

LAMINITIS SUBCLÍNICA EN BOVINOS

Franco MS, Oliver OJ.

Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Departamento de Ciencias para la Salud Animal,

RESUMEN

La laminitis subclínica es una entidad multifactorial que afecta a los bovinos especialmente en el periodo del parto. Se caracteriza por la coloración amarilla de la suela, hemorragias de la suela, separación de la línea blanca y erosiones de talón. Se considera que es el mayor factor predisponente para la presentación de cojeras de pezuña a causa del debilitamiento del tejido corneo de la misma, lo que compromete el bienestar del animal y acarrea pérdidas económicas directas e indirectas para el ganadero haciendo muy importante su diagnóstico y prevención.

Palabras claves: Laminitis subclínica, línea blanca, acidosis ruminal, hemorragias de la suela, unión dermo epitelial, laminas coriales, tercera falange, ulcera.

SUBCLINICAL LAMINITIS IN CATTLE

ABSTRACT

Sub-clinical laminitis is a multi-factorial disease that affects bovines especially around calving. It's characterized by the sole's yellowish decoloration, sole hemorrhages, white line separation and heel erosions. It's considered the biggest predisposing factor for the presentation of hoof lameness due to weakening of its corneal tissue. This in turn compromises the animal's well being and causes direct and indirect economic losses to cattlemen. Thus, diagnose and prevention of the disease are very important factors.

Key words: Sub-clinical laminitis, white line, rumen acidosis, hemorrhages of the sole, interdigitation of epidermal laminae, laminar corium, third phalange, ulcer.

Introducción

La laminitis en bovinos tiene tres formas de presentación que son

aguda, crónica y subclínica, siendo esta última la de mayor prevalencia e importancia económica (Nocek, 1997; Kathryn, 1998; Boettcher et al, 1998; Offer et al, 2000).

Aproximadamente el 90% de los casos de cojeras son causados por lesiones de pezuña y la laminitis subclínica (LSC) es considerada como el mayor factor predisponente de las cojeras causadas por desordenes de la pezuña, especialmente enfermedad de la línea blanca, hemorragias de la suela y úlceras de la suela (Mulling and Lischer, 2002). La LSC es de origen multifactorial, siendo los factores más importantes los relacionados con nutrición, alojamiento, etapa de lactancia, genética y enfermedades concomitantes (Greenough and Vermunt, 1991; Hoblet et al, 2000).

El objetivo de este artículo es revisar la importancia de la LSC en bovinos como un problema de salud de hato haciendo énfasis en los factores predisponentes, fisiopatología, métodos de diagnóstico, control y prevención.

DEFINICION

La laminitis o pododermatitis aséptica difusa es una entidad que se caracteriza por disturbios microcirculatorios en el corion que inducen cambios degenerativos e inflamatorios en la unión dermo – epidermal (Greenough, 1997), lo que conduce a alteraciones en la formación de tejido corneo y cambios en la posición anatómica de la tercera falange (Ossent and Lischer, 1998).

En bovinos la forma de presentación aguda es poco común y se caracteriza por cojera severa, dorso arqueado, renuencia al movimiento, positividad a la prueba de presión del casco y aumento de temperatura del mismo (Greenough, 1997). La

forma crónica es caracterizada por pezuñas deformes con ceños y concavidad de la pared dorsal, esta fuertemente relacionada con desplazamiento ventral de la tercera falange, úlceras en la suela y mala calidad de casco (Greenough, 1987; Greenough, 1997; (Ossent and Lischer, 1998).

La presentación subclínica de la entidad, por definición no produce signos clínicos inmediatos, siendo una condición reconocible solo de forma retrospectiva por la aparición de las secuelas (deterioro en la calidad de la pezuña, separación de la línea blanca, hemorragias y úlceras de la suela, erosiones del talón y suelas dobles) (Smilie et al, 1996; Greenough, 1997; Smilie et al, 1999). En episodios repetidos de LSC se pueden encontrar deformaciones en la pezuña características de la forma crónica (Hoblet et al, 2000). Para algunos autores la presencia de estas lesiones son una voz de alarma de un problema subyacente de cojeras (Weaver, 1998).

