

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EDEMA DE LA UBRE

MVZ, MSC. SALVADOR ÁVILA TÉLLEZ



CLÍNICA DE LOS BOVINOS I

EDEMA DE LA UBRE

MVZ, MSc. Salvador Ávila Téllez

Edema de la ubre, es un padecimiento considerado como una de las más serias condiciones que afectan al ganado lechero en todo el mundo (Al-Ani, 1985).

Se caracteriza por tumefacción con acumulación de líquidos en los espacios intercelulares, interlobulares e interlobulillares, así como entre el tejido subcutáneo de la región ventral. Por la tendencia que el líquido tiene a descender siguiendo a la gravedad (fig. 8.49-a), las áreas con edema en vecindad con la piel se aprecian pálidas, tensas, no uniformes y al presionar con el dedo muestran depresión la cual desaparece lentamente (a este signo se le conoce como signo de Godet) (fig. 8.49-b) (Kitt, 1985) (Schunemann, 1987) (Runells, *et al.*, 1960).



FIG. 8.49-A EDEMA.



FIG. 8.49-B SIGNO DE GODET.

IMPORTANCIA

A consecuencia del edema, la ubre desarrolla un volumen y peso mayor al normal incrementando su tamaño hasta la base del pezón, condición que dificulta la circulación en éste y lo predispone a alteraciones de consideración.

El aumento de tamaño de la ubre generalmente daña el sistema suspensorio a tal grado que las ubres se bajan de su posición normal ocasionando que el ordeño se dificulte y por lo tanto sea ineficiente, además del sufrimiento que se advierte en la vaca tanto al desplazarse como al rehusarse a amamantar al becerro. Esta situación conlleva a la retención de leche y a hemoláctea.

Lo anterior redundo en una predisposición a mastitis; pérdida por la baja producción de leche y acortamiento de la vida productiva de la vaca.

PRESENTACIÓN Y PATOGENIA

El edema de la ubre se presenta generalmente al parto. Algunas veces se desarrolla a tal grado que llega a significar un problema muy serio antes de que el parto ocurra. Afecta tanto a vaquillas primerizas como a vacas multíparas. De igual manera también las vacas de más alta producción son susceptibles a este padecimiento.

Las investigaciones realizadas sobre este tema, han establecido que el edema de la ubre se presenta con más severidad en vacas Holstein-Friesian y Guernsey; menos severo en Jersey, Ayrshire y Pardo Suizo. También se ha observado este fenómeno severo en vacas que paren en otoño e invierno y más benévolo en las que paren en primavera o verano.

Algunos reportes indican que la mayoría de las vacas que tienen la ubre bien implantada no han sufrido edema o lo padecieron en forma moderada. Sin embargo, las vacas que sufrieron ruptura del ligamento suspensorio registraron en su primer parto edema de severo a muy severo (fig. 8.50).

FIGURA 8.50



VACA RECIÉN PARIDA CON EDEMA.



EDEMA Y MASTITIS.



LESIÓN DEL LIGAMENTO SUSPENSORIO MEDIO.

En México, en un estudio realizado en el estado de Hidalgo, con 143 vacas de diferentes edades especializadas en producción de leche, López, (1981), encontró que el 60% de esta población presentó edema de ubre durante los primeros dos días posteriores al parto; el 5% mostró signos de edema 15 días antes del parto y el 83% lo presentó a los 15 días después del parto.

También se observó que la prevalencia del edema mamario fue mayor en las vacas jóvenes y en hatos donde las dietas contenían elevado porcentaje de proteína.

En el estudio antes señalado, considerando la magnitud del síndrome, el edema se clasificó como leve en el 37% de los casos; considerable 31%; moderado 21% y extremoso 10%.

Estudios fisiológicos y patológicos han mostrado que el edema de la ubre en el momento del parto se debe a un decremento del flujo sanguíneo mamario asociado con un incremento de la presión sanguínea en las venas epigástricas craneales superficiales (Al-Ani y Vestweber, 1986).

El edema es acumulo de líquidos (trasudado) en espacios intersticiales. Líquido que contiene agua, electrolitos y pocas proteínas. Por lo tanto el edema es un trastorno en el intercambio de líquidos y moléculas entre los capilares sanguíneos y el tejido extravascular.

