido a recorte funcional en once establos de la cuenca lechera de Lima es mayor a 3.65%.

1.6. SISTEMA DE VARIABLES

Debido a que el estudio es con la finalidad de determinar una frecuencia de la presentación de una patología en registros de recorte funcional, es que se decidió establecer una única variable.

Cuadro N° 2: Sistema de Variables.

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL	VALOR
VARIABLE DEPENDIENTE				
PRESENCIA DE ÚLCERA DE SUELA	Cualitativa dicotómica	Nominal	Resultado tras el recorte funcional de vacas en los establos por identificación visual	Negativo (0) Positivo (1)

III. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De los recortes funcionales realizados en once establos, a un total de 1242 animales como se observa en el Cuadro N° 1, se procedió luego a realizar el conteo de los casos positivos a úlcera de suela por cada establo.

Cuadro N° 3: Número de vacas sometidas a recorte funcional por cada establo, casos positivos a úlcera de suela y frecuencia de presentación de esta en cada establo.

ESTABLOS	MUESTRA	CASOS POR ESTABLO	%
A	53	18	33,96
B	33	17	51,52
C	69	13	18,84
D	102	17	16,67
E	29	7	24,14
F	83	1	1,20
G	154	14	9,09

H	119	2	1,68
I	119	4	3,36
J	204	2	0,98
K	277	12	4,33
TOTAL	1242	107	8,62

En el Cuadro N°3 observamos el número de casos de US y la frecuencia de presentación de dicha patología en cada establo sometido a recorte funcional podal, el resultado es un total de 107 animales positivos a US de un total de 1242 animales provenientes de once establos lecheros de la cuenca de Lima, estos 107 animales representaron una frecuencia de 8,62% de animales positivos a esta patología. Las frecuencias encontradas en dichos establos se encuentran en un rango que va desde 0,98% hasta 51,52%.

Lo encontrado evidencia que la US estuvo presente en todos los establos registrados en este estudio, esto se debe posiblemente al variado número de factores de riesgo que esta patología posee; además, las frecuencias obtenidas en el presente trabajo pertenecen a animales que se encuentran alojados en pisos de tierra, por lo que la presentación de esta patología no se encontraría asociada a pisos abrasivos y de concreto, sino, con otros factores como laminitis, manejo nutricional y del rebaño, salud podal desatendida, etc, factores que no fueron tomados en cuenta en esta investigación.

La frecuencia de US para el total de animales de los 11 establos (8,62%) obtenida en este estudio supera al 3,65% de frecuencia encontrada por Confalonieri *et al.* (2008), permitiéndonos afirmar que se cumplió con la hipótesis formulada para este estudio.

Ni los establos empleados en el estudio de Confalonieri *et al.* (2008), ni los empleados en el presente trabajo poseen suelos duros y abrasivos, sin embargo, el estudio de éste se llevó a cabo en establos al pastoreo, mientras que el presente trabajo se realizó con registros de establos de carácter intensivo, por lo que se cree que, el factor que fue más influyente para que el promedio de frecuencias obtenido (8,62%) cumpla con la hipótesis es la presencia de acidosis ruminal subaguda (SARA) en los establos, ya que, los once establos en este trabajo son de producción intensiva y requieren del uso de alimentos concentrados en el posparto temprano, lo que aumentaría el riesgo de presentación de SARA en los animales, pudiendo desencadenar una posterior laminitis que contribuiría a la presentación de la US.

Por otro lado, la frecuencia total de US obtenida en este estudio concuerda con el valor de prevalencia encontrado por Manske *et al.* (2002) y supera la prevalencia encontrada en Chile por Tádich *et al.* (2002) de 8,6% y 4,5% respectivamente, esto puede deberse a que los establos evaluados en dichos estudios ya eran sometidos a recortes funcionales periódicos, así también debemos tener en cuenta que el número de animales en el presente estudio es en base a lo requerido por el dueño del predio, entre estos tenemos a animales cojos, en periodo de seca, en pico productivo y con crecimiento excesivo del estuche córneo, a diferencia de

los estudios antes mencionados que se hicieron con muestras al azar ; Por otro lado, el resultado obtenido es menor a las frecuencias encontrada por Sanders *et al.*(2009), Van amstel y Shearer (2006a) y Laven y Lawrence (2006), estas son de 13%, 13,9% y de 15,9% respectivamente, una razón aparente es que en esos trabajos sólo se recopiló información de animales clínicamente cojos.