FACTORES PREDISPONENTES

Dado su origen multifactorial se han establecido diversos factores de riesgo para la presentación de lesiones asociadas con LSC (Hoblet et al, 2000); estos pueden ser divididos en: factores del hato como son la nutrición, alojamiento y practicas de manejo y en factores individuales como edad, predisposición genética, enfermedades concomitantes, comportamiento y conformación (Radostits, 2001). El periparto ha tomado gran importancia como un periodo de mayor susceptibilidad para la presentación de lesiones de LSC en presencia de los factores predisponentes (Tarlton et al, 2002).

Nutrición

Los incrementos drásticos en los niveles de concentrado o disminución en la calidad o cantidad de la fibra en la dieta traen como consecuencia alteraciones en la fermentación ruminal que resultan en lactoacidosis, lo que induce una liberación de sustancias vasoactivas como la histamina y endotoxinas, desencadenando alteraciones hemodinámicas en el corion y posterior desarrollo de laminitis (Smith,

1996; Nocek, 1997). El grado de la lesión dependerá de la duración e intensidad de la lactoacidosis ruminal (Greenough, 1997; Nagaraja et al, 1998; Radostits 2001). De otro lado, se cree que los altos niveles de proteína en la dieta ocasionan reacciones alérgicas de tipo histaminérgico, lo que resulta en trombosis de las laminas coriales y laminitis (Nocek, 1997; Radostits, 2001).

Estas dos teorías no han podido ser reproducidas experimentalmente, sin embargo, existe una mayor presentación de laminitis en animales con altos niveles de concentrado, baja fibra y altos porcentajes de proteína en la dieta (Offer et al, 2000; Hoblet et al, 2000). Los incrementos súbitos de energía mayores a 0.2 Mcal/día, la introducción súbita de cantidades mayores de 0.5kg de melaza/día y los incrementos de proteína mayores al 0.5% se consideran como factores predisponentes para la presentación de signos clínicos de LSC en Israel (Bargai , 1998).

Alojamiento

La LSC es una entidad que se presenta con mayor frecuencia en animales confinados (57%) que en animales en pastoreo (35%) (Kathryn, 1998). Esto esta relacionado con el espacio disponible por animal, el material del piso y etapa de lactancia, mostrando un incremento en la incidencia cuando hay espacios reducidos que no permitan que el animal se acueste fácilmente, con pisos de cemento por un incremento en el desgaste de la suela y en las novillas que son confinadas al iniciar la lactancia, esto ultimo, debido a algunos eventos fisiológicos postparto (Faull et al, 1996; Liversey et al, 1998; Webster, 2002).

Prácticas de manejo

Un frecuente arreglo de pezuña ayuda a mejorar el balance de la misma y a la distribución del peso, disminuyendo el peso en la pezuña lateral e incrementando el ángulo en la pared dorsal del casco, lo que disminuye las lesiones asociadas a debilitamiento de la pezuña inducida por la LSC como úlceras en la suela y enfermedad de la línea blanca (Weaver, 1993; Murray et al, 1996)

Predisposición genética y conformación

La raza holstein parece ser mas susceptible que la jersey (Weaver, 1993), aunque se reporta una forma heredada de laminitis en la raza jersey (Greenough, 1997). Los toros que transmiten características como tren posterior recto y ángulo dorsal de la pezuña empinado tienen menor posibilidad de que sus hijas sufran cojeras ocasionadas por lesiones de pezuña (Bergsten, 2001). Se ha estimado una heredabilidad de 0.2 para estas características (Boettcher et al, 1998). Un aumento en el ángulo de la pared dorsal y disminución en la longitud de la pezuña están relacionados con una disminución en la incidencia de úlceras de la suela (Weaver, 1993).

Parto

Numerosos estudios han encontrado un incremento de las lesiones asociadas a LSC en el periodo del parto especialmente en la primera lactancia (Greenough and vermunt 1991; Smilie et al, 1996; Boettcher et al, 1998; Smilie et al, 1999, Offer et al, 2000). Este incremento en las lesiones es ocasionado no solo por los cambios nutricionales, de alojamiento y manejo a los que son sometidos los animales (Hoblet et al, 2000), sino por cambios hormonales que afectan el aparato suspensorio de la tercera falange predisponiendo a alteraciones en el corion y el tejido graso de la suela lo que lleva a la presentación de hemorragias y úlceras en la misma (Tarlton et al, 2002; Lischer et al, 2002).

Hirst y colaboradores (2002) encontraron que las vacas que presentaron cojera por lesiones de pezuña en la primera lactancia especialmente enfermedad de la línea blanca y úlceras de la suela, tienen 3.2 veces mas riesgo de presentar cojera en la segunda lactancia, lo que puede indicar una patología subyacente residual que viene desde la primera lactancia.

