



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**PRINCIPALES PATOLOGÍAS DE TEJIDOS BLANDOS EN LA
REGIÓN DEL CASCO DEL EQUINO: ESTUDIO DE
REVISIÓN**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A:

DAVID OROZCO LÓPEZ

ASESOR:

MVZ MSc ALEJANDRO RODRÍGUEZ MONTERDE



CIUDAD UNIVERSITARIA, CD.MX.

2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

A mis padres por siempre estar presentes, por sus sacrificios y lecciones.

A mis hermanos por la compañía y las peleas.

A mis amigos, cuya complicidad y apoyo han sido fundamentales.

A Javier Acosta por sus consejos

Al Dr. Rodríguez por sus enseñanzas y su labor de guía.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por el espacio y la oportunidad de formarme como profesionalista.

A los sinodales por su tiempo y la retroalimentación hacia este trabajo.

A cada uno de los médicos y profesores que han incidido en mi crecimiento personal, académico y profesional.

A todos los animales que me han permitido adquirir conocimientos teóricos y prácticos durante este trayecto.

Dedicatoria

Este éxito quiero dedicarlo a todas aquellas personas que han sido parte fundamental en cada aspecto de mi vida, incluyendo a los que desafortunadamente –o afortunadamente- ya no se encuentran ahora.

A mi abuela Rosa y a mi tío Jaime.

A “Los Expertos”.

Al club deportivo “A.C. Calor”.

A Trudy, Amy, Toby y Malaquita.

A todos aquellos que no se identifiquen en estas líneas, pero que sepan que han sido partícipes de este proceso.

¿Con qué he de irme?

¿Nada dejaré en pos de mi sobre la tierra?

¿Cómo ha de actuar mi corazón?

¿Acaso en vano venimos a vivir,

a brotar sobre la tierra?

Dejemos al menos flores

Dejemos al menos cantos.

Un recuerdo que dejo. **Nezahualcóyotl**

CONTENIDO

1. Resumen	1
2. Introducción	2
3. Morfofisiología del casco	4
3.1. Estuche córneo	5
3.2. Aparato suspensor de la falange distal	11
3.3. Osteología	14
3.4. Articulación interfalángica distal	19
3.5. Ligamentos	21
3.6. Bursa del hueso navicular	27
3.7. Tendones	28
3.8. Irrigación	30
3.9. Inervación	34
4. Examen clínico enfocado a tejidos blandos del casco	37
4.1. Reseña	37
4.2. Anamnesis	37
4.3. Inspección y palpación del casco en apoyo	38
4.4. Inspección y palpación del casco elevado	42
4.5. Inspección en dinámica	45
4.6. Palpación en dinámica	47
5. Exámenes complementarios	49
5.1. Analgesia diagnóstica	49
5.1.1. Bloqueos perineurales	50
5.1.2. Bloqueos intrasinoviales	55
5.2. Imagenología diagnóstica	61
5.2.1. Radiología	61
5.2.2. Ultrasonografía	67
5.2.3. Gammagrafía	72
5.2.4. Tomografía computarizada	75
5.2.5. Resonancia magnética	77
5.2.6. Termografía	80

5.2.7. Artroscopia	82
5.2.8. Bursoscopia	85
6. Patologías del estuche córneo	87
6.1. Contusión de la suela y escarza	87
6.2. Clavo arrimado	92
6.3. Casco clavado	95
6.4. Clavo halladizo	99
6.5. Abscesos subsolar y submural	106
6.6. Enfermedad de la línea blanca	111
6.7. Podredumbre de la ranilla	117
6.8. Pododermatitis proliferativa	122
6.9. Fisuras del casco	128
6.10. Talones desbalanceados	139
6.11. Intoxicación crónica de selenio	147
6.12. Avulsión del casco	152
6.13. Queratoma	159
6.14. Laminitis	165
7. Patologías de los ligamentos en la región del casco	189
7.1. Desmitis de los colaterales de la articulación interfalángica distal	189
7.2. Desmitis del impar del navicular	187
7.3. Desmitis del suspensor del navicular	204
8. Patologías del tendón flexor digital profundo en la región del casco	212
8.1. Tendinitis del flexor digital profundo	212
8.2. Deformación flexural	222
9. Patologías del cartílago ungular de la falange distal	235
9.1. Gabarro cartilaginoso	235
10. Patologías de la bursa del navicular	243
10.1. Bursitis séptica del navicular	243
11. Patologías de la articulación interfalángica distal	252
11.1. Artritis séptica de la interfalángica distal	252
11.2. Sinovitis de la articulación interfalángica distal	263

12. Análisis de la información	270
13. Referencias	272

1. RESUMEN

OROZCO LÓPEZ DAVID. PRINCIPALES PATOLOGÍAS DE TEJIDOS BLANDOS EN LA REGIÓN DEL CASCO DEL EQUINO: ESTUDIO DE REVISIÓN. Bajo la dirección de: MVZ MSc Alejandro Rodríguez Monterde.

Dada la complejidad anatómica de los tejidos blandos del casco, así como el hecho de que este presenta la mayor incidencia de afecciones causantes de claudicación en el equino, resulta oportuno realizar una revisión minuciosa de la información disponible para así determinar cuales son las causas y factores mas comunes que desencadenen cada una de las patologías enlistadas, así como las técnicas diagnósticas y tratamientos mas acertados para cada una para finalmente definir un pronóstico que se ajuste a cada paciente. Dentro de la revisión sistemática de información se incluyen más de 200 fuentes especializadas en medicina equina publicadas entre 1988 y el año en curso, la gran mayoría de ellas en inglés, destacando artículos de revistas indizadas, memorias de congresos, libros especializados y tesis de posgrado. El trabajo se divide en nueve capítulos cada uno con sus respectivos apartados, comenzando con principios básicos de morfofisiología y métodos de diagnóstico, para posteriormente abordar las diferentes patologías del estuche córneo y los tejidos blandos localizados dentro del mismo, incorporando la definición, epidemiología, etiopatogenia, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Poco más de 200 figuras ilustran y esquematizan los diferentes temas abordados para facilitar su comprensión.

2. Introducción

Aproximadamente el 95% de las claudicaciones en los miembros torácicos del equino ocurren distales al carpo y es el casco la región más comúnmente involucrada representando hasta el 67.6% de las claudicaciones totales (Baxter, 2011; Ragab, 2017), esto se debe a la cantidad de estrés mecánico y diferentes fuerzas de tensión a las cuales se somete de manera constante, incluyendo el impacto que recibe y distribuye al caminar, además del recorte y herrado constante (Al-Agele, 2019; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011).

El casco es una estructura única y compleja, por lo que resulta imperativo conocer la morfofisiología básica si se pretende comprender la patogénesis de las diferentes lesiones que puedan comprometer su integridad y funcionalidad. Pese a que el estuche córneo tiene una función de protección además de sensitiva, no está exento de lesiones, siendo incluso las de mayor frecuencia (Al-Agele, 2019, Baxter, 2011a; Redding & O'Grady, 2012).

Además de los huesos contenidos en el casco, existen numerosos tejidos blandos alojados dentro del estuche córneo. El tendón flexor digital profundo se encuentra en la cara palmar/plantar del miembro torácico y pelviano respectivamente y se inserta en la superficie semilunar de la falange distal; la bursa del hueso navicular es una estructura sinovial que se sitúa entre el hueso navicular y el tendón flexor digital profundo; el cojinete palmar o plantar y el corion (laminar, solar, de la ranilla) están en estrecha relación con el tejido queratinizado; los ligamentos impar y suspensor del navicular, y los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal se encuentran brindando soporte y estabilidad al hueso sesamoideo distal y a la articulación interfalángica distal respectivamente (Baxter, 2011; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Floyd & Mansmann, 2008; Jackman, 2019; Pollit, 1996).

La claudicación es un indicativo de un desorden biomecánico en uno o más miembros, o bien el esqueleto axial, que es evidente mientras el caballo se encuentra de pie o en dinámica. Las claudicaciones que se originan en los tejidos blandos internos y externos de la región del casco suceden en equinos de cualquier fin zootécnico, siendo la muralla la estructura con mayor incidencia (57.3%), seguido

de las estructuras internas (16.8%), la ranilla (15.7%) y la suela (10.1%) (Ragab, 2017). Los factores ambientales y la conformación del casco predisponen más al desarrollo de una patología en la región, sin embargo, la etiología es diversa, incluyendo traumatismos, procesos sépticos, alteraciones metabólicas, alteraciones provocadas por el recorte y herraje y anomalías congénitas y/o adquiridas, o bien, una interacción múltiple entre estos factores (Baxter, 2011; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011).

La claudicación es la principal causa de pérdidas económicas en la industria equina y el origen más común en los miembros torácicos es en el casco. Hay una mayor posibilidad de una resolución exitosa si se aborda la claudicación en su inicio, realizándose un examen diagnóstico completo. Es fundamental prestar atención a la conformación de los miembros de los potros, ya que es el momento ideal para corregirlo; una vez que estos maduren, no se debe tratar de modificar la conformación, sino únicamente adaptar el herraje adecuado para cada aplomo, procurando así no alterar las diferentes estructuras del casco que invariablemente repercutirán en otras regiones proximales (Jackman, 2019).

Ante una claudicación, el examen del aparato locomotor debe realizarse de manera sistemática y ordenada, comenzando de distal a proximal, evaluando de esta forma el casco en primera instancia. Es de gran ayuda conocer la anamnesis del caballo, para posteriormente realizar un examen visual a distancia del paciente, seguido del examen en dinámica, cuyo objetivo es aislar el miembro afectado, el cual, al ser identificado, se le pueden realizar diferentes pruebas complementarias, incluyendo pruebas de flexión, analgesia perineural o imagenología diagnóstica (Baxter, 2011; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011).

Considerando que el casco del miembro torácico y pelviano son prácticamente similares, se considerarán las descripciones siguientes como correspondientes a ambos miembros a menos que se indique lo contrario de manera explícita. Cuando se utilice el término palmar, el vocablo plantar está implícito haciendo referencia al miembro pelviano.

3. Morfofisiología del casco

El casco es la región que comprende al estuche córneo y los huesos y tejidos blandos alojados en el mismo (Kainer, 1989; Ramsey, 2011). Dicho conjunto de tejidos conforma una estructura compleja con una biomecánica altamente especializada que provee al equino de funciones de soporte, tracción, protección del medio ambiente, asistencia circulatoria, termorregulación y propiocepción (Strasser, 1998).

Existen diferencias entre el casco del miembro torácico y el del miembro pélvico, siendo el primero más redondeado y el segundo ligeramente puntiagudo, esto está asociado a la distribución mayor de peso que recae sobre los miembros torácicos (60-65%) (Budras *et al*, 2009; Floyd & Mansmann, 2008; Ramsey, 2011). El ángulo formado por la superficie dorsal del casco y el suelo puede ir de 45° a 65° dependiendo de la conformación del caballo (Floyd & Mansmann, 2008).