Las frecuencia de US mostrada en el Reino Unido de 56% (CABI, 2012), y el estudio de Bicalho *et al.* (2007) con 52,1% de frecuencia de US superan significativamente la frecuencia de presentación encontrada en este trabajo (8,62%), además cabe recalcar que, la primera frecuencia se obtuvo en base a un total de animales con lesiones dolorosas, mientras que la segunda con respecto a un total de patologías presentadas; sin embargo, los datos obtenidos por estos dos autores concuerdan con la frecuencia encontrada en el establo “B” (51,52%). Estas frecuencias tan altas encontradas en la presente investigación pueden deberse a la presencia de laminitis, producto de un manejo nutricional con altas raciones de concentrados; también podría deberse a que, entre los animales recortados se encontraban aquellos con cojera clínica y aquellos que se encontraban en pico de lactación, los cuales representan la población más propensas a la presentación de la patología.

En una publicación de Bell (2015) se menciona un estudio en el Reino Unido, este reporta alrededor de 6 animales positivos por cada 100; pudiendo afirmar que el resultado obtenido de los registros de recorte en este trabajo es levemente mayor, ya que serían 8,62 animales por cada 100, aparentemente, una de las razones de para este resultado sea que los animales positivos son con respecto a una población sometida a recorte, mientras que, el estudio mencionado por Bell, es con respecto a poblaciones de animales en su totalidad.

Si bien la frecuencia promedio de este estudio fue la esperada por la Hipótesis formulada, también hubo establos como el “F”, “H”, “I”, “J” que obtuvieron frecuencias por debajo de 3,65%. Estos bajos índice pueden deberse a la ausencia de muchos factores, principalmente a un mejor manejo nutricional, bajas raciones de concentrado en la ración e instalaciones mejor mantenidas, así como el momento del recorte, teniendo en cuenta que estos se realizaron también a animales en periodo de seca y a algunos requeridos por el dueño, los cuales no presentaban aparente cojera pero si en algunos casos, sobrecrecimiento de la cápsula córnea.

Es importante tener en cuenta que para prevenir nuevos casos de patologías podales es necesario poder diagnosticar correctamente y conocer las características de cada enfermedad, esto con el fin de poder establecer el tratamiento más adecuado, así como el control inmediato a nivel de una población propensa a desarrollar las patologías podales. Como en el Perú no existen investigaciones hasta el momento y no se conoce ni se diferencia una enfermedad podal de otra, no hay forma de diagnosticarlas correctamente, ni controlarlas y menos aún prevenirlas, siendo por el momento imposible que exista una cultura de cuidado podal del ganado bovino, haciendo de la producción lechera bovina en el país un negocio menos rentable.

IV. CONCLUSIONES

1. La úlcera de suela fue identificada en todos los registros de recortes de los 11 establos incluidos en el presente estudio.
2. Se estableció que la frecuencia de presentación del total de animales que presentaron úlcera de suela es de 8,62% para los once establos lecheros de la Cuenca de Lima evaluados en esta investigación.
3. Existieron diferencias significativas en las frecuencias de presentación de úlcera de suela entre los establos, estas van desde 0,98% hasta 51,52%.

V. RECOMENDACIONES

El presente trabajo es el primero en relación a la úlcera de suela que hay en el país, por lo que se requiere mayor información de campo que ayude a los ganaderos a tener un mayor panorama sobre la presentación de esta enfermedad, por lo que se recomienda:

- Es importante que se considere que en estudios posteriores existan una mayor cantidad de variables.
- Que se estudie la frecuencia de la úlcera de suela con respecto a otras enfermedades podales, además de su prevalencia e incidencia, no solo en la cuenca lechera de Lima, sino en todo el país.
- Se considera igualmente importante realizar estudios que nos permitan conocer la asociación de la úlcera de suela con respecto a sus factores de riesgo.
- Sería importante que se realicen estudios que midan el impacto real de esta patología en el bienestar animal, producción lechera, y el desempeño reproductivo.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