Procesos de endotoxemia asociados a enfermedades del parto como metritis y mastitis también están relacionadas con la presentación de cuadros de laminitis (Greenough, 1997; Hoblet et al, 2000; Hoblet and Weiss, 2001).

IMPORTANCIA ECONOMICA E INCIDENCIA

Las cojeras son el tercer problema de salud mas importante en la producción lechera, constituyendo el 27% del costo de salud del hato, además de comprometer seriamente el bienestar de los animales (Esslemont and Kossaibati, 1996; Kossaibati and Esslemont, 1997).

El costo estimado de una vaca coja en los EEUU es de US\$ 389 (Bargai, 2000), y el de una vaca afectada con ulceras en la suela fue estimada en £246 (Radostits, 2001). Esto incluye: costos directos como la disminución en la producción de leche, costos veterinarios, medicinas, mano de obra y perdida de condición corporal (Bargai, 2000); Rajala y colaboradores (1999) determinaron una disminución de 1.5 a 2.8 Kg/leche/día en las vacas afectadas con lesiones de pezuña. De otro lado Hernández y colaboradores (2002) encontraron una disminución del 10% en la producción de leche en vacas cojas. Así mismo, otro estudio reportó que las vacas cojas permanecen mas tiempo en balance energético negativo después del parto (Collard et al, 2000).

Las perdidas indirectas se relacionan con estros silentes, incremento en los días abiertos y descarte temprano (Bargai, 2000). Hernández y colaboradores (2001) determinaron un incremento de 40 a 70 días abiertos y dos servicios mas por concepción en las vacas con lesiones de pezuña con respecto a las sanas y un incremento en la tasa de descarte del 15% (Bargai, 2000; Hernadez et al, 2001).

Es difícil determinar la incidencia de la LSC por su naturaleza asintomática y por que la presencia de las lesiones relacionadas son observadas en su mayoría al momento de realizar el arreglo de pezuñas y de forma retrospectiva al ser observadas sus secuelas.

Clarkson y colaboradores (1996) determinaron una incidencia anual de cojeras en Gran Bretaña del 54.6% de las cuales el 36% fueron causadas por ulceras en la suela y el 22% por enfermedad de la línea blanca. En Florida se detectó una incidencia del 30% en cojeras de las cuales el 59% fueron causados por lesiones

de pezuña (Hernandez et al, 2001). Por su parte, Collard y colaboradores (2000) mostraron una incidencia lactacional de cojeras del 35% y de laminitis del 25.7%, en un estudio clínico (Kofler, 1999) encontró que el 30.2% de las cojeras observadas eran causadas por úlceras de la suela; mostrando la fuerte relación que existe entre eventos de cojera y lesiones asociadas con LSC; solo Offer y colaboradores (2000) encontraron una mayor relación de presentación de cojeras con dermatitis interdigital que con lesiones de pezuña, con 44% y 38% respectivamente.

CUADRO CLINICO

Las lesiones asociadas con LSC son: coloración amarilla de la suela, hemorragias y úlceras de la suela, separación de la línea blanca, erosiones de talón y suelas dobles (Greenough and Vermunt, 1991; Vermunt and Greenough, 1995; Smilie et al, 1996; Hoblet et al 2000), estas lesiones no son evidentes en el momento que ocurre el evento injuriante pero son observados entre 8 y 26 semanas luego de que este ocurre, esto es dependiente de la tasa de crecimiento normal del casco que en promedio es de 0,5cm por mes (Kempson and Logue, 1993; Offer et al, 2000).

Coloración amarilla de la suela

Es acompañado, en su mayoría, con reblandecimiento del casco, se observa una coloración amarilla y difusa en la suela y los talones y es el resultado de la exudación a partir del corion, es indicativo de una mala calidad del casco. (Ossent and Lischer 1998; Hoblet et al, 2000).