La biomecánica del casco durante la locomoción se caracteriza por una expansión abaxial de los talones tanto en el borde solar como en el coronario, una rotación palmar/plantar de la región dorso proximal de la muralla en las pinzas y la parte central de la suela se desvía hacia el suelo (Fig. 1 y 2) (Ramsey, 2011). La magnitud de la expansión de los talones varía en un rango de 2 a 4 mm (Jordan *et al*, 2001).

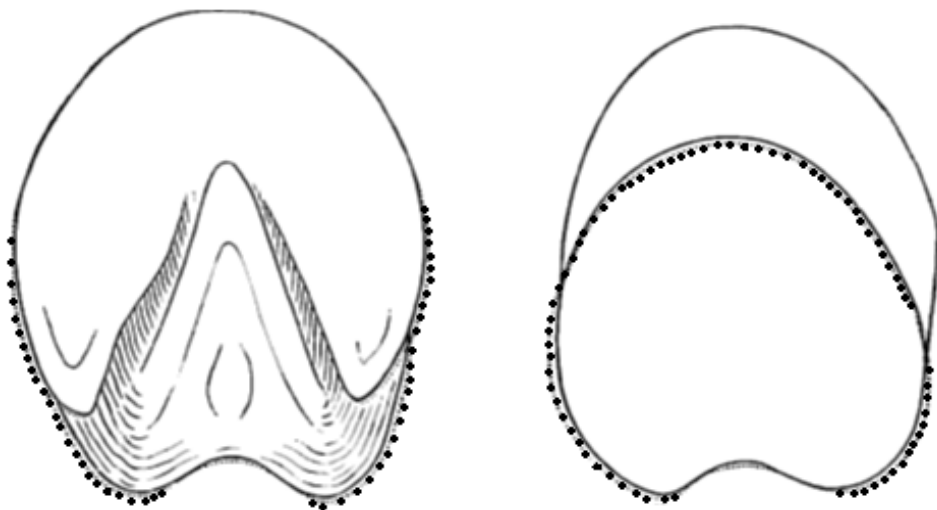


Figura 1. Cambios en la forma del casco al soportar carga (líneas punteadas). Vista solar (izq.) y vista dorso proximal (der.) (Modificado de Ramsay, 2011).

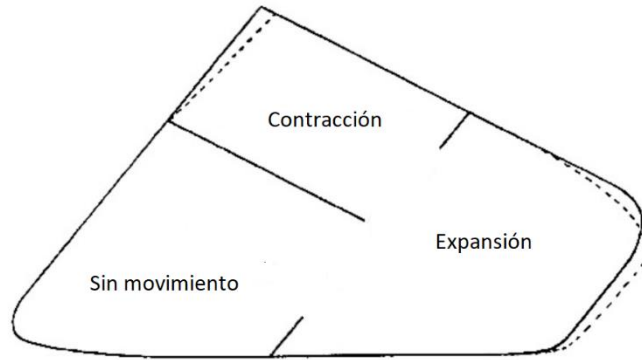


Figura 2. Biomecánica del casco al estar bajo carga, las líneas punteadas marcan la modificación de la muralla (Modificado de Rasch, 2015).

El mecanismo por el cual el casco se expande sigue causando controversia, en medio de la cual destacan dos hipótesis conocidas como la teoría de la presión y de la depresión respectivamente. La teoría de la presión señala que la presión ejercida por la ranilla comprime el cojinete palmar/plantar, lo que resulta en un movimiento abaxial de los cartílagos ungulares y la muralla del casco, en contraparte, la teoría de la depresión atribuye la expansión de los talones a la depresión del cojinete palmar/plantar generada por la falange media al descender durante la fase de carga (Ramsay, 2011).

3.1. Estuche córneo

También es conocido como cápsula del casco, es una continuación modificada de la epidermis conformado por la muralla, las barras, la suela, la ranilla, el periople y los bulbos de los talones (Fig. 3) (Floyd & Mansmann, 2008). La muralla se origina a partir de la corona, donde la dermis de la piel continúa dando lugar al corion. Las partes del corion corresponden a la región adyacente del estuche córneo: corion perióplico, corion coronario, corion laminar o lamelar, corion de la ranilla y corion solar (Fig. 4) (Baxter, 2011a).

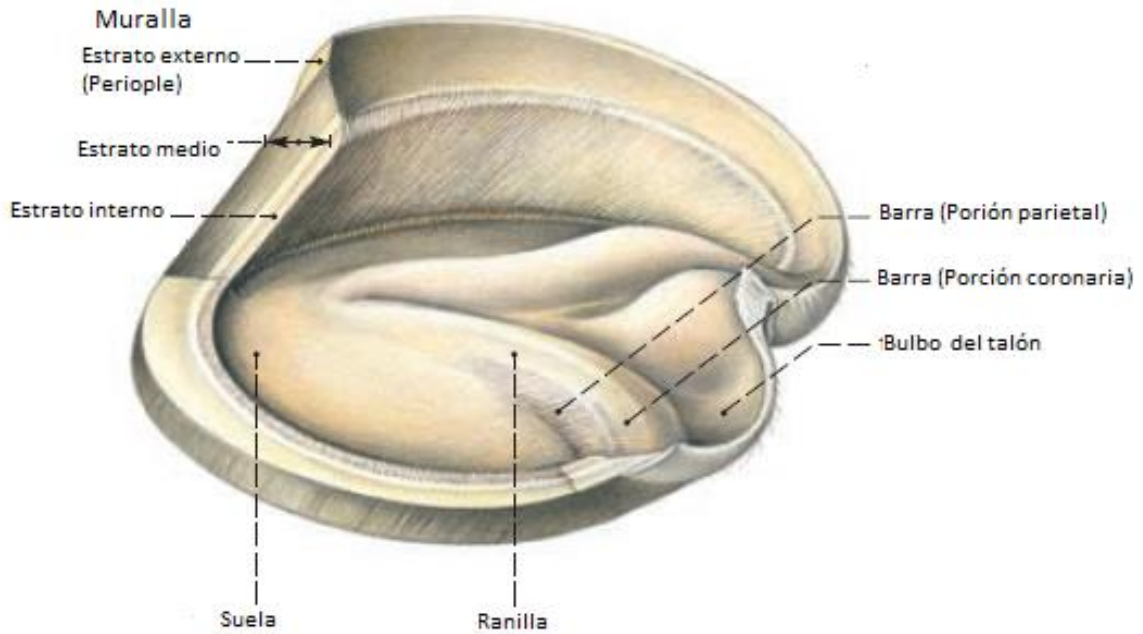


Figura 3. Vista lateral del estuche córneo (se ha removido la muralla lateral) (Modificado de Budras *et al*, 2009).

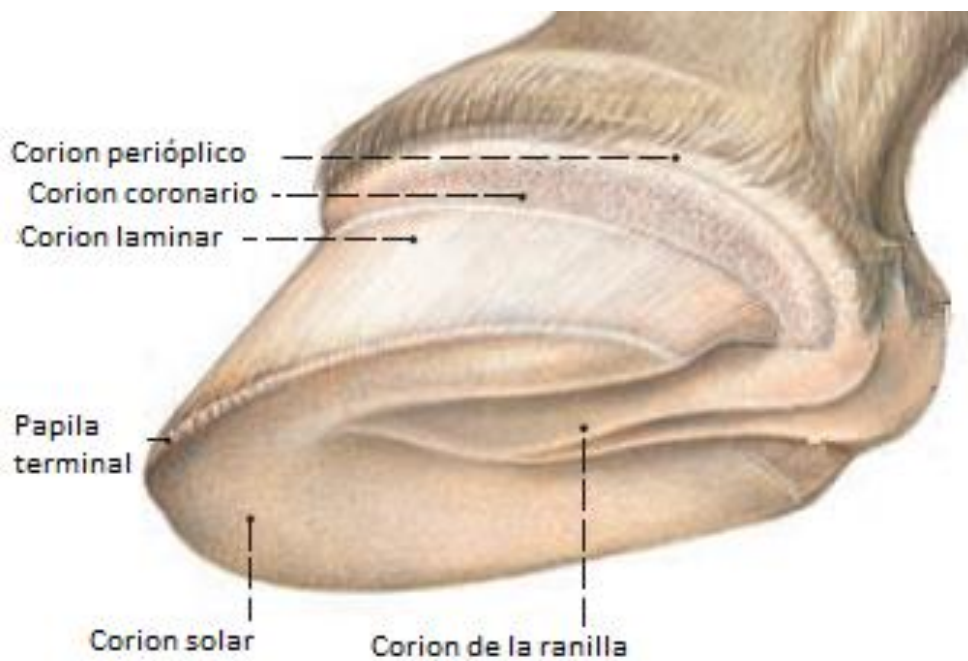


Figura 4. Vista latero palmar del casco una vez removido el estuche córneo (Modificado de Budras *et al*, 2009).

La muralla puede dividirse en pinzas o lumbres, hombros, cuartas partes y talones (Fig. 5) y consiste de 3 estratos (Fig. 6). El estrato externo corresponde al periople, originándose a partir de la epidermis perióplica y formando una fina capa de células queratinizadas que confieren a la muralla una apariencia lisa y brillante. El estrato medio se origina a partir de la epidermis coronaria y es la parte de mayor grosor y densidad. Consiste de células epidérmicas queratinizadas organizadas en túbulos de manera paralela, rodeados por una matriz intertubular. El estrato interno carece de pigmentación y presenta las láminas epidérmicas o no sensitivas, las cuales junto con la dermis laminar o láminas sensitivas conforman el aparato suspensor de la tercera falange (Fig. 7). En la unión de la suela con la muralla, la dermis laminar finaliza en una papila terminal, encargada de producir túbulos rodeados de queratina que ocupan espacios entre las láminas del estrato interno, dicha asociación es responsable de la unión entre la muralla y la suela conocida como línea blanca (Redding & O'Grady, 2012).

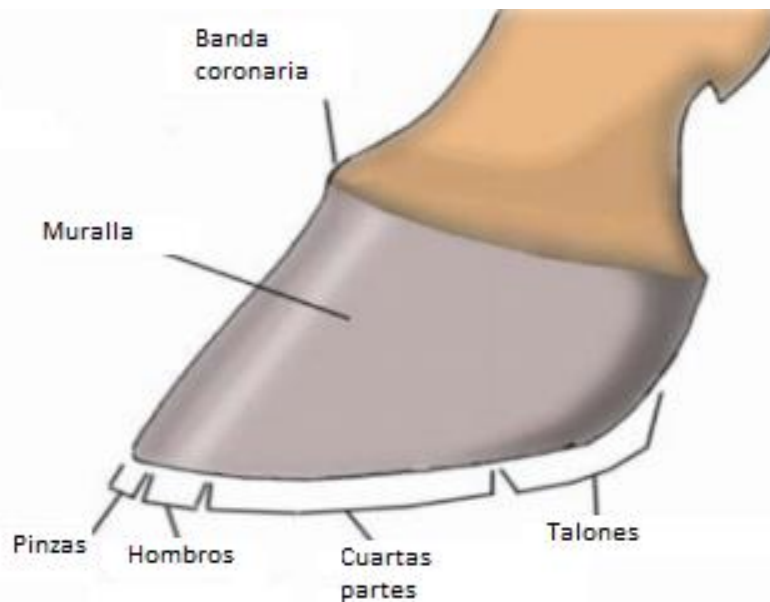


Figura 5. Vista lateral del casco señalando las regiones de la muralla (Modificado de Claver, 2003).