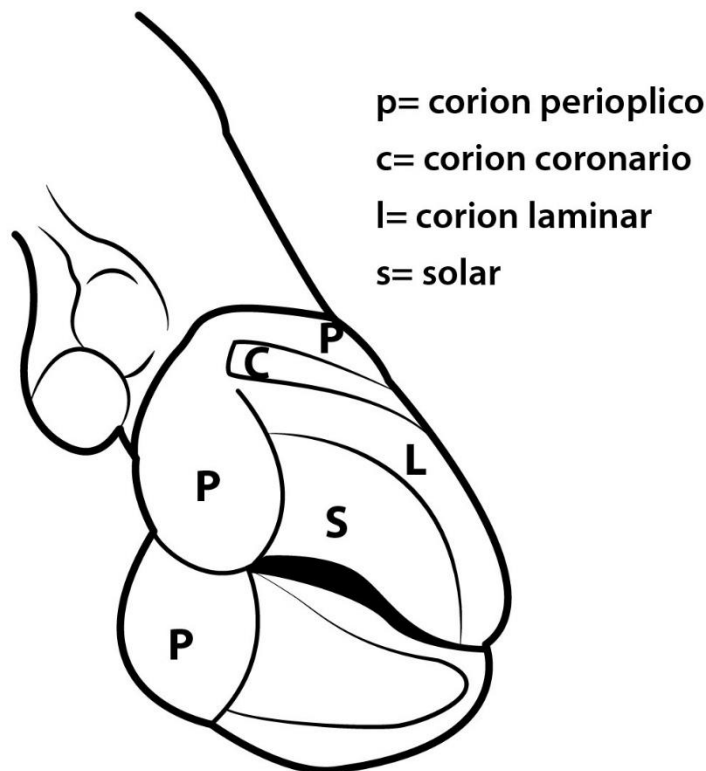
1. Acuña R. Cojeras del Bovino. Fisiopatología y Profilaxis. 1ª ed. Inter-Médica S.A.I.C.I., 2004.
2. Alawneh J, Laven R, Stevenson The effect of lameness on the Fertility of Dairy Cattle in a Seasonally Breeding Pasture – Based System. *J. Dairy Sci.* 2011 (94): 5487 – 5493.
3. Amory J, Barker Z, Wright J, Mason S, Bowey R, Green L. Associations between Sole Ulcer, White Line Disease and Digital Dermatitis and The Milk Yield of 1824 dairy Cows on 30 Dairy cow Farms in England and Wales from February 2003 – November 2004. *Prev. Vet. Med.* 2008 (83) 381 – 391.
4. Barker Z, Amory J, Wright J, Mason S, Blowey R, Green L. Risk factors for increased rates of sole ulcers, White line disease, and digital dermatitis in dairy cattle from twenty- seven farms in England and Wales, *J. Dairy Sci.* 2009 (92):1971–1978.
5. Belge A, Akin I, Tunca R, Özmen E. Histopathological Changes in Uncomplicated Sole Ulcers in Dairy Cattle. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 2012 36(6): 642 – 645.
6. Bell N. Lameness control in dairy herds Part 4 – Sole Ulceration – Causes, Treatment and Control. 2015.
7. Bicalho R, Cheong S, Cramer G, Guard C. Association between a visual and an automated locomotion score. *J. Dairy Sci.* 2007 (90): 3294-3300.
8. Bicalho R, Warnick L, Guard L. Strategies to Analyze Milk Losses Caused by diseases with Potential Incidence Throughout the lactation: A Lameness Example. *J. Dairy Sci.* 2008 7 (91):2653-2661.
9. Bircalho R, Oikonomou G. control and Prevention of lameness associated with claw lesions in Dairy cows. *Livest. Sci* 2013 (156) 96 – 105.
10. Boosman R, Nemeth F, Gruys E, Klarenbeek A. Arteriographical and pathological changes in chronic laminitis in dairy cattle, 1989 3(11):144-155.
11. [CABI]Centre for Agriculture and Biosciences International. Dairy Herd Health. Green M., editor, UK, 2012.
12. Carvalho V, Nääs I, Bucklin R, Shearer K, Shearer L, Massafra V, Lucas de Souza S. Effects of Trimming on dairy Cattle Hoof Weight Bearing Surfaces and Pressure Distributions. *Braz J Vet Res Anim Sci* 2006 4(43): 518 – 525.
13. Chebel R. Enfermedad y Reproducción. *DCRC* 2009:137-146.
14. Confalonieri O, Soraci A, Passucci J, Rodríguez E, Becaluba H, Tapia M. Prevalencia y detección de factores de riesgo de patologías podales y su influencia en la Producción Láctea en bovinos de la cuenca Lechera Mar y Sierras de Tandil. *Analecta Veterinaria* 2008 28(1):15-20.
15. Cockcroft P. *Bovine Medicine*. 3º ed. Wiley Blackwell 2015.
16. Cordoba J, Borkert J. Sole Ulcer: Diagnosis and Prevalence in southern Chile. En: 16º Simposio Internacional & 8º Conferencia Cojeras en Rumiantes. Rotourua; 2011.
17. De la Sota R. Video clase: Problemas Rodales y Mastitis Clínica, Impacto en la Reproducción Bovina. Lima [Internet], [6 de Abril 2016]. Disponible en:

- <http://www.perulactea.com/2016/04/06/videoclase-problemas-podales-y-mastitis-clinica-impacto-en-la-reproduccion-bovina/>
18. Enevoldsen C, Gröhn Y. Sole Ulcers in Dairy Cattle: Associations with Season, Cow Characteristics, Disease, and Production, *J Dairy Sci* 1991 (74):1284-1298.
 19. [FAWC] Farm Animal welfare Council, *Opinion on the Welfare of The Dairy Cow*, London, 2009.
 20. Flor, E; Tadich, N. Claudicaciones en vacas de rebaños lecheros grandes y pequeños del sur de Chile. *Arch. med. vet.* 2008 2(40): 125-134.
 21. Galindo F, Broom D. the effects of Lameness on Social and Individual Behavior of Dairy Cows. *JAAWS* 2002 5(3): 193-201.
 22. Garbarino E, Hernandez J, Shearer J, Risco C, Thatcher W. Effect of lamenes on ovarian activity in postpartum holstein cows. *J. Dairy Sci.* 2004 (87): 4123-4131.
 23. Greenough P. *Bovine Laminitis and Lameness*. 1ª ed. Elsevier, 2007.
 24. Gonzáles A. The biomechanics of Weight Bearing, Its Significance with Lameness, The role of Hoof Trimming. En: 14º Simposio Internacional & 6º Conferencia Cojeras en Rumiantes. Colonia del Sacramento: Central de Impresiones Ltda; 2006. p. 18-23.
 25. Hedges J, Blowey R, Packington A. A longitudinal field trial of the effect of biotin on lameness in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2001 (84): 1969-1975.
 26. Hernandez J, Shearer J, Webb D. Effect of lameness on the calving to conception interval in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001 18 (10): 1611- 1614.
 27. Holzhauser M, Hardenberg, Bartels C. Herd and cow-level prevalence of sole ulcer in The Netherlands and associated-risk factors. *Prev. Vet. Med.* 2008: 125-135.
 28. Hultgren J, Manske T, Bergsten C. Associations of sole ulcer at claw trimming with reproductive performance, udder health, milk yield, and culling in swedish dairy cattle. *Prev. Vet. Med.* 2004 (62):233-251.
 29. Laven R, Lawrence K. An evaluation of the seasonality of veterinary treatments for lameness in UK dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2006 (89): 3858-3865.
 30. Manske T, Hultgren J, Bergsten C. Prevalence and interrelationships of hoof lesions and lameness in Swedish Dairy cows. *Prev. Vet. Med.* 2002 (54): 247-263.
 31. Mülling C, Green L, Barker Z, Scaife J, Amory J, Speijers. Risk Factors Associated With Foot Lameness in Dairy Cattle and a Suggested Approach for Lameness Reduction. En: M.XXIV World Buiatrics Congress. Nice, 2006.
 32. Mülling C, Greenough P. Functional Synergism of the Mechanical Systems of the Bovine Claw. En: 14º Simposio Internacional & 6º Conferencia Cojeras en Rumiantes. Colonia del Sacramento: Central de Impresiones Ltda; 2006a. p. 39-42.
 33. Mülling C, Greenough P. Applied Physiopathology of The Foot. En: M.XXIV World Buiatrics Congress. Nice, 2006b.
 34. Nan Monte J. Anatomía del Pie Bovino. En: 14º Simposio Internacional & 6º Conferencia Cojeras en Rumiantes. Colonia del Sacramento: Central de Impresiones Ltda; 2006. p. 120 - 123.
 35. Nuss K. The Role of Biomechanical Factors in the Development of Sole Ulcer in Dairy Cattle. En: Proceeding of The Cattle Lameness Conference. Worcester: Royal Veterinary College, The Dairy Group and University of Nottingham; 2014. p. 1-11.
 36. Overton M, Sischo W, Temple G, Moore D. Using time-lapse video photography to assess dairy cattle lying behavior in a free-stall barn. *J. Dairy Sci.* 2002 (85): 2407-2413.
 37. Pijil R, Swalve H. An analysis of claw Disorders Diagnosed at claw Trimming. En: 14º Simposio Internacional & 6º Conferencia Cojeras en Rumiantes. Colonia del Sacramento: Central de Impresiones Ltda; 2006. p. 34-36.
 38. Ramos J. Risk factor of Lameness in dairy cattle and its interaction with the grazing