Hemorragias y úlceras en la suela

Aparecen mas comúnmente entre 2 y 4 meses después del parto, son dos estados del mismo proceso de enfermedad e indican daño en el corion de la suela (Hoblet et al 2000; Hoblet and Weiss, 2001). Las hemorragias pueden ser observadas en la suela y los talones y usualmente regresan de forma espontánea al final de la lactancia (Hoblet and Weiss, 2001). Las úlceras de la suela o úlceras de Rusterholz's son protrusiones del corion de la suela encontradas con mayor frecuencia entre esta y el talón, que corresponde al sitio ventral de la apófisis

flexora de la tercera falange, aunque puede variar dependiendo el ángulo en el que se desplace la falange distal ; se produce por un incremento en la presión de esta sobre el corion de la suela por el debilitamiento de el aparato de sostén de la tercera falange, sumado a una disrupción del crecimiento y posterior necrosis del cuerno de la suela (Ossent and Lischer, 1998; Hoblet et al, 2000; Sarel and Shearer, 2001; Lischer et al, 2002). Esto resulta en trauma del corion, el que responde con la formación de tejido de granulación en cantidades variables (Sarel and Shearer, 2001).

Separación de la línea blanca

Ha sido relacionada con factores de riesgo implícitos en su crecimiento, donde su alta tasa de crecimiento genera una queratinización incompleta haciéndola mas susceptible al daño mecánico (Budras et al, 1996). Los eventos vasculares ocurridos en laminitis y los cambios en el periparto incrementan la susceptibilidad a el daño mecánico y a los efectos de la erosión química resultando en la separación de la línea blanca (Sarel and Shearer, 2001). Los cambios iniciales pueden variar desde hemorragias hasta una apariencia estriada y posterior separación completa de la línea blanca, esto permite la entrada de bacterias y la presentación de abscesos submurales y subsolares. (Hoblet et al, 2000; Sarel and Shearer, 2001), se presenta con mayor frecuencia de 8 a 10 semanas post parto (Kempson and Logue, 1993).

Erosiones del talón

Existe controversia sobre su relación con LSC, algunos autores la relacionan directamente argumentando que debilita el cuerno de los talones y facilita la infección bacteriana secundaria (Vermunt and Greenough, 1995; Smilie et al, 1996; Smilie et al, 1999); mientras que otros (Radostits, 2001; Manske et al, 2002) proponen que es el resultado de una infección bacteriana primaria y que forma parte del proceso de la dermatitis interdigital, no existe un consenso al respecto. Las erosiones del talón resultan en una exposición del corion perióplico que trae inflamación y trauma a los bulbos del talón (Sarel and Shearer, 2001)..

Suelas dobles

Ocurren por disrupción en el crecimiento del tejido corneo asociado a hemorragias en la suela, seguida por una restauración del mismo lo que resulta en la formación de cavidades; estas pueden involucrar la suela y el talón; usualmente no están asociadas a cojeras pero son un sitio potencial para infecciones. (Ossent and Lischer, 1998; Sarel and Searer, 2001)

PREVALENCIA DE LESIONES

El 92% de las lesiones se encuentran en los miembros posteriores y de estas el 68% en la pezuña lateral (Murria et al, 1996), esto se debe a un sobrecrecimiento de la misma por una distribución desigual del peso debido a la conformación anatómica en abducción de los miembros posteriores que influye en el momento del desplazamiento y se agrava por el tamaño de la ubre (Sarel and Shearer, 2001; Bergsten, 2001).

Murria y colaboradores (1996) encontraron que la lesión más frecuente son las úlceras en la suela con el 40% seguidas por la enfermedad de la línea blanca con el 29%. Smilie y colaboradores (1996) encontraron un 62% de animales con hemorragias en la suela seguido por erosiones del talón y separación de la línea blanca con 27% y 15.8% respectivamente. Las prevalencias más altas de lesiones asociadas a LSC fueron reportadas por Smilie y colaboradores en un estudio en Ohio (1999), donde observaron alguna evidencia de enfermedad de la línea blanca y erosión del talón en el 77.2% y 73.9% de las pezuñas evaluadas y alguna evidencia de hemorragia en la suela en el 62.1%.

FISIOPATOLOGÍA

Aunque históricamente la fisiopatología de la laminitis bovina había sido basada en su mayoría en la de los equinos, existen variaciones anatómicas que establecen diferencias en su patogénesis, especialmente cuando se habla de LSC (Mulling and Lischer, 2002). En contraste con los equinos donde la tercera falange está suspendida en su mayoría de la pared dorsal del casco, en los bovinos el peso está distribuido tanto en la pared dorsal como en unas estructuras de soporte

altamente especializadas ubicadas en la suela y los talones (Mulling and Lischer , 2002; Lischer et al, 2002).

En LSC los eventos fisiopatológicos mas importantes están relacionados con el crecimiento anormal del tejido corneo del casco y con cambios en las estructuras de soporte de la tercera falange (Mullin and Lisher, 2002).