En el organismo sano, los capilares son permeables para el agua y moléculas pequeñas como electrolitos y mínimas cantidades de albúmina y de plasma, los que cruzan la pared capilar a través de las uniones entre las células endoteliales o de pequeños orificios cuando se trata de capilares fenestrados.

El equilibrio del intercambio de líquidos entre el compartimiento vascular y el intersticial se mantiene esencialmente por medio de principios fisicoquímicos de la presión hidrostática y coloidosmótica, actuando la pared capilar como una membrana semipermeable.

La presión capilar es difícil de medir y en la mayoría de las especies animales no se conoce. A nivel arterial capilar se acepta una presión hidrostática de 30 mm de mercurio y otra coloidosmótica de 25 mm. Esta última está formada por moléculas de proteínas que no pasan por la pared capilar.

Hay que tomar en cuenta que también existe una presión hidrostática en el líquido intersticial (P_{hi}) normal que es aproximadamente de 8 mm de mercurio y otra coloidosmótica (P_{ci}) de 10 mm de mercurio. De esta forma la presión hidrostática efectiva es de $30-8=22$ mm de mercurio y la presión coloidosmótica efectiva del plasma es de $25-10=15$ mm de mercurio.

La presión coloidosmótica que está formada por moléculas grandes que no pasan la membrana capilar, se oponen a la presión hidrostática formada por el agua y electrolitos, de tal manera que la presión hidrostática libre que empuja los líquidos hacia afuera es de $22-15=7$ mm de mercurio.

Analizando lo que sucede a nivel venoso, encontramos también la existencia de una presión hidrostática (P_h) de 17 mm de mercurio y la presión hidrostática intersticial (P_{hi}) de 8 mm de mercurio, existiendo una diferencia entre estas presiones de 9 mm de mercurio.

La presión coloidal (P_c) intravenosa se ha calculado en 25 mm de mercurio y la presión coloidal intersticial (P_{ci}) de 10, resultando una diferencia entre estas de 15

mm de mercurio, dando una diferencia invertida entre la presión hidrostática y coloidal de 6 mm de mercurio que ocasiona la atracción de líquidos al compartimiento vascular.

Considerando la presión real efectiva a nivel arterial (7 mm de mercurio) menos la presión real efectiva venosa (6 mm de mercurio), el resultado es igual a 1.0 mm de mercurio, presión intersticial que debe ser equilibrada por la circulación linfática.

Si este equilibrio se rompe el resultado es el edema por acumulación de líquidos en el espacio intersticial e intercelular que podrá ocasionar en el tejido afectado: desgarres, distensión, disociación celular, distrofia metabólica, necrobiosis y necrosis edematosa (Kitt, 1985) (Schunemann, 1987) (Runells, *et al.*, 1960).

CAUSAS.

Entre los factores que contribuyen a la presentación del edema, se mencionan:

Hereditarios. La predisposición al edema de la ubre puede ser hereditaria, lo cual se apoya con las observaciones hechas en ciertas razas de ganado caprino, que son susceptibles a desarrollar edemas mamarios.

También se ha encontrado una correlación positiva y significativa entre edema de la ubre y producción de leche, condición que apunta la conveniencia de seleccionar líneas de vacas altas productoras de leche con bajas tendencias a la presentación del edema mamario (Al-Ani y Vestweber, 1986).

Volumen sanguíneo. El incremento de volumen sanguíneo al final de la gestación, ocasiona un aumento en la presión capilar. Por lo menos hay tres incrementos en el flujo sanguíneo de la glándula mamaria desde la segunda semana antes del parto hasta éste.

El peso del útero grávido ocasiona presión contra la pared abdominal; situación que provoca interferencia de la circulación sanguínea y linfática (Blood, *et al.*, 1983).

Schunemann, (1987), apunta entre las posibles causas del edema:

- a) El incremento en la presión hidrostática, a consecuencia de la obstaculización a la circulación venosa que se puede atribuir en primer lugar, a un aumento en la cantidad de sangre que llega a la ubre, o en segundo a la acumulación de ésta por desaceleración en la velocidad de salida, lo que resulta en dilatación vascular e hiperemia arterial, que podrá ser fisiológica, patológica, o bien una congestión pasiva.