- Ecosystem of Milk Production. En: 14° Simposio Internacional & 6° Conferencia Cojeras en Rumiantes. Colonia del Sacramento: Central de Impresiones Ltda; 2006. p. 69 - 73.
39. Radostits. O, Gay C, Hinchcliff K, Constable P. Medicina Veterinaria. 10° ed. USA: Elsevier. 2006
 40. Risco C, Melendez P. Dairy Production Medicine, 1° ed. Iowa: Wiley- Blackwell; 2011.
 41. Robinson P. Score de locomoción en vacas. *Producir XXI* 2006 14 (173):51-53.
 42. Sala A, Schuuszler. Comparative Aspects of Pododermatitis Circumscripta (Sole Ulcer) Treatment in dairy Cow. *Vet Med* 2008 2 (65): 207 – 211.
 43. Sanders A. Shearer J, De Vries A. Seasonal incidence of lameness and risk factors associated with thin soles, white line disease, ulcers, and sole punctures in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2009 (92):3165–3174.
 44. Seesupa S, Kanistanon K, Pilachai R, Aiumlamai S. Prevalence of Subclinical Laminitis and its Effects on Reproductive Performance in Lactating Cows in Thailand. *J. Vet. Med.* 2016 46(1): 109 – 117.
 45. Shearer J, Van Amstel S, Gonzales A. Manual del Cuidado de las Pezuñas en Bovinos. 1° ed. USA: Hoard & Sons Co, 2005.
 46. Shearer J. Nutritional and animal Welfare Implications to Lameness. En: Tri– State Dairy Nutrition Conference. Iowa; 20 – 21 de Abril del 2010. Iowa: Iowa State University; 2010.
 47. Schultz T. Weather and shade effects on cow corral activities. *J. Dairy Sci.* 1984 (67): 868-873.
 48. Sogstad A, Osteras O, Fjeldas T. Bovine Claw and Limb disorders Related to Reproductive Performance and Production Diseases. *J. Dairy Sci.* 2006 89: 2519 – 2528.
 49. 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. Prevalence of lameness and associated risk factors in Canadian Holstein Friesian cows housed in freestall barns. *J. Dairy Sci.* 2015 98: 6978 – 6991.
 50. Tadich N. Prevalencia de Cojeras en 50 rebaños lecheros al sur de Chile. *Arch med vet* 2005 (37): 29 – 36.
 51. Tadich N. Claudicaciones en la vaca lechera y su relación con el Bienestar Animal. *Redvet* 2008 XI (10B): 1695 – 7504.
 52. Tadich N, Bienestar Animal en Bovinos Lecheros. En *Rev. Colomb. Cienc. Pecu, El XI Encuentro Nacional Y IV Internacional de Investigadores de Las Ciencias Pecuarias (ENICIP)*. 2011. P. 24:3.
 53. Tadich N, Flor E, Green L. Associations between hoof lesions and locomotion score in 1098 unsound dairy cows, *Vet J* 2010 (184):60-65.
 54. Toledo C. Descripción de las Estructuras anatómicas Afectadas en dedos de Vacas Lecheras Faenadas en una planta Procesadora de carnes del Sur de Chile [Tesis] Valdivia: Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias; 2006.
 55. Van amstel S, Shearer J. Manual for treatment and Control of Lameness in Cattle. 1a ed. Iowa: Black Publishing, 2006a.
 56. Van amstel S, Shearer J. Review of Pododermatitis Circumscripta (Ulceration of the Sole). *J. vet Intern. Med.* 2006b (20): 805-811b.
 57. Whay H, Waterman A, Webster A, O'brien J. The influence of lesion type on the duration of hyperalgesia associated with hindlimb lameness in dairy cattle. *Vet. J.* 1998 156 (1): 23-29.