La cascada de eventos hemodinámicos que resultan en apertura de shunts arterio-venosos y necrosis de las laminas coriales, descrito para equinos, no ha podido ser comprobado en bovinos (Mullin and Lisher, 2002). Se ha encontrado por su parte que en sobrecarga de granos se produce un crecimiento selectivo de poblaciones bacterianas debido a la disminución del pH favoreciendo especies productoras de ácido láctico como *Lactobacilos* y *Streptococos bovis* lo que genera la liberación de sustancias vasoactivas como histamina y endotoxinas (Nocek, 1997; Greenough, 1997); estas producen un incremento en la presión capilar y la resistencia post capilar, lo que facilita la trasvasación de fluidos y el incremento en la presión tisular a nivel del corion (Mullin and Lisher, 2002). A diferencia de los equinos, en bovinos no se han encontrado cambios en la resistencia precapilar y el flujo de sangre digital ni cambios inflamatorios en las laminas coriales del casco (Mullin and Lisher, 2002; Tarlton et al, 2002). Los cambios hemodinámicos producen disminución del aporte de nutrientes a la epidermis que por su alta tasa de crecimiento es muy sensible a cualquier alteración mecánica o vascular (Budras et al, 1996; Hoblet and Weiss, 2001), lo que produce una disqueratosis y síntesis de un cuerno de menor calidad (Hoblet et al, 2000; Hoblet and Weiss, 2001).

Por otra parte se ha demostrado que en el momento del parto y la lactancia ocurren cambios funcionales y estructurales en la unión dermo-epitelial asociados con la liberación de estrógenos y relaxina, que producen por un lado activación de la matriz metaloproteinasas, encargada de la remodelación del colágeno, y por otros cambios en componentes tisulares como proteína total, colágeno,

proteoglicanos y contenido de grasa, que influyen la resistencia mecánica del casco lo que resulta en un ensanchamiento y distorsión del tejido conectivo de las laminas de este, permitiendo un mayor movimiento de la tercera falange e incrementando la presión entre esta y la suela (Tarlton et al, 2002). Esto trae una alteración del tejido graso de acolchonamiento ubicado en el talón produciéndose un cambio por tejido conectivo, lo que resulta en compresión y lesión mecánica del corion de la suela. Las novillas muestran una mayor cantidad de tejido conectivo en los talones con respecto a las vacas adultas lo que las predispone especialmente a la presentación de hemorragias y úlceras de la suela (Lischer et al, 2002).

Esta teoría propone que la pérdida de integridad estructural de las laminas es transitoria y fisiológica, persistiendo solo algunas semanas alrededor del parto y no está asociada a cojeras siempre y cuando no exista estrés externo severo (Webster, 2001)

DIAGNÓSTICO

Se realiza por la observación de lesiones en el momento del arreglo de pezuñas o por un incremento en la incidencia de las enfermedades asociadas a LSC como úlceras de la suela, enfermedad de la línea blanca, dobles suelas y pezuñas deformes (Greenough, 1997). Si estas condiciones superan el 10% de las cojeras en la finca, es necesario buscar retrospectivamente las posibles causas que desencadenaron el proceso de laminitis (Greenough, 1997; Guard, 2001).

Es necesario establecer asociaciones entre la distancia de los seños a partir del rodete coronario y la aparición de lesiones teniendo en cuenta la tasa de crecimiento del casco, determinar el grupo etareo afectado e investigar la asociación con eventos desencadenantes como cambios nutricionales periparto, cambios de manejo, alteraciones en la calidad del forraje y estado de lactancia (Greenough, 1987; Greenough, 1997; Hoblet and Weiss, 2001). Se deben observar las instalaciones y el comportamiento de los animales, si la mayoría se

encuentran de pie o echados, y determinar la presencia de lactoacidosis especialmente de tipo subclínico en la finca (Guard, 2001).

Bargai (2000) propone un sistema de diagnóstico en tres fases: una preliminar donde se obtiene información sobre prácticas de manejo y nutrición, otra de evaluación de animales cojos y animales a riesgo donde se incluyen los animales en el periparto y la última de observación de instalaciones y evaluación de la ración administrada, de esta forma se realiza una evaluación integral del problema de cojeras en una explotación.

CONTROL Y PREVENCIÓN

Es importante afrontar la LSC como un problema de salud de hato y establecer medidas de manejo que disminuyan los factores de riesgo.