La hiperemia arterial fisiológica puede presentarse en tejidos en los que a

consecuencia de la actividad de un determinado momento, tiene mayor necesidad metabólica, siendo la concentración de oxígeno el regulador más importante del flujo sanguíneo local; de tal manera que una concentración baja de oxígeno conlleva a que el esfínter precapilar abra y fluya más sangre, resultado que también alcanza la hiperemia patológica, condición que se observa en procesos inflamatorios.

El mayor flujo sanguíneo también podrá estar relacionado a la presentación de sustancias vasodilatadores formados localmente como es en el caso del ácido láctico, compuestos adenosínicos, bióxido de carbono, histaminas, iones de potasio e hidrógeno o bien cuando las necesidades de nutrimentos tisulares son insuficientes.

La congestión pasiva se presenta en trastornos caracterizados por una mayor llegada de sangre al área afectada, que la cantidad de sangre que sale; esta congestión podrá ser local o general.

- b) Disminución de la presión coloidosmótica, que se puede presentar a consecuencia de una hipoproteinemia (Blood, *et al.*, 1983), misma que podrá relacionarse:
- Falta de absorción ocasionada por desnutrición, parasitosis gastrointestinales o padecimientos crónicos digestivos.
 - Eliminación excesiva, que puede ser atribuida a padecimientos renales que ocasionan una proteinuria.
 - Insuficiencia en la síntesis proteica relacionada a padecimientos hepáticos.

Otra razón que puede alterar el volumen sanguíneo, es el aumento en la permeabilidad capilar provocada por congestión crónica que resulta de una hipoxia endotelial, toxinas bacterianas o de origen vegetal, químicos y procesos alérgicos, condiciones que ocasionan una lesión vascular y hemorragia por diapédesis.

- c) Alimentación. El efecto de dietas con base en granos sobre el desarrollo del edema mamario es controvertido. Numerosos investigadores han propuesto la hipótesis que la inclusión de granos en la dieta aumentará la frecuencia de presentación de edema en ubres del ganado; sin embargo, otros investigadores muestran que no hay una diferencia significativa en la presentación del edema en vacas alimentadas antes del parto con concentrados comparativamente a las alimentadas con rastrojos.
- d) Sales minerales. La relación que tiene el aportar sales minerales en las dietas con la presentación del edema mamario, es posible. Hay reportes que mencionan que la restricción de agua y sal a vaquillas antes del parto, se

relacionó con una menor frecuencia de presentación de edema mamario comparativamente a los casos controles. También se ha mencionado una mayor frecuencia de edema mamario en vaquillas suplementadas con cloruro de sodio; sin embargo, estos investigadores no reportan efecto alguno en vacas.

Los mismos investigadores comunican la asociación del edema mamario con hipomagnesemia e hiperkalemia e incremento en la presentación cuando las dietas son adicionadas con cloruro de sodio (Nestor, *et al.*, 1988).

- e) Hormonas. Vestweber, *et al.*, (1987), mencionan que se ha encontrado que los estrógenos y la progesterona en el plasma tuvieron una asociación significativa en el edema mamario durante el período de parto. Se supuso que la estrona y el estradiol 17 alfa pudieran promover el desarrollo o incremento en la severidad del edema a parto, mientras que la progesterona y el estradiol 17 beta, pudieran antagonizar el edema a parto y este último incluso a la presentación del edema posparto.

CUADRO SINDRÓMICO

Se reconocen dos formas de edema en la ubre del ganado bovino: la aguda o forma fisiológica y la crónica o forma patológica. Esta clasificación se basa en que en la primera los signos clínicos se presentan cerca de la época del parto y en la segunda el edema ocurre durante la lactación.

Clínicamente el edema tiene dos etapas; durante la primera hay en la ubre una congestión gradual de la piel, misma que se distiende ampliamente, se inflama y la glándula se llena de calostro. Durante la segunda etapa, la piel de la ubre a la palpación da una apariencia gruesa y dura, al aplicar presión con el dedo aparece una depresión que dura varios minutos en desaparecer, conociendo esto como signo de Godet (fig. 8.49-b).

En algunos animales se podrán apreciar sobre la piel áreas de separación por la cual escapa un líquido amarillento y transparente (trasudado).

En un caso típico de edema en ubre, las cuatro glándulas mamarias estarán afectadas, siendo posible la presentación de cuadros en que solamente se involucra la mitad de la ubre o una sola glándula.