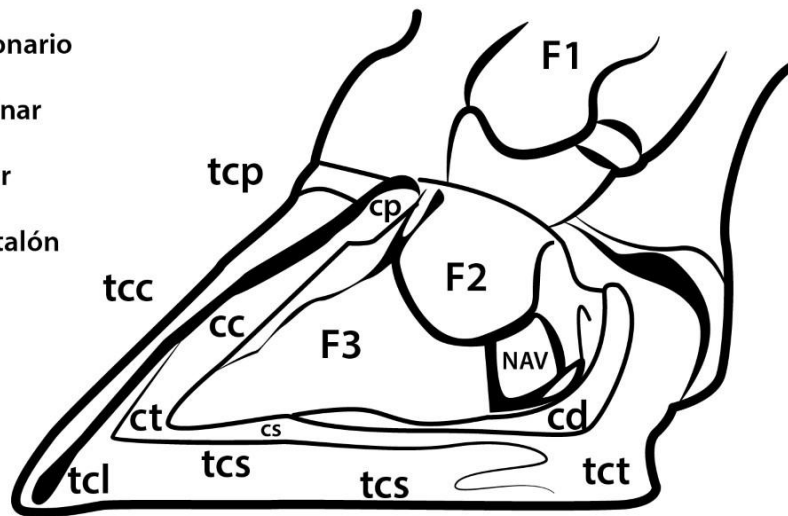
58. Willshire J, Bell. An economic review of cattle lameness. BCVA 2009 2 (17): 136-141.
59. Winkler B, Margerison J. Mechanical properties of the bovine claw horn during lactation. J. Dairy Sci. 2012 (95): 1714-1728.
60. Zinpro Corporation International Bovine Lameness Commite. Catle Lameness, Identification, Prevention and Control of Claw Lesions. 1° ed. Zinpro Corporations, 2014.