El principal objetivo debe ir enfocado hacia la disminución de factores de estrés alimentario y de alojamiento en el periparto (Hoblet et al 2000).

En el aspecto nutricional se deben instaurar medidas para disminuir la presentación de lactoacidosis ruminal (Nocek, 1997) entre estas: realizar un cambio gradual de la alimentación del periodo seco a la dieta de lactancia incrementando 0.5Kg/día de concentrado hasta conseguir 8Kg máximo al día, dependiendo de la producción de leche y el acceso inmediato a forraje o heno luego de la administración de este (Greenough, 1987); garantizar una relación 60:40 de fibra y concentrado en la ración total mezclada, donde el tamaño de la partícula de fibra debe ser mayor de 3.8 cm, incrementando así el proceso de rumia (Nocek, 1997; Guard, 2001); Por lo menos el 30% del total de materia seca debe ser constituido por fibra de buena calidad (Greenough, 1987).

Los suplementos para modular el pH ruminal han sido ampliamente usados, dentro de estos se encuentran las sustancias buferantes como el bicarbonato (Guard, 2001), ionoforos, especialmente monensina y antibióticos como la virginiamicina con los cuales se busca controlar las poblaciones bacterianas productoras de ácido láctico (Nagajara et al, 1998).

Mejorar las condiciones de alojamiento, evitando los cubículos estrechos y con pisos de cemento y superficie rugosa y usar preferiblemente camas de paja, disminuye el tiempo que el animal pasa de pie y el estrés mecánico directo sobre la suela (Faull et al, 1996; Liversey et al, 1998; Radostits, 2001; Webster, 2002). La implementación de una rutina de limpieza por lo menos dos veces al día disminuye significativamente la presentación de erosiones del talón (Shearer and Sarel, 2001). A las vacas en pastoreo debe asegurárseles un buen estado de los caminos, áreas alrededor del ordeño y de los bebederos, buscando también disminuir el daño mecánico (Kathryn, 1998; Radostits, 2001).

El arreglo frecuente de las pezuñas, por lo menos una vez al año, disminuye los riesgos por mala conformación de pezuña y recupera las relaciones anatómicas normales alteradas por la producción de casco de baja calidad (Hoblet et al, 2000; Radostits, 2001). En animales con lesiones de LSC se recomienda hacer el arreglo por lo menos dos veces al año, tratando de recuperar un ángulo de 45 grados de la pared dorsal y una longitud de esta de 7.5cm (Shearer and Sarel, 2001).

El uso de pediluvios con formol y sulfato de cobre al 5% han sido usados empíricamente con buenos resultados para incrementar la dureza del casco. (Greenough, 1987; Radostits, 2001).

Es importante el factor genético de la laminitis por lo que deben tenerse en cuenta las características de tipo que influyen en cojeras al momento de la selección del semen (Boettcher et al, 1998).

La utilidad del uso de la biotina como suplemento dietario ha tenido resultados contradictorios, ya que aunque ha mostrado beneficios en cerdos y equinos incrementando la dureza del tejido corneo y la fuerza tensil del casco (Geyer, 1998), en bovinos ha mostrado leves disminuciones en la presentación de lesiones

especialmente en separación de la línea blanca y luego de largos periodos de suplementación (Lowell et al, 1998; Fitzgerald et al, 2000).

CONCLUSIONES

La laminitis subclínica es una enfermedad de gran importancia en la salud del hato lechero, su etiología multifactorial y sus lesiones asintomáticas la convierten en un interesante reto para que el profesional de la salud llegue a su diagnóstico y establezca medidas de prevención. Las últimas teorías de su patogénesis arrojan nueva luz acerca de los eventos relacionados con el parto y por lo tanto de la importancia de este periodo especialmente en novillas en cuanto a las medidas de prevención. Es indispensable educar a los ganaderos sobre su importancia económica y frecuente presentación, ya que solo con medidas de manejo específicas y juiciosas puede lograrse la disminución de la incidencia en la finca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bargai U. Risk factors for subclinical laminitis (SL) in 32 Kibbutz herds in Israel. Proceeding 10th. International symposium on lameness in ruminants. Lucerne Switzerland. September 7-10:169-170, 1998.
2. Bargai U. Lameness in a dairy herd: an epidemiologic model. Compend. on Contin. Ed. 22: , 2000.
3. Bersten C. Effects of conformation and management system on hoof and leg diseases and lameness in dairy cows. Vet. Clin of Nor. Am. Food animal practice. 17:1-25, 2001.
4. Boettcher PJ, Dekkers JCM, Warnick LD, and Wells SJ. Genetic análisis of clinical lameness in dairy cattle. J. Dairy Sci. 81:1148-1156, 1998.