También se dan casos en que la base de los pezones se presentan edematosos, especialmente los posteriores; dificultándose el ordeño, sobretodo el mecánico (fig. 49) (fig. 51).



FIG. 51 EDEMA EN UBRE Y BASE DE PEZONES

Dependiendo de la severidad de la condición, el edema subcutáneo se podrá extender desde la porción posterior de la ubre hacia la vulva o de la parte anterior hacia el ombligo y en casos extremos hasta el pecho.

CAMBIOS PATOLÓGICOS

Las lesiones macroscópicas se caracterizan por edema severo en el intersticio del tejido conectivo de la ubre, involucrando primeramente el área subcutánea. Si se incide sobre la piel de las áreas edematosas, aparecerá un líquido transparente-amarillento.

Histológicamente el edema aparece como espacios entre las fibras musculares en el tejido subcutáneo, en el parénquima de la ubre y los nódulos linfáticos supramamarios.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del edema de la ubre se basa en el cuadro clínico que se presenta involucrando a las dos mitades de la ubre; a través del signo de Godet; la ausencia de calor y la ocurrencia cercana al parto.

El estudio microbiológico de la leche, así como las características fisicoquímicas de ésta, ayudarán a distinguir entre edema o mastitis. Esta condición también debe ser diferenciada de un hematoma, hernia ventral abdominal, mastitis y antrax (Fincher, *et al.*, 1960).

SISTEMA DE MEDICIÓN DEL EDEMA

El grado del edema en la ubre puede ser apreciado por mediciones visuales que oscilan entre un rango de 0 a 5; la calificación de 1 es interpretada comúnmente como ausencia de edema; 2 indica un edema ligero; 3 edema moderado; 4 edema severo y 5 edema muy severo.

Otros métodos de diagnóstico para evaluar la severidad del edema de la ubre son: Integrador de superficie de Brody, fotografías, mediciones lineales del largo y ancho, inspección visual y elasticidad de la piel de la ubre.

TRATAMIENTO.

En muchos casos la condición cede con la aplicación de masajes a la ubre por 20 minutos tres veces al día. Alternando el uso del agua fría y caliente, permitiéndose al animal el ejercicio moderado.

En el tratamiento del edema de la ubre en las vacas, los diuréticos han sido empleados ampliamente; sin embargo, los efectos de estos diuréticos han sido lentos en aparecer bajo condiciones de campo. Entre los diuréticos empleados se mencionan:

- a) Acetazolamida, inhibidor de la anhidrasa carbónica.

El mecanismo de acción es inhibiendo la reabsorción de NaHCO_3 y H_2O en el túbulo proximal. Se considera como un diurético de potencia moderada, se aplica intramuscularmente a dosis única de un gramo, seguido de dos dosis orales de 1.5 g con intervalos de dos días. Entre los efectos colaterales se señala la posible presentación de acidosis, hipercloremia y diarrea moderada transitoria.

- b) Hidroclorotiazida, diurético derivado de las tiazidas, útil desde el punto de vista práctico por su potencia y rápida absorción por el intestino. Actúa impidiendo la reabsorción del NaCl por el asa de Henle, y promueve los cambios de Na y K en el túbulo distal. En administración oral se recomienda una dosis de 2 a 4.5 mg por kg. de peso una vez al día (Fuentes, 1985). En caso de edema crónico la administración intramuscular de 250 mg, sumada a 100 ó 150 mg aplicados intravenosamente podrán ser de utilidad.

- c) Furosemida, derivado del ácido monosulfamylantranílico, presenta mayor potencia que las tiazidas con afinidad a las proteínas plasmáticas.

Actúa inhibiendo la reabsorción de Na y Cl en la porción ascendente del asa de Henle y del túbulo contorneado proximal.

Entre los efectos colaterales se mencionan: hipotensión, hipovolemia, dermatitis, trombocitopenia, neutropenia, elevación de BUN (nitrógeno ureico en sangre) y trastornos gastrointestinales.

Es sugerible una dosis intramuscular de 250 a 500 mg diarios en dosis divididas (Fuentes, 1985).

LITERATURA CITADA.