VII. ANEXO

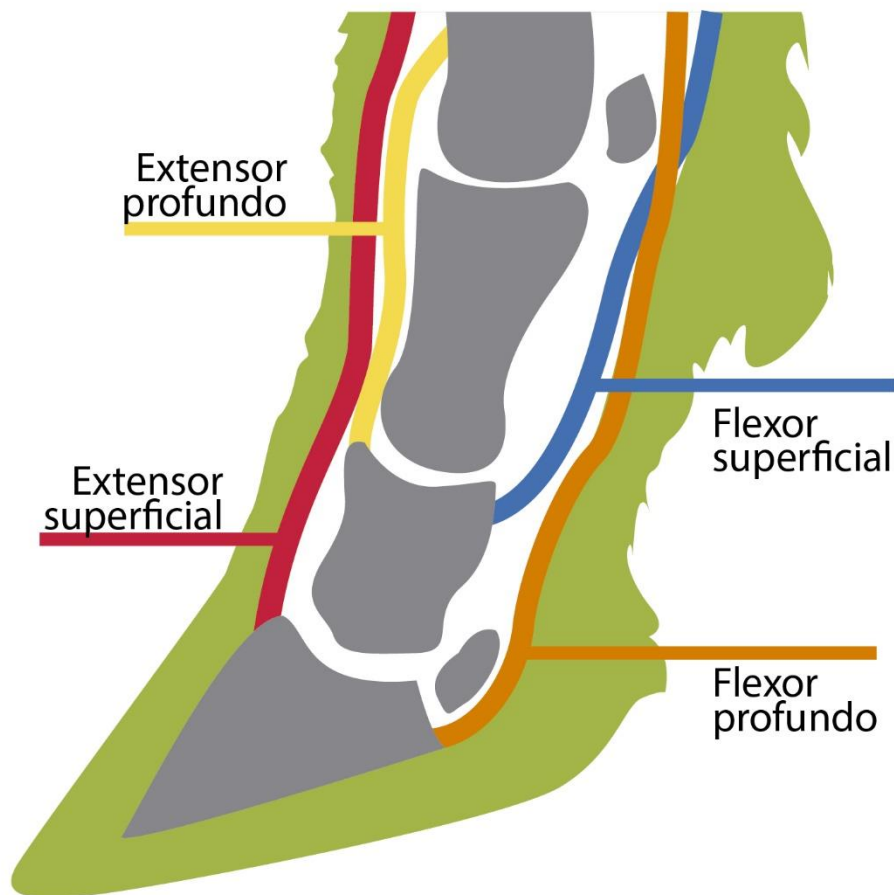


Anexo 1: Regiones del corion (Van amstel y Shearer, 2006a).

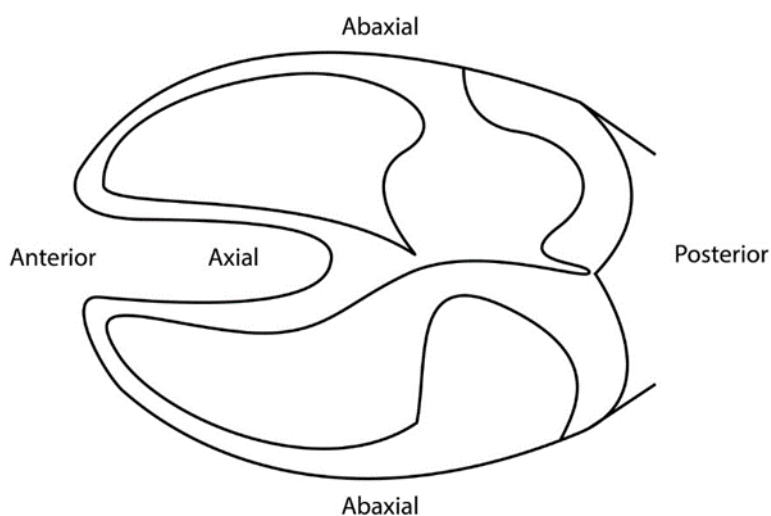
cp= corion perioplíco
 tcp= tejido córneo perioplíco
 cc= corion coronario
 tcc= tejido córneo coronario
 cl= corion laminar
 tcl= tejido córneo laminar
 cs= corion solar
 tcs= tejido córneo solar
 ct= corion del talón
 tct= tejido córneo del talón
 cd= cojín digital



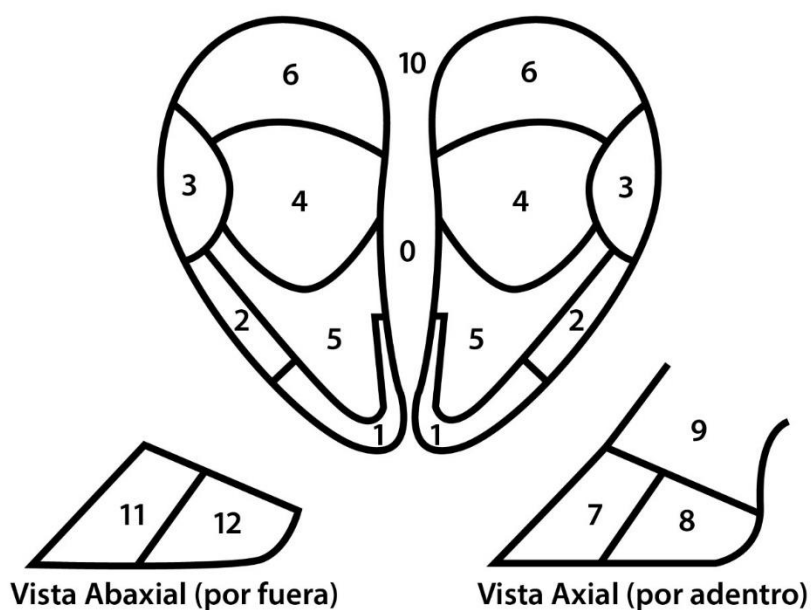
Anexo 2: Corte longitudinal del pie bovino. Se observan regiones del corion y del estuche córneo (Van amstel y Shearer, 2006a).