5. Budras KD, Mulling HCh, and Horowitz A. Rate os keratinization of the wall segment of the hoof and its relation to width and structute of the zona alba (white line) with respect to claw disease in cattle. *AJVR*. 57:444-454, 1996.
6. Clarkson MJ, Downham DY, Faull WB, Hughes JW, Manson FJ, Merrit JB, Murria RD, Russell WD, Sutherst JE, and Ward WR. Incidence and prevalence of lameness in dairy cattle. *Vet. Rec.* 138: 563-567. 1996.
7. Collard BL, Boettcher PJ, Dekkers JCM, Petitticerc D, and Schaeffer LR. Relationships between energy balance and health traits of dairy cattle in early lactation. *J. Dairy Sci.* 83:2683-2690. 2000.
8. Esslemon RJ and Kossaibati MA. Incidence of production diseases and other healt problems in a group of dairy herds in England. *Vet. Rec.* 139: 486-490, 1996.
9. Faull WB, Hughes JW, Clarkson MJ, Downham DY, Manson FJ, Merrit JB, Murria RD, Russell WB, Sutherrst JE, and Ward WR. Epidemiology of lameness in dairy cattle: the influence of cubicles indoor and outdoor walking surfaces. *Vet Rec.* 139: 130-136, 1996.
10. Fitzgerald T, Norton WB, Elliot R, Podlich H, and Svendsen OL. The influence of long-term supplementation with biotin on the prevention of lameness in pasture fed dairy cows. *J. Dairy Sci.* 83:338-344, 2000.
11. Geyer H. The influence of biotin on horn quality of hooves and claws. *Proceeding 10th. International symposium on lameness in ruminants. Lucerne Switzerland. September 7-10:192-197, 1998.*
12. Greenough PR. An illustrated compendium of bovine lameness: part 1. *Modern Veterinary practice.* January: 6-9, 1987.

13. Greenough PR and Vermunt JJ. Evaluation of subclinical laminitis in a dairy herd and observations on associated nutritional and management factors. *Vet. Rec.* 128:11-17, 1991.
14. Greenough PR, Lameness in cattle. 3° edición. Saunders: 277-289, 1997.
15. Guard C. Investigating herds with lameness problems. *Vet. Clin of Nor. Am. Food animal practice.* 17:175-188, 2001.
16. Hernández J, Shearer JK and Webb DW. Effect of lameness on the calving - to conception interval in dairy cows. *JAVMA* 218:1611-1614, 2001.
17. Hernández J, Shearer JK, and Webb DW. Effect of lameness milk yield in dairy cows. *JAVMA* 220:640-644, 2002.
18. Hirst WM, Murria RD, Ward WR, and French NP. A mixed-effects time-to-event análisis of the relationship between first-lactation lameness and subsequent lameness in dairy cows in the UK. *Prev. Vet. Med.* 54:191-201, 2002.
19. Hoblet K, Smilie R, and Midla L. Subclinical laminitis in dairy cattle: maintaining healthy hoof horns. *Compend. on Contin. Ed.* 22:, 2000.
20. Hoblet KH and Weiss W. Metabolic hoof horn disease. *Vet. Clin of Nor. Am. Food animal practice.* 17:111-125, 2001.
21. Kathryn LK. Affecting the incidence of lameness by altering the housing. *Proceeding 10th. International symposium on lameness in ruminants. Lucerne Switzerland. September 7-10: 38-39, 1998.*