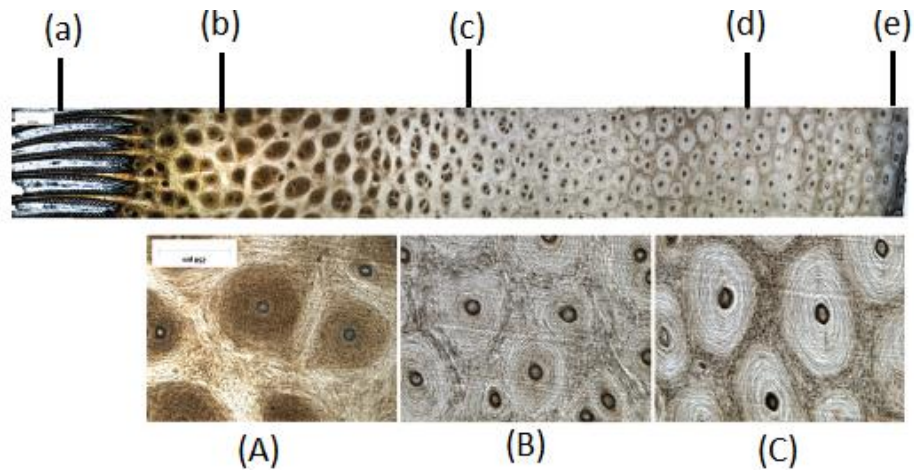


Figura 6. Forma, tamaño, densidad y estructura de los túbulos de queratina en los diferentes estratos de la muralla del casco. (a: Estrato interno, b: Estrato medio (Zona interna), c: Estrato medio (Zona media), d: Estrato medio (Zona externa), e: Estrato externo, A: Túbulos de la zona interna, B: Túbulos de la zona media, C: Túbulos de la zona externa) (Modificado de Belknap, 2017).

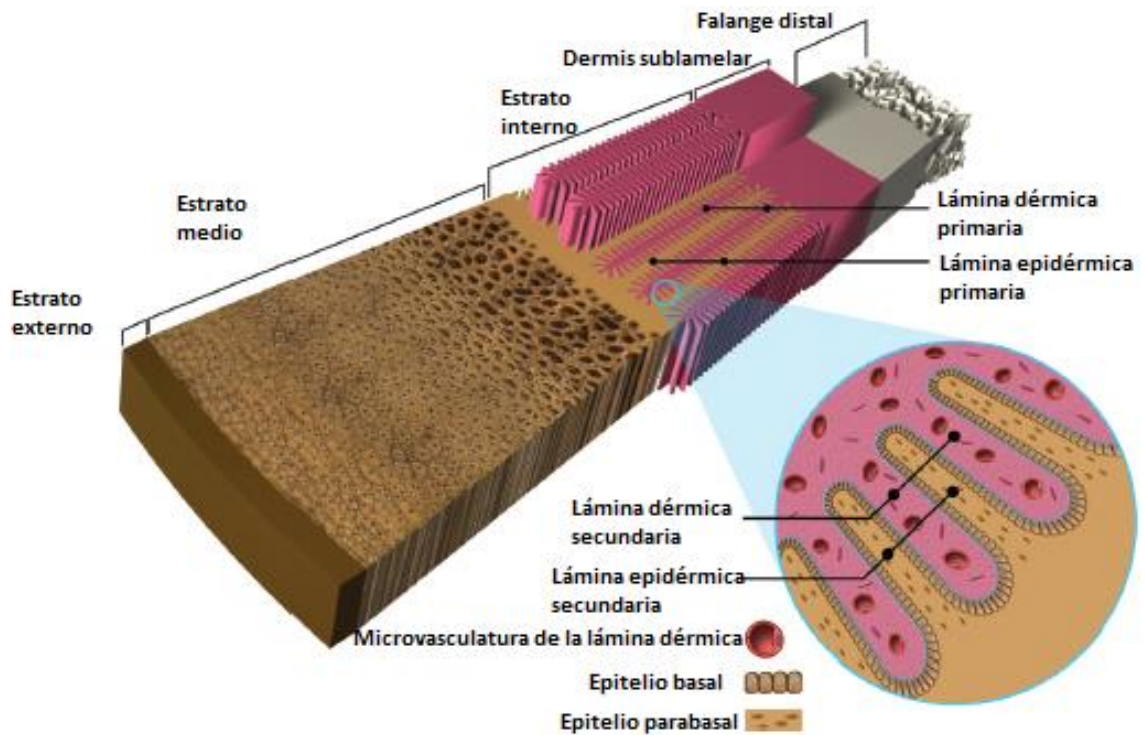


Figura 7. Esquema de la relación entre el estuche córneo y la falange distal (Modificado de Belknap, 2017).

La suela es una capa cóncava y en forma de media luna de tejido queratinizado localizada entre la superficie de apoyo de la muralla, la ranilla y las barras (parte de la muralla que forma un pliegue en dirección a la pinza). El cuerpo de la suela se encuentra frente al ápice de la ranilla y sus dos ramas se extienden hacia caudal en cada lado de la misma (Floyd & Mansmann, 2008). La porción de la suela que se encuentra justo entre la muralla y las barras constituye el ángulo de inflexión. Los túbulos de queratina de la suela tienen una orientación vertical, en conformidad con la dirección de las papilas del corion solar (Baxter, 2011a).

La ranilla es una estructura triangular de tejido queratinizado que se proyecta hacia el suelo, presenta un ápice y una base amplia, un surco central que se dirige hacia caudal y entre la ranilla y las barras se forman los surcos laterales o paracuneales, los tres surcos son más profundos en el tercio caudal (Fig. 8). Es de naturaleza elástica y húmeda, ya que está conformada por un 50% de agua, y presenta glándulas apocrinas que liberan secreciones en toda su superficie. Internamente presenta proyecciones hacia proximal que se encuentran en contacto directo con el cojinete o almohadilla digital (Baxter 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

Los bulbos de los talones son una región de tejido queratinizado suave justo encima de los talones de la muralla, donde el periople se ensancha y engrosa antes de unirse a la ranilla para formar la parte caudal del estuche córneo. Es importante mencionar que el término de bulbos de los talones suele utilizarse de manera incorrecta para referirse a los bulbos cubiertos de piel o pulpejos que se encuentran adyacentes a los verdaderos bulbos de los talones (Floyd & Mansmann, 2008).

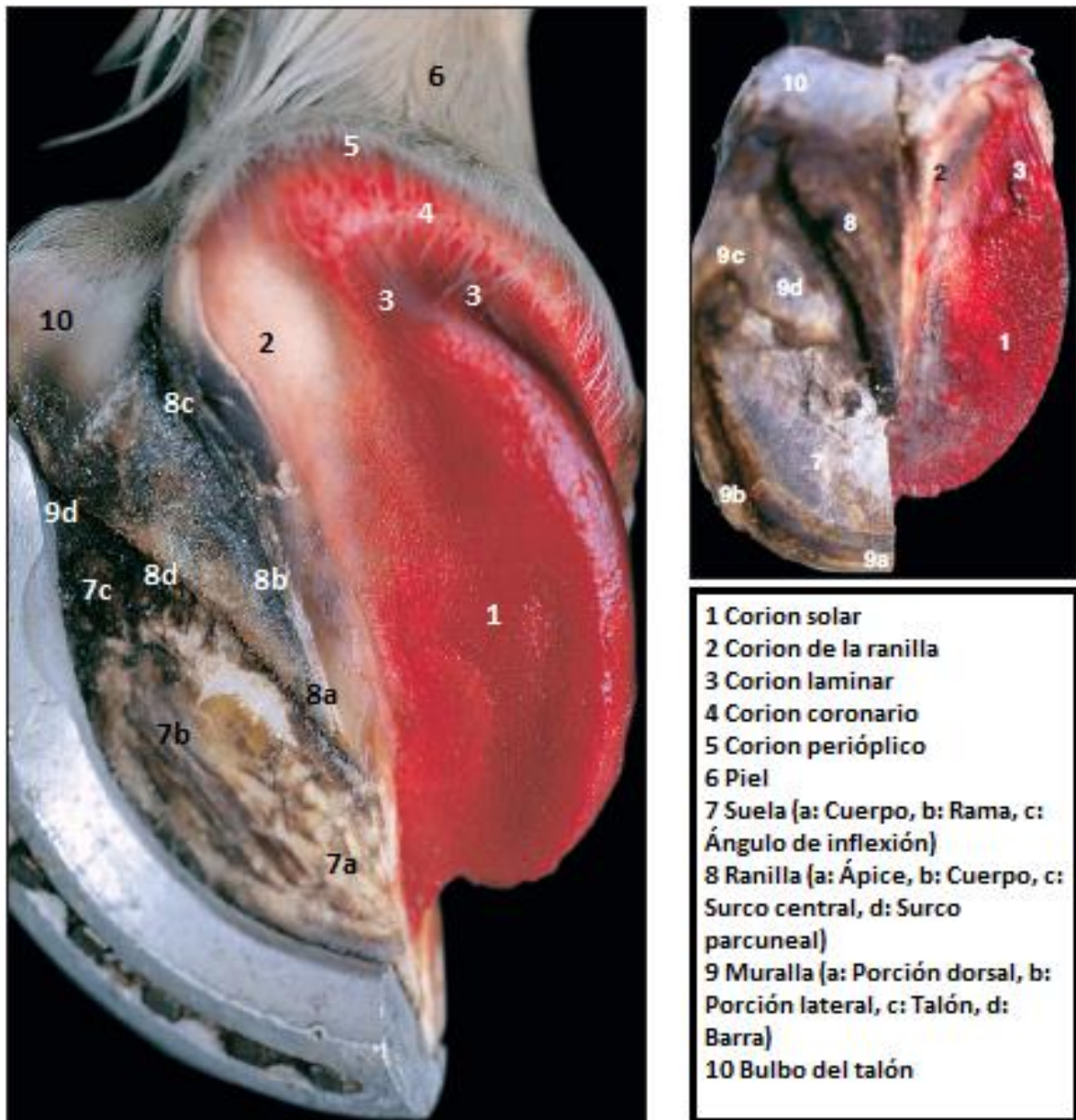


Figura 8. Vista distal del casco, se ha removido la mitad medial del estuche córneo (Modificado de Denoix, 2000).

3.2. Aparato suspensor de la falange distal

Los caballos, a diferencia de otros ungulados, al caminar su peso recae predominantemente sobre el borde solar del casco; la suela y la ranilla dependiendo del tipo de suelo reciben un porcentaje mínimo de carga. El peso del caballo se transfiere de la falange distal a la muralla del casco a través del aparato suspensor de la falange distal y de esta última hacia el borde solar (Budras *et al*, 2009).

El concepto de aparato suspensor de la falange distal (ASFD) abarca todo el tejido conjuntivo y estructuras epiteliales en la muralla del casco encargados de transferir el peso del caballo. El peso del caballo ejerce una fuerza de presión en la falange distal y se transfiere como una fuerza tensil. Los componentes básicos de este aparato son el corion laminar y la epidermis parietal del casco. El corion laminar es un tejido conjuntivo tenso de fibras de colágeno que conduce pequeños vasos sanguíneos y nervios; el conjunto o haces de fibras de colágeno se originan en la superficie parietal de la falange distal, sobre pequeñas crestas óseas carentes de periostio, el cuál es remplazado por un fibrocartílago parcialmente calcificado. Los haces de fibras de colágeno comparten fibras entre ellos formando una densa red denominada estrato reticular del corion laminar (Fig. 9) (Belknap, 2017; Budras *et al*, 2009).

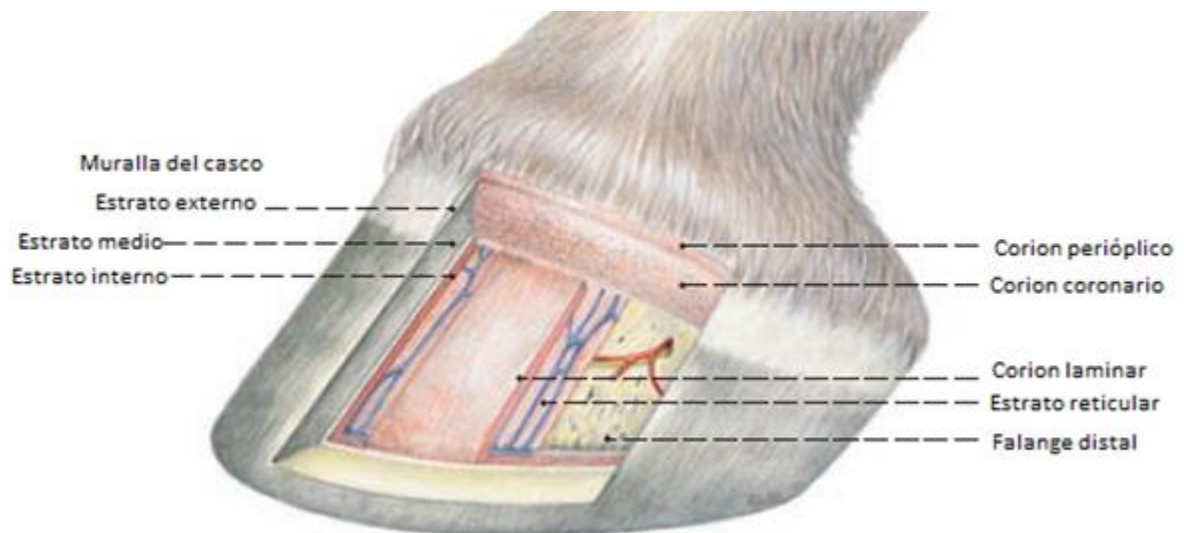


Figura 9. Vista dorsolateral del casco, se ha removido una sección de la muralla (Modificado de Budras *et al*, 2009).

Finalmente, las fibras se dirigen de manera oblicua y distoproximal en dirección de las láminas primarias y secundarias y se insertan en la membrana basal que une la dermis parietal y la epidermis parietal (Fig. 10 y 11) (Belknap, 2017; Budras *et al*, 2009).

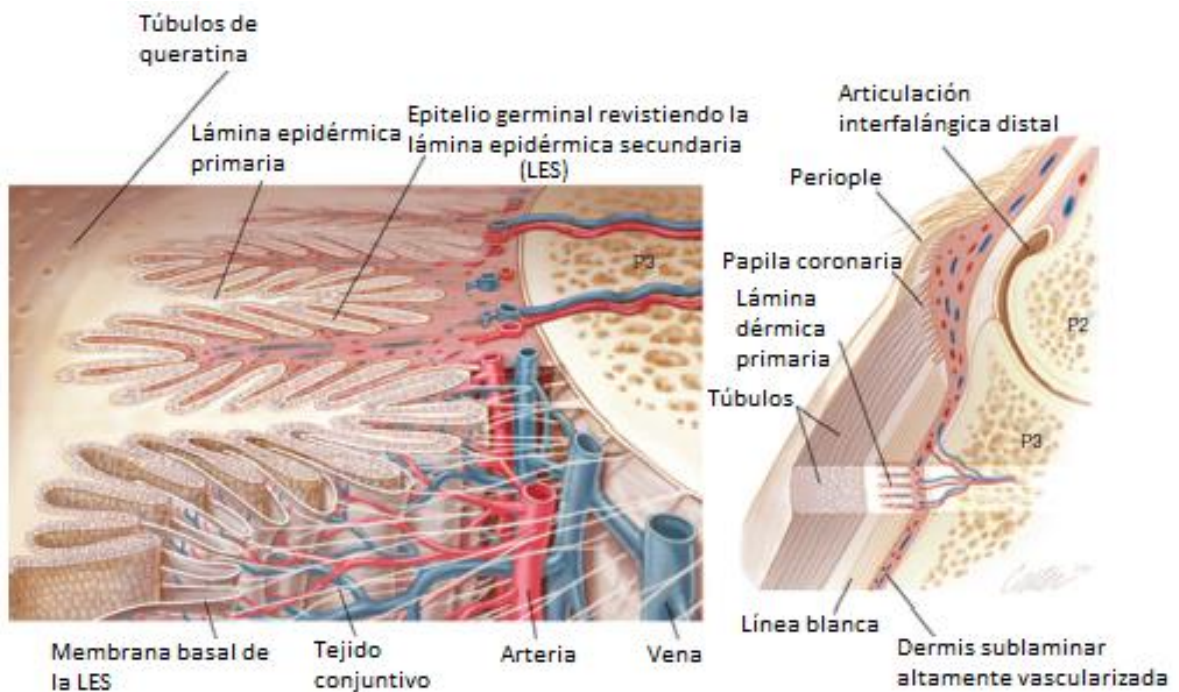


Figura 10. Esquema del aparato suspensor de la falange distal. Nótese la interdigitación entre láminas epidérmicas y dérmicas. El tejido conjuntivo une a la falange distal a la membrana basal de la unión entre láminas dérmicas y epidérmicas (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

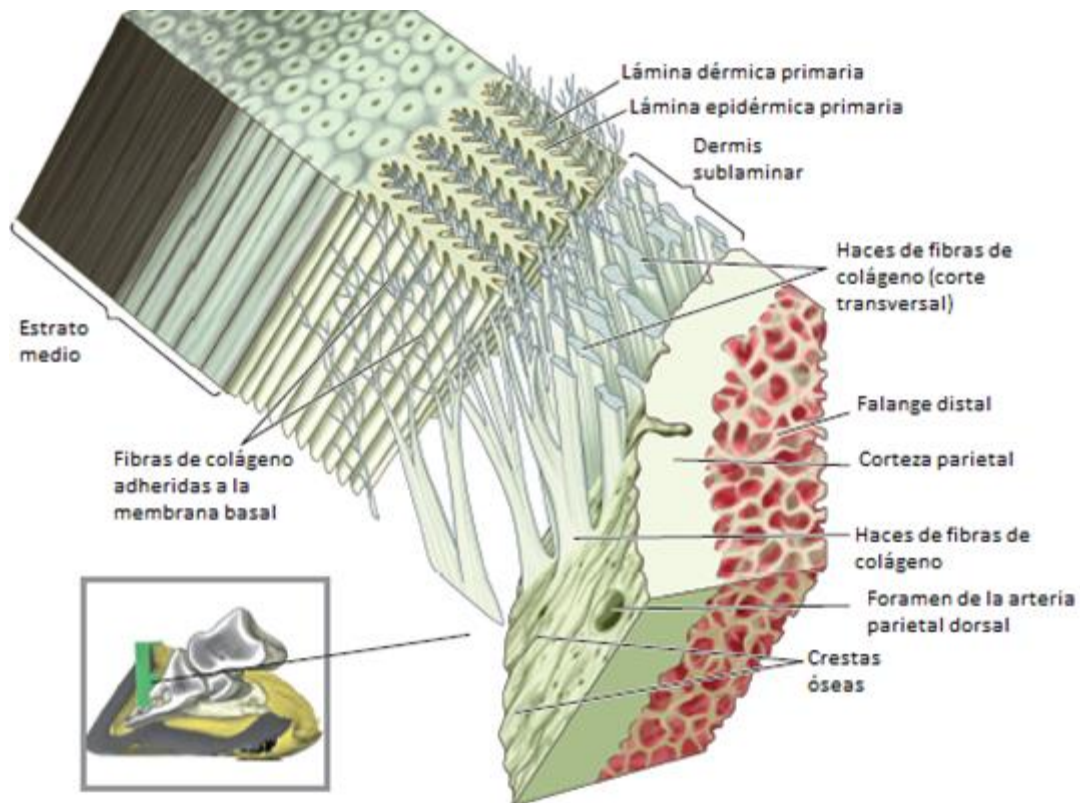


Figura 11. Esquema del aparato suspensor de la tercera falange en la región proximal del casco, nótese la orientación próximodistal de los haces de fibras de colágeno, los cuáles se originan de las crestas óseas en la superficie de la corteza parietal de la tercera falange (Modificado de Pollit, 2016).

La epidermis parietal, compuesta por láminas primarias y secundarias se interdigita con sus homólogas dérmicas. Al apoyar el casco, la fuerza tensil ejercida en las láminas dérmicas secundarias es transferida a través de la membrana basal hacia las células basales y espinosas en las láminas epidérmicas secundarias. Estas se encuentran unidas entre ellas mediante desmosomas y a la membrana basal mediante hemidesmosomas. Las láminas epidérmicas primarias se dirigen a la matriz de queratina intertubular y rodean los túbulos de queratina. A través de esta compleja estructura intercelular la fuerza tensil es finalmente transferida a la muralla a la altura adyacente a la corona para distribirse distalmente hasta el borde solar de la muralla (Belknap, 2017; Budras *et al*, 2009).

3.3. Osteología

El estuche córneo del casco aloja un conjunto de tres huesos:

- La porción distal de la falange media o segunda falange.
- La falange distal o tercera falange.
- El sesamoideo distal, también conocido como hueso navicular (Fig. 12) (Budras *et al*, 2009; Denoix, 2000; Getty, 2004; König & Liebich, 2007; Pollit, 2016).

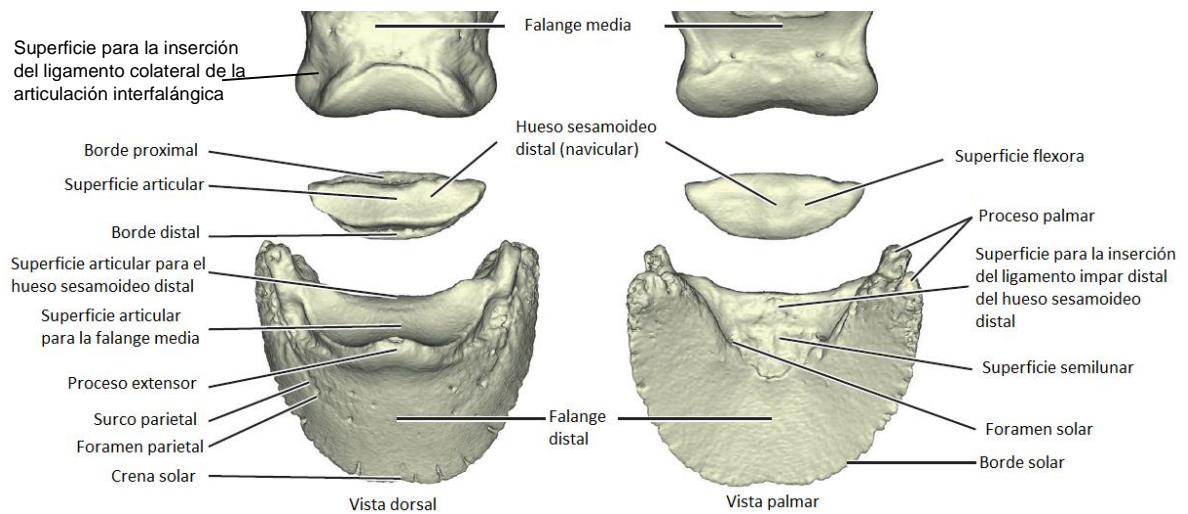


Figura 12. Modelos computarizados de los huesos alojados en el casco. A la izquierda se observa el aspecto dorsal y a la derecha el palmar (Modificado de Pollit, 2016).

Falange media

Se encuentra situada entre las falanges proximal y distal, manteniendo la dirección que presenta la falange proximal. Esta aplanada dorsopalmarmente y su anchura es mayor a su longitud. Su superficie dorsal es ligeramente convexa hacia los lados, manteniéndose lisa en su línea media. A cada lado de su parte distal existe una depresión rugosa que termina en una tuberosidad, donde se unen los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal (Fig. 12). La superficie palmar es lisa y aplanada. La cabeza o superficie distal, se articula con la falange distal y el

hueso sesamoideo distal (Budras *et al*, 2009; Dyce & Wensing, 2010; Getty, 2004; König & Liebich, 2007).

Falange distal

Está totalmente incluida dentro del casco, presenta tres superficies, tres bordes y dos ángulos. La superficie articular se encuentra proximal y palmar y está adaptada a la cabeza de la falange media, pero presenta una zona lisa y estrecha (*facies articularis sesamoidea*) a lo largo del borde palmar para articularse con el hueso sesamoideo distal. El borde proximal o coronario presenta una eminencia central, la apófisis o proceso extensor, en el que se inserta el tendón extensor digital común o largo en el miembro torácico y pélvico respectivamente. A cada lado, existe una depresión para la inserción del ligamento colateral de la articulación interfalángica distal (Fig. 12) (Dyce & Wensing, 2010; Getty, 2004; König & Liebich, 2007).

La superficie parietal o dorsal está inclinada en dirección dorsodistal, su ángulo de inclinación con el plano del suelo es de 45° a 50° aproximadamente. Lateralmente la altura disminuye y la inclinación se vuelve más profunda, principalmente en el lado medial. De un lado a otro, presenta una curvatura casi semicircular. La superficie es porosa, con pequeñas crestas para la inserción del ASFD y presenta numerosos forámenes de distintos tamaños, siendo más grandes sobre el borde solar (Fig. 13). De cada lado pasa el surco parietal dorsalmente a partir del ángulo hasta uno de los grandes forámenes. El borde solar es delgado, cortante y en ocasiones presenta una escotadura denominada crena solar (*crena marginis solearis*) (Budras *et al*, 2009; Getty, 2004; König & Liebich, 2007).

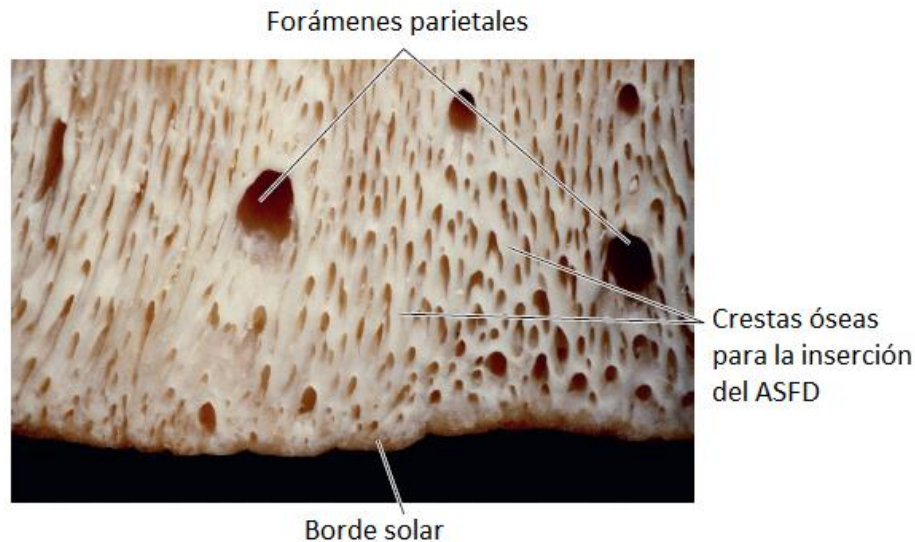


Figura 13. Corteza parietal o dorsal de la falange distal perforada por numerosos forámenes, entre los cuales se encuentran las crestas óseas para el ASF (Modificado de Pollit, 2016).

La superficie solar es convexa y se encuentra dividida en dos partes desiguales por una línea rugosa denominada línea o cresta semilunar. La zona de mayor tamaño es dorsal a la cresta semilunar, es lisa con forma de media luna y se corresponde con la superficie palmar del casco. La parte palmar a la línea, llamada superficie semilunar, es mucho más pequeña y es en dicha superficie donde se inserta el tendón flexor digital profundo. Presenta una prominencia central rugosa en cada lado, en la cual descansa el surco solar, el cual se dirige hacia el foramen solar. Las apófisis o procesos palmares son cuerpos prismáticos que se proyectan palmarmente a cada uno de los lados, siendo la medial generalmente más corta y cada uno se divide en parte proximal y distal por una escotadura (Fig. 13 y 14). En el borde dorsal, sobre el ángulo de cada lado, se encuentran los cartílagos ungulares, fibrocartílago con forma de romboide y se extienden proximal al casco lo suficiente para ser palpables (Fig. 15). Están perforados por una serie de orificios para el paso de vasos sanguíneos. Su superficie lateral es convexa y la medial cóncava; el borde proximal es irregular y delgado, a diferencia del distal, el cual es más grueso. En su extremo palmar se curvan hacia su homólogo en el talón (Dyce & Wensing, 2010; Getty, 2004; König & Liebich, 2007).

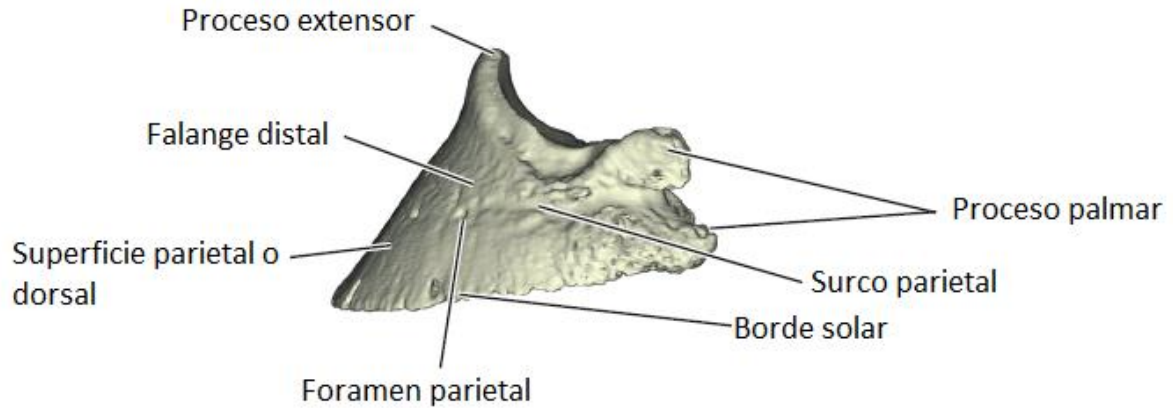


Figura 14. Vista lateral de modelo computarizado de la falange distal (Modificado de Pollit, 2016).

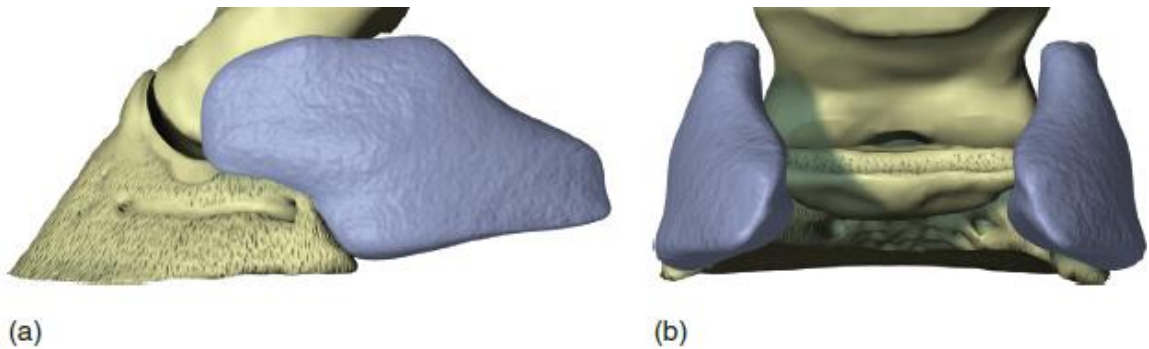


Figura 15. Vista lateral (a) y palmar (b) de un modelo computarizado de las estructuras óseas alojadas en el casco, los cartílagos ungulares se muestran en azul (Modificado de Belknap, 2017).

Hueso sesamoideo distal

Conocido como hueso navicular, es fusiforme y se encuentra palmar a las falanges media y distal. Posee dos superficies, dos bordes y dos eminencias o extremidades. La superficie articular es dorsal y proximal y está cubierta por cartílago hialino, cuenta con una eminencia central y esta a su vez una zona cóncava de cada lado. La superficie flexora se dirige distal y palmarmente, está cubierta por fibrocartílago

y su forma es similar a la articular, diferenciándose por ser de mayor tamaño y no tan lisa (Fig. 12). El borde proximal es ancho y presenta un surco en su parte media que contiene pequeños forámenes para pequeños vasos y nervios; en los extremos es más estrecho y redondeado. El borde distal tiene una pequeña superficie cubierta con cartílago hialino hacia distal que alcanza a tener contacto con la tercera falange; palmar a ésta, se encuentra un surco que contiene un gran número de forámenes o fosas sinoviales y se halla limitado palmarmente por un borde prominente (Fig. 16) (Baxter, 2011a; Getty, 2004; König & Liebich, 2007).

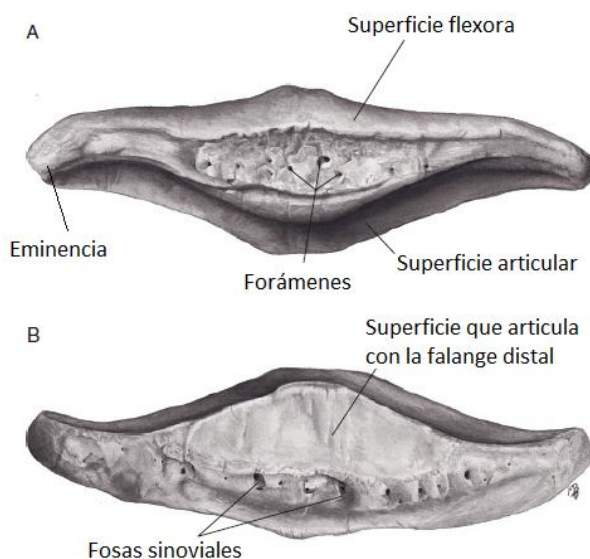


Figura 16. Hueso sesamoideo distal. A: Vista proximal; B: Vista distal (Modificado de Baxter, 2011a).

3.4. Articulación interfalángica distal

Es una articulación en gínglimo o bisagra compuesta conformada por la tróclea distal de la falange media, la superficie articular de la falange distal y la superficie articular del hueso sesamoideo distal (Getty, 2004; König & Liebich, 2007; Pollit, 2016). La superficie articular de la falange distal se inclina proximal y dorsalmente, presenta una cresta sagital y se completa palmarmente por la superficie articular del hueso sesamoideo distal (Fig. 17) (Belknap, 2017; Getty, 2004). Presenta un movimiento rotacional y de lateralización limitados, en contraparte, el rango de flexión y extensión es mucho mayor (Pollit, 2016).

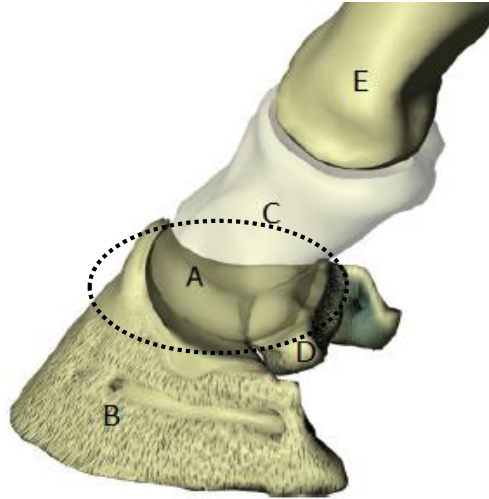


Figura 17. Articulación interfalángica distal (círculo punteado). La cresta sagital (A) de la falange distal (B) se articula con la tróclea situada entre los cóndilos de la falange media (C). (D: Hueso navicular, E: Falange proximal) (Modificado de Belknap, 2017).

La cápsula articular se inserta alrededor de los bordes de las superficies articulares y presenta dos divertículos o recesos:

- El receso dorsal, se encuentra debajo del tendón extensor digital común y se dirige proximalmente sobrepasando la corona unos 10 a 15 mm (Fig. 18 y 19).
- El receso palmar, se encuentra debajo del tendón flexor digital profundo y se extiende hasta el tercio proximal de la falange media (Fig. 18 y 19). A cada uno de los lados se forman dos sacos palpables (especialmente durante la flexión) contra los cartílagos ungulares (Getty, 2004; König & Liebich, 2007; Pollit, 2016).

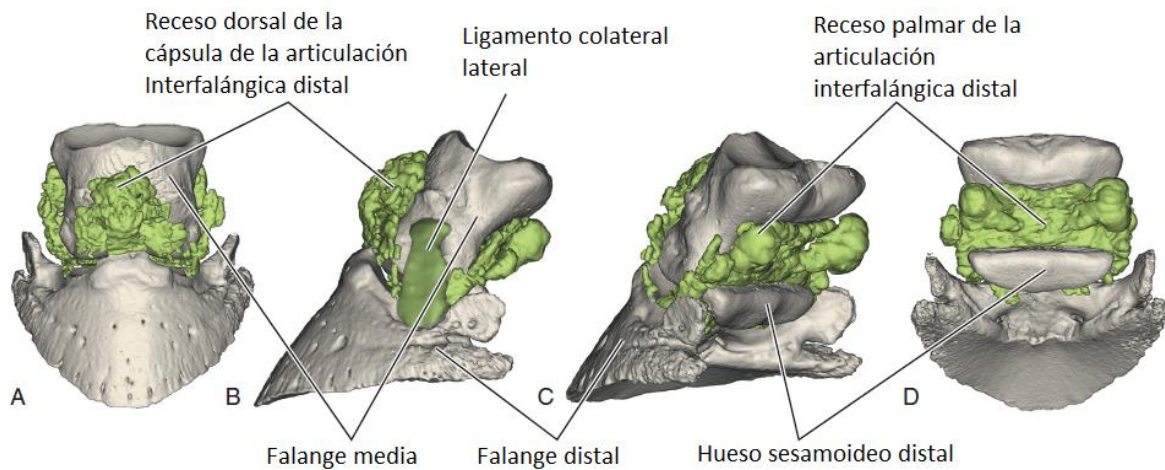


Figura 18. Modelo tridimensional obtenido mediante tomografía computarizada de la cápsula de la articulación interfalángica distal. La cápsula (verde) se infiltró con un medio de contraste (sulfato de bario) (A: vista dorsal; B: vista lateral; C: Vista palmarolateral; D: Vista palmar) (Modificado de Pollit, 2016).

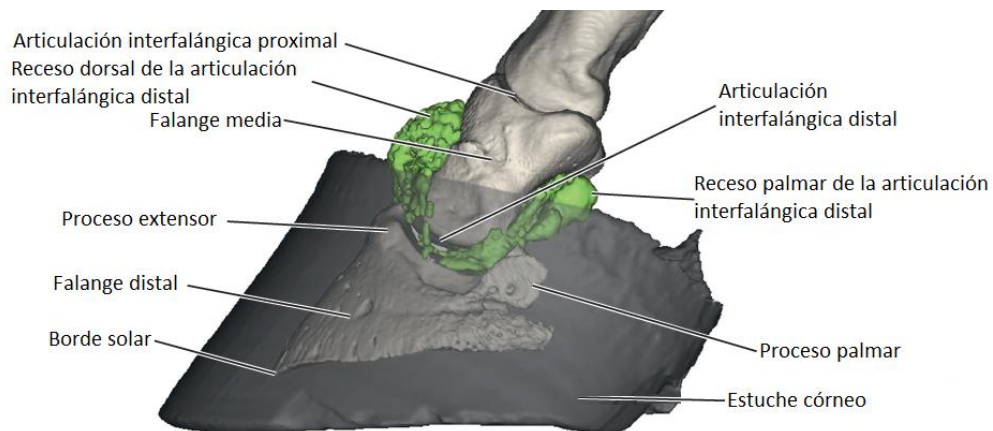


Figura 19. Modelo tridimensional obtenido mediante tomografía computarizada de la articulación interfalángica distal y su relación con el estuche córneo del casco. La cápsula (verde) se infiltró con un medio de contraste (sulfato de bario) (Modificado de Pollit, 2016).

3.5. Ligamentos

Ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal

Son bandas cortas y fuertes que se insertan proximalmente en las depresiones de los lados del extremo distal de la falange media, se ensanchan en sentido distal y terminan en las depresiones de ambos lados del proceso extensor de la falange distal y en los extremos dorsales de los cartílagos unguales (Fig. 20). Cada ligamento une los extremos adyacentes de los huesos que forman la articulación, restringiendo así el movimiento de aducción, abducción y rotacional y permitiendo la flexión y una extensión limitada (Dyce & Wensing, 2010; Getty, 2004; König & Liebich, 2007).

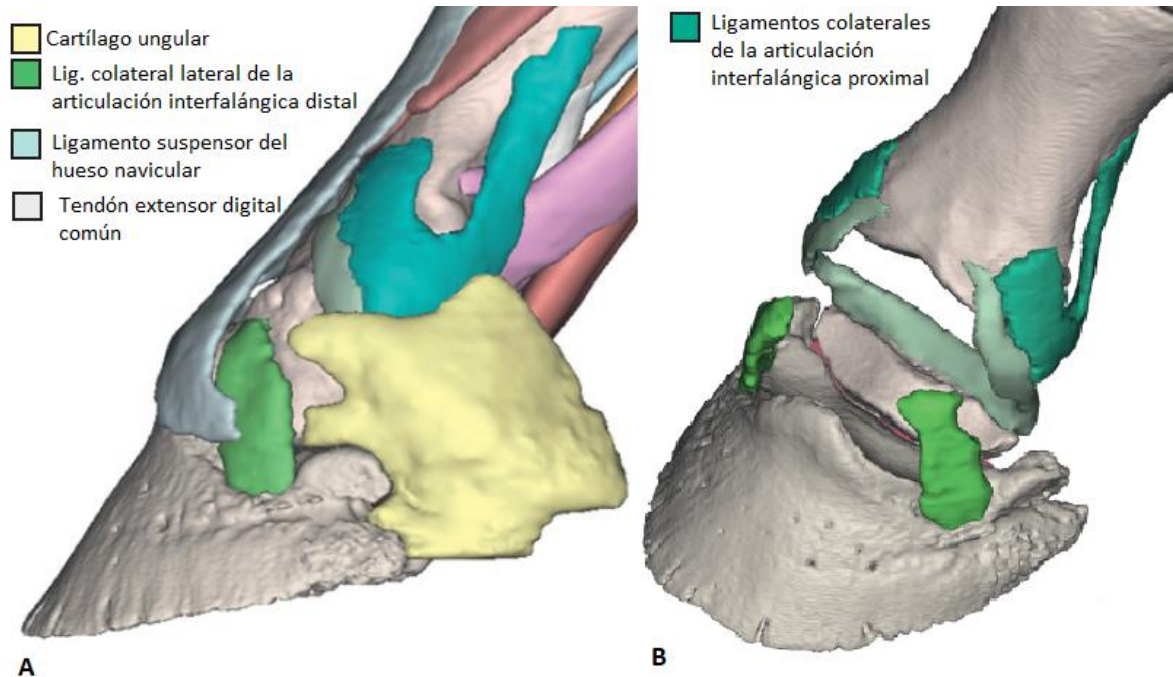


Figura 20. Modelo tridimensional mostrando los ligamentos de la articulación interfalángica distal. A. Vista lateral, B. Vista proximolateral (se ha removido la falange media) (Modificado de Pollit, 2016).

Ligamentos del hueso sesamoideo distal

Los ligamentos que mantienen al hueso sesamoideo distal en su posición en el aspecto palmar de la articulación interfalángica distal forman un aparato suspensor con cinco componentes:

- El ligamento suspensor del hueso sesamoideo distal es una banda gruesa horizontal adherida al borde palmar del hueso sesamoideo distal y presenta dos ramas verticales elásticas que se extienden de cada lado dirigiéndose a la articulación interfalángica proximal, insertándose dorsalmente a la inserción de los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica proximal en el extremo distal de la falange proximal (algunos autores se refieren a las ramas verticales como ligamentos colaterales del hueso navicular) (Fig. 20 y 21) (Floyd & Mansmann, 2008; Getty, 2004).
- El segundo y tercer componente consiste de uniones ligamentosas entre la falange media y los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal y las eminencias lateral y medial del hueso sesamoideo distal. Dichas estructuras pueden ser consideradas parte de los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal, o bien, del ligamento suspensor del hueso sesamoideo distal (Fig. 21) (Floyd & Mansmann, 2008; Getty, 2004).

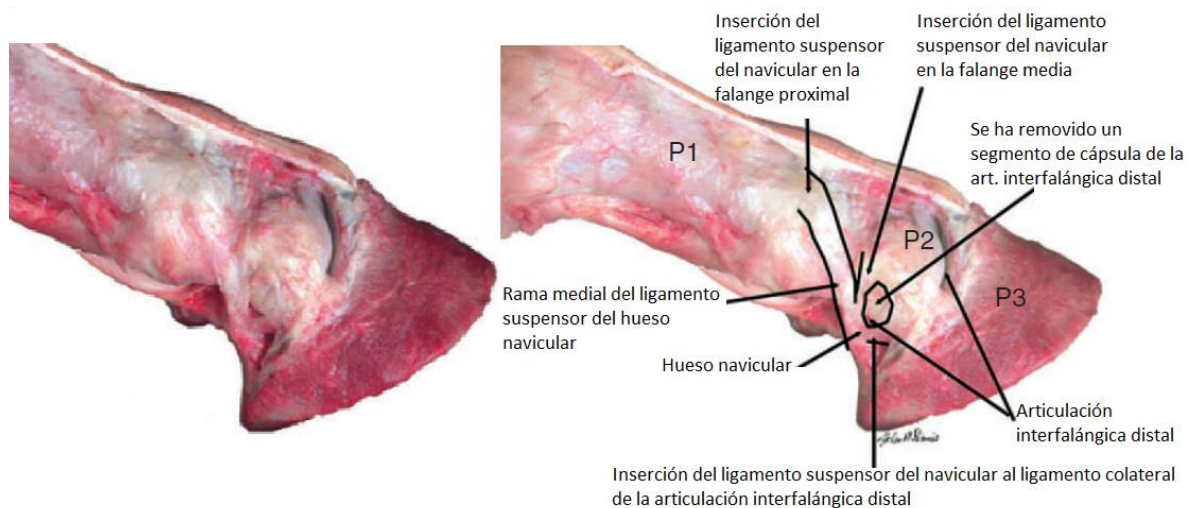


Figura 21. Vista palmaromedial oblicua del dedo equino, se ha removido piel, estuche córneo, cartílagos y vasos sanguíneos (P1: Falange proximal; P2 Falange media; P3 Falange distal) (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

- El cuarto y quinto componente consiste de pequeñas uniones ligamentosas entre la falange distal (incluyendo el cartílago unguar) y las eminencias lateral y medial del hueso sesamoideo distal, dichas estructuras son referidas como ligamentos condronaviculares o condrosesamoideos por algunos autores. De igual manera, pueden ser consideradas parte de los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal, o bien, extensiones medial y lateral del ligamento impar del navicular (Fig. 22) (Floyd & Mansmann, 2008; Getty, 2004).

Distalmente, el hueso sesamoideo distal se estabiliza gracias al ligamento impar, el cual une el borde distal del hueso sesamoideo distal con el borde palmar de la superficie articular de la falange distal (Fig. 22). El hueso navicular se desliza en forma muy limitada sobre la superficie palmar/plantar de los cóndilos de la segunda falange y además origina un efecto de polea al paso del tendón flexor digital profundo (Dyce & Wensing, 2010; Getty, 2004; Floyd & Mansmann, 2008; König & Liebich, 2007).

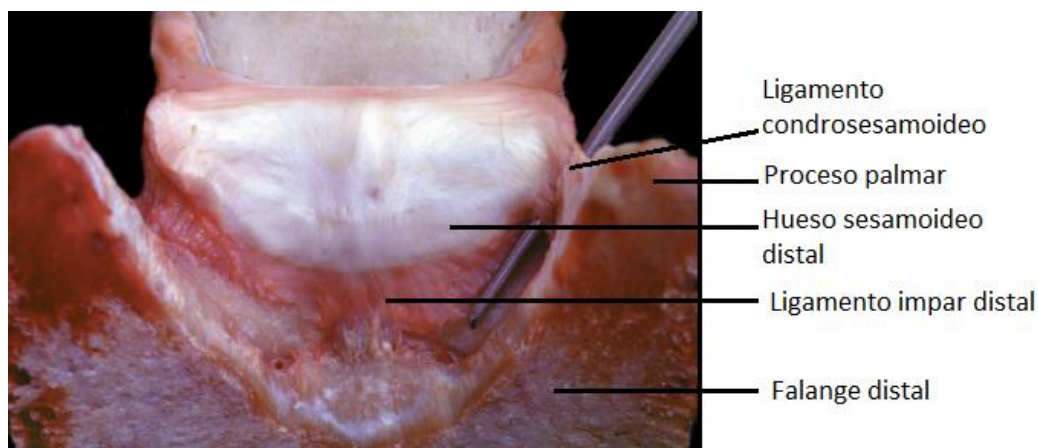


Figura 22. Vista palmar del hueso sesamoideo distal en su posición anatómica (Modificado de Denoix, 2004).

Ligamento T

También conocido como lámina transversa, es un área de tejido conjuntivo que corresponde a la aposición del receso palmar de la cápsula de la articulación

interfalángica distal, el receso proximal de la bursa del hueso sesamoideo distal y el receso dorsodistal de la vaina digital de los tendones flexores (Fig. 23) (Floyd & Mansmann, 2008; Hontoir *et al*, 2018).

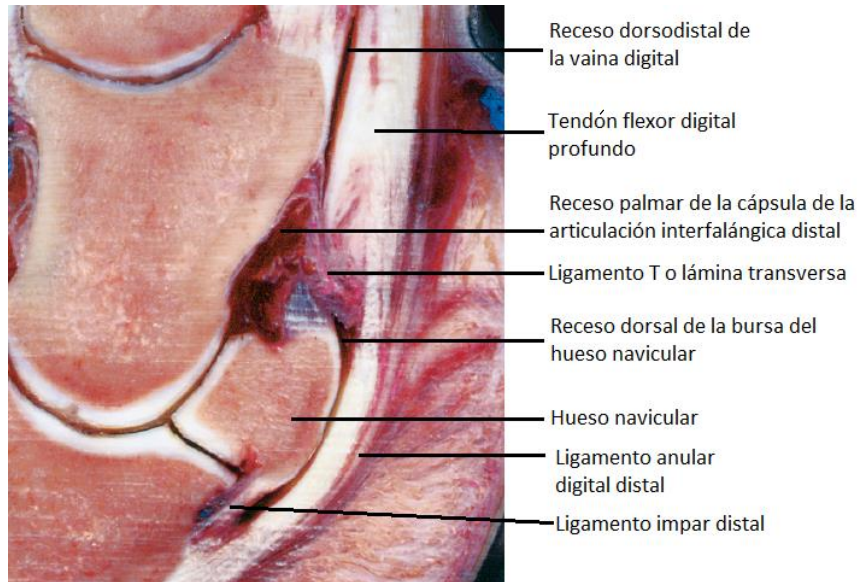


Figura 23. Corte sagital del aspecto palmar de las articulaciones interfalángicas (Modificado de Denoix, 2000).

Ligamento anular digital distal

Este ligamento se origina en la superficie medial y lateral del extremo distal de la falange proximal y forma una fascia que envuelve la porción distal del aspecto palmar del dedo equino. Se encuentra inmediatamente debajo de la piel y se fusiona al tendón flexor digital profundo (TFDP) justo antes de que este entre al casco y dentro del mismo se une a la cobertura fibrosa de los cartílagos ungulares y al cojinete digital mientras acompaña al TFDP hasta su inserción en la falange distal. Tiene como función dar estabilidad a la articulación interfalángica distal y además formar un canal por donde se desplaza el tendón flexor digital profundo (Fig. 23 y 24) (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

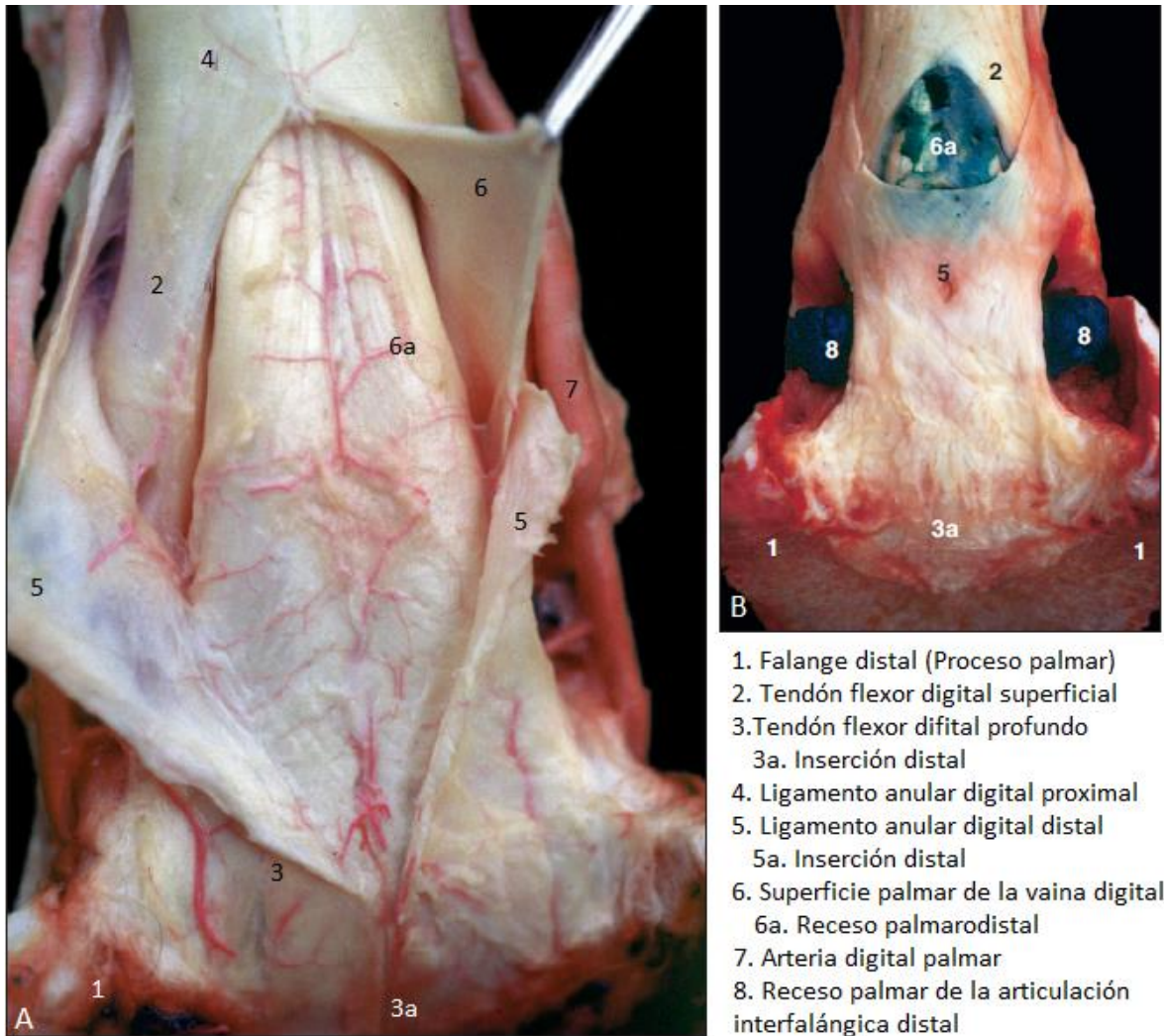


Figura 24. Disección palmar del casco y el extremo distal de la cuartilla (Modificado de Denoix, 2000).

Ligamentos de los cartílagos ungulares

La forma de los ligamentos que se relacionan con los cartílagos ungulares es variada y su función es brindar estabilidad a dichas estructuras. Son 5 y se describen a continuación:

1. Los ligamentos condrocompediales se originan en el extremo distal de la falange proximal y se insertan proximopalmarmente al cartílago ungular y a la falange distal y presenta una rama hacia el cojinete digital.

2. Los ligamentos condrocoronales se originan en el borde dorsal del cartílago ungular y se insertan en el borde lateral y medial de la segunda falange y en los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal.
3. Los ligamentos condroungulares colaterales unen el borde distal del cartílago ungular con el proceso palmar de la falange distal.
4. Los ligamentos condrosesamoideos se extienden desde el cartílago ungular hasta las eminencias del hueso sesamoideo distal
5. Los ligamentos condroungulares cruzados se extienden desde la superficie axial del cartílago ungular de un lado, hasta el extremo posterior del proceso palmar contralateral (Fig. 25) (Baxter, 2011a; Getty, 2004; König & Liebich, 2007; Denoix, 2000).

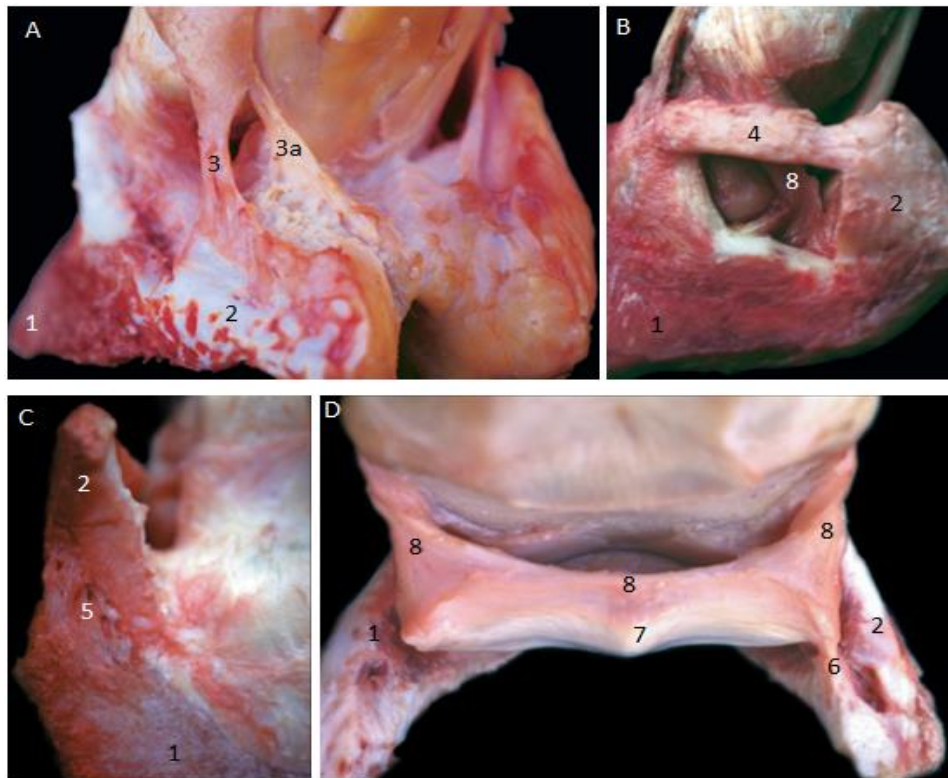


Figura 25. Disección de las estructuras debajo del casco. A. Vista palmaromedial; B. Vista lateral; C. Vista palmar; D. Vista palmaroproximal. (1. Falange distal; 2. Cartílago ungular; 3. Ligamento condrocompedal; 3a. Rama del cojinete digital; 4. Ligamento condrocoronal; 5. Ligamento condroungular; 6. Ligamento condrosesamoideo; 7. Hueso navicular; 8. Ligamento suspensor del navicular (Denoix, 2000).

3.6. Bursa del hueso navicular

También es denominada bursa podotroclear (Getty, 2004). Es una estructura sinovial que se encuentra entre el tendón flexor digital profundo (TFDP) y el fibrocartílago de la superficie flexora del hueso navicular (Fig. 26). Bajo condiciones normales mide aproximadamente 2 centímetros longitudinalmente y solo un par de milímetros de grosor. Su función es amortiguar el paso del TDFP en su cambio de dirección sobre el hueso navicular, así como favorecer el deslizamiento de dicho tendón. Posee numerosas vellosidades en sus fondos de los sacos proximal y distal, siendo histológicamente similar a las membranas sinoviales. Puede existir una comunicación inconsistente entre la bursa y la articulación interfalángica distal principalmente a través de del ligamento impar del navicular (Getty, 2004). Hontoir *et al* (2018) reportaron la comunicación entre ambas estructuras en un 5.3% de los miembros estudiados.

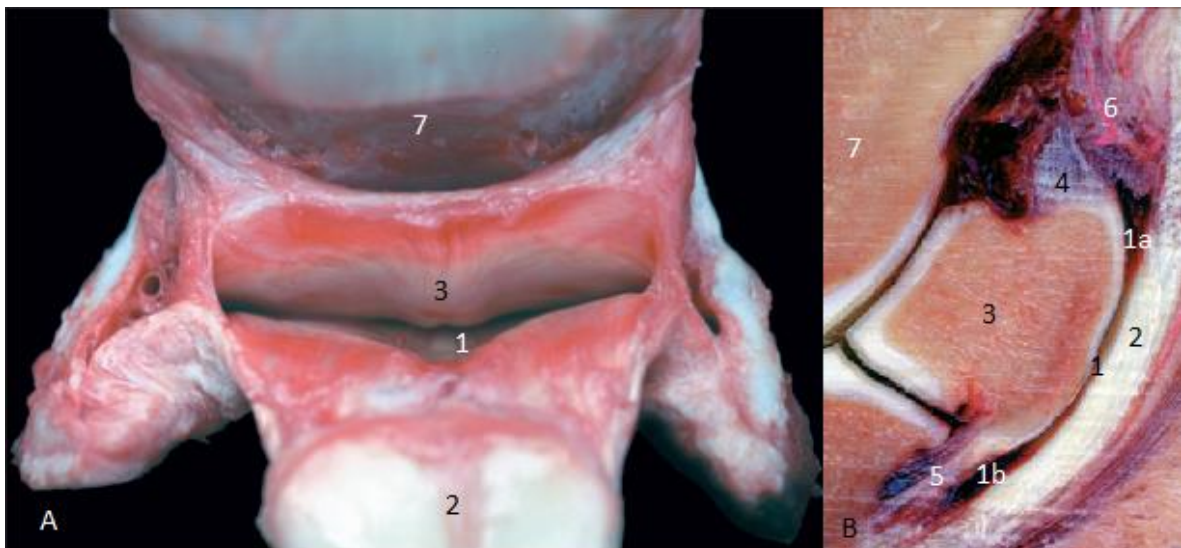


Figura 26. Disección del aspecto palmar del dedo. A. Vista proximopalmar; B. Corte sagital. (1. Bursa del navicular; 1a. Receso proximal; 1b. Receso distal; 2. TFDP; 3. Hueso navicular; 4. Ligamento suspensor del navicular; 5. Ligamento impar del navicular; 6. Ligamento T; 7. Falange media) (Modificado de Denoix, 2000).

3.7. Tendones

Dentro del casco, en la falange distal se insertan dos tendones de gran importancia, uno en la superficie dorsal y otro en la superficie palmar, encargándose de permitir la extensión y flexión digital respectivamente (Getty, 2004).

El tendón extensor digital común (TEDC) tiene su origen muscular en la parte craneal de la extremidad distal del húmero, en la fosa coronoides; en la tuberosidad lateral sobre la extremidad proximal del radio, el ligamento colateral lateral del codo y el borde lateral del radio; en la superficie lateral de la diáfisis del radio y en la fascia del antebrazo. Emite ramas hacia las extremidades proximales de las