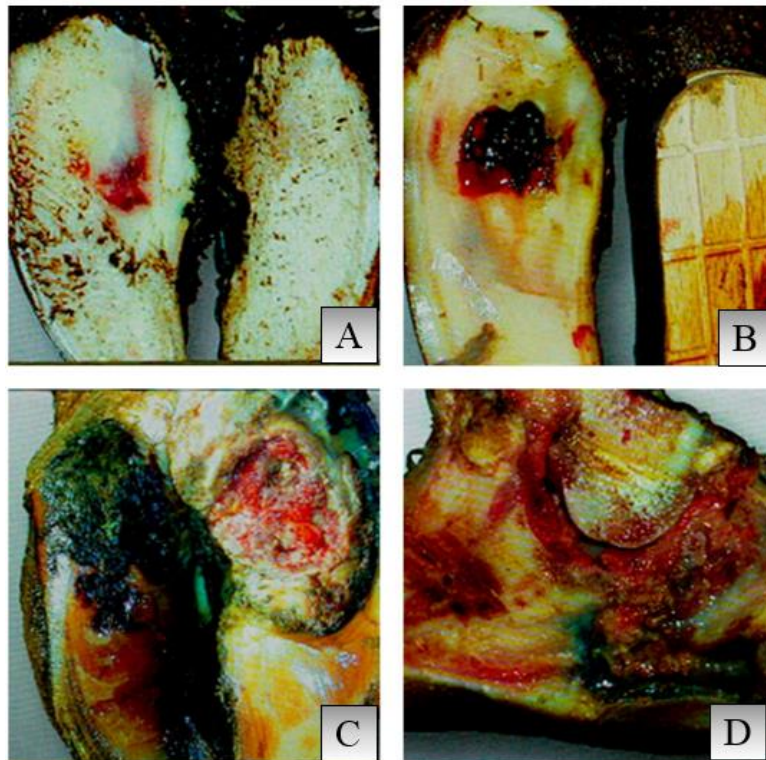
Anexo 3: Inserción de tendones extensores y flexores (Acuña, 2004).



Anexo 4: Caras de la pezuña del bovino: Externa o abaxial e interna o axial (Acuña, 2004).



Anexo 5: Regiones de la pezuña (Zinpro, 2014).



Anexo 6: Grados de presentación de úlcera de suela. A. Pododermatitis Circumscripta hemorrágica (leve). B. Pododermatitis circumscripta perforata (moderada). C. Pododermatitis circumscripta complicata (grave) (Zinpro, 2014).

		<p>Normal</p>	<p>Se para y camina normalmente con el lomo recto. Zancadas largas y con seguridad.</p>
		<p>Cojera leve</p>	<p>Se para con el lomo plano, pero lo arquea al caminar. La marcha es ligeramente anormal.</p>
		<p>Cojera Moderada</p>	<p>Se para y camina con el lomo arqueado y da zancadas cortas con una o más patas. Puede ser evidente el hundimiento ligero de los dedos rudimentarios en el miembro opuesto al miembro afectado.</p>



<p>Cojera</p>	<p>Lomo arqueado de pie y al caminar. Intenta proteger una o más extremidades, aunque estas puedan soportar aún algo de peso. Es evidente el hundimiento de los dedos rudimentarios en la pata opuesta al miembro afectado.</p>
<p>Cojera grave</p>	<p>Lomo marcadamente arqueado. La vaca es reacia a moverse y evita casi por completo transferir peso a la extremidad afectada.</p>

Anexo 7: Puntaje de locomoción (Zinpro, 2014).