22. Kempson SA and Logue DN. Ultrastructural observations of hoof horn from dairy cows: changes in the white line during the first lactation. *Vet. Rec.* 132:524-527, 1993.
23. Kofler J. Clinical study of toe ulcer and necrosis of the apex on the distal phalanx in 53 cattle. *Vet. J.* 157: 139-147, 1999.
24. Kossaibati MA and Esslemont RJ. The cost of production diseases in the dairy herds in England. *Vet J.* 154:41-51, 1997.
25. Lischer JCH, Ossent P, Raber M, and Geyer H. Suspensory structures and supporting tissues of the third phalanx of cows and their relevance to the development of typical sole ulcers (Rusterholz ulcers). *Vet. Rec.* 151:694-698, 2002.
26. Liversey CT, Johnston AM, Marsh C, May SA, and Metcalf JA. The occurrence of hock injuries in primiparous Holstein cows in straw yards and cubicles with either butiril rubber mats or mattresses. *Proceeding 10th. International symposium on lameness in ruminants. Lucerne Switzerland. September 7-10:42-43, 1998.*
27. Lowell T, Hoblet KH, Weiss WP, and Moeschberger ML. Supplemental dietary biotin for prevention of lesions associated with aseptic subclinical laminitis (pododermatitis aseptica difusa) in primiparous cows. *AJVR.* 59:733-738, 1998.
28. Manske T, Hultgren J, and Bergsten C. Prevalence and interrelationships of hoof lesions and lameness in Swedish dairy cows. *Prev. Vet. Med.* 154: 247-263, 2002.
29. Mulling CKW and Lisher CJ. News aspects on etiology and pathogenesis of laminitis in cattle. XXXII World buiatrics congress, Hannover, Germany. 12-23 August: 236-297, 2002.

30. Murria RD, Downham DY, Clarkson MJ, Faull WB, Hughes JW, Manson FJ, Merritt JB, Russell WB, Suthers JE, and Ward WR. Epidemiology of lameness in dairy cattle: description and análisis of foot lesions. Vet. Rec. 138:586-891, 1996.
31. Nagaraja TG, Galyean ML and Cole NA. Nutrition and disease. Vet. Clin Nort. Am. Food animal practice 14: 257-277, 1998.
32. Nocek JE. Bovine acidosis: implications on laminitis. J. Dairy Sci. 80:1005-1028, 1997.
33. Offer JE, McNulty D, and Logue DN. Observations of lameness, hoof conformation and development of lesions in dairy cattle over four lactations. Vet. Rec. 147: 105-109, 2000.
34. Ossent P and Lischer C. Bovine laminitis: the lesions and their patogénesis. In practice 20:415-427, 1998.
35. Radostits OM. Herd health food animal production medicine. 3° edición, Saunders: 492-498, 2001.
36. Rajala PJ, Grohn YT and McCulloch CE. Effects of milk fever, ketosis and lameness on milk yield in dairy cows. J. Dairy Sci. 82: 288-294, 1999.
37. Sarel R and Shearer JK. Abnormalities of hoof growth and development. Vet. Clin of Nor. Am. Food animal prectice. 17:73-91, 2001.
38. Shearer JK and Sarel R. Funtional and corrective claw trimming. Vet. Clin of Nor. Am. Food animal practice. 17:53-72, 2001.

39. Smilie RH, Hoblet KH, Weiss WP, Eastridge ML, Rings DM, and Schnitkey GL. Prevalence of lesions associated with subclinical laminitis in first-lactation cows from herds with high milk production. *JAVMA* 208:1445-1451, 1996.
40. Smilie RH, Hoblet KH, Eastridge ML, Weiss WP, Schnitkey GL, and Moeschberger ML. Subclinical laminitis in dairy cows: use of severity of hoof lesions to rank and evaluate herds. *Vet. Rec.* 144:17-21, 1999.
41. Smith BP. *Large animal internal medicine*. 2° edición. Mosby: 839, 1996.
42. Tarlton JF, Holah DE, Evans KM, Jones S, Pearson GR, and Webster AJF. Biomechanical and histopathological changes in the support structures of bovine hooves around the time of first calving. *Vet. J.* 163: 196-204, 2002.
43. Vermunt JJ and Greenough PR. Lesions associated with subclinical laminitis of the claws of dairy calves in two management systems. *Br. Vet. J.* 151:391-399, 1995.
44. Weaver AD. Advances in bovine digital diseases. *The bovine practitioner.* 27:23-27, 1993.
45. Weaver AD. Analysis of some epidemiology factors in lameness on 55 Somerset (England) dairy farms. *Proceeding 10th. International symposium on lameness in ruminants. Lucerne Switzerland. September 7-10:65-67, 1998.*
46. Webster AJF. Effects of housing and feed dry matter concentration on the development of claw horn lesions in dairy cows at first calving and first lactation. *Vet J.* 162:56-65, 2001.
47. Webster AJF. Effects of housing practices on the development of foot lesions in dairy heifers in early lactation. *Vet. Rec.* 151:9- 12, 2002.