1. Al-ani F.K and Vestweber J.G.E. Udder edema: An updated review. *Vet Bull* 1986;56 (9): 763-769.
2. Al-ani F.K. Udder edema in cattle. *Diss Abst Int B Sci Eng* 1985;46 (1): 83.
3. Avila T.S, Blanco O.M.A, Romero A.T. Mastitis y producción de leche en el trópico húmedo. México: SUA-FMVZ Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM 1991.
4. FMVZ, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia [Libro en CD-ROM]. Avila TS, Valdivieso NG. Fisiopatología de la Glándula Mamaria y Ordeño. Centro de Cómputo de la FMVZ-UNAM. FMVZ-UNAM; 2001
5. AvilaTS, PR Lazcano, BA Olguin, HJA Navarro.: Comparación entre cinco pruebas utilizadas para el recuento de células somáticas en leche de vacas. Valdivia, Chile. (Memorias) XII Latinoamericano de Buiatría. VII Jornadas Chilenas de Buiatría. Valdivia, Chile. Páginas 325-326. 15-18 de noviembre de 2005.
6. Barnum A.D. Pathogenesis of bacteria infection in animals. Carlton Gyles and Charles Thoen. Ames Iowa: Iowa State University Press, 1986.
7. Blood D.C, Radostits O.M, Arundel H.J, Gay C.C. Medicina Veterinaria. México: Interamericana McGraw-Hill, 1992.
8. Blowey W.R, Weaver A.D. Atlas en color de patología del ganado vacuno. Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1992.
9. Food and Drug Administration. Department of Health and Human Services. Public Health Service. Milk Laboratory Evaluation Form. Direct Microscopic Somatic Cell Count [serial online] 2004; 1 (3): [3 screen]. Available from: URL: <http://www.psc.gov/forms/FDA/FDA-2400d.pdf>
10. Garza R.J, Ríos M.E, Arriola J. Proteínas plasmáticas sanguíneas en la leche de vacas con mastitis. *Not Med Vet* 1974;74:391.
11. López H.R. Contribución al estudio del edema de la ubre en vacas Holstein-Friesian que se encuentran bajo un sistema de explotación intensiva (Tesis de licenciatura). México, D.F. México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1981.
12. Nestor K.E, Hemken R.W, Harmon R.J. Influence of sodium chloride and potassium bicarbonate on udder edema and selected blood parameters. *J Dairy Sci* 1988;71(2):36-372.
13. Schalm O.W, Carroll J.E, Jain N.C. Bovine mastitis. Philadelphia: Lea &

- Febiger, 1971.
14. Vestweber J.G.E, Al-Ani F.K.A.R, Dallas EF. Udder edema in cattle : effect of furosemide, hydrochlorothiazide, acetazolamide or 50% dextrose on venous blood pressure. *Am J Vet Res* 1987;48(4):673-675.
 15. Wackie P.D, Pollack A.D, Rodgers P.S, Logan F.E. Phage typing of *Staphylococcus aureus* associated with subclinical bovine mastitis. *J Dairy Res* 1987;54:1-5.
 16. Watson E.D. Specific antibody in milk whey and phagocytosis of *Actynomices pyogenes* by neutophils in vitro. *Rec Vet Sci* 1989;47(2): 253-256.
 17. Watts L.H, Naidu S.A, Wadstrom W.T. Collagen Binding, Elastase production and slime production associated with coagulase-negative *Staphylococci* isolated from bovine intramammary infections. *J Clin Microb.* 1990;28(3):580-583.
 18. Yañez R.B.M, Ruíz S.H, Avila T.S, Garza R.J. Sensibilidad a la prueba de california, cuenta de células somáticas, tasa de albúmina sérica y número de unidades formadoras de colonias para detectar mastitis subclínica en el ganado bovino lechero. Memorias del VI Congreso Nacional de Buiatría; 1980 septiembre 12-14; Mérida (Yucatán) México. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 1980.
 19. Zia S, Giri N.S, Cullor J, Emau P, Osburn I.B, Bushnell R.B. Role of eicosanoids, histamine, and serotonin in the pathogenesis of *Klebsiella pneumoniae* -induced bovine mastitis. *Am J Vet Res* 1987;48(11):1617-1624.
 20. Ziv-Silverman G. DMSO in the treatment of the chronic mastitis. *Vet Rec* 1967;81:527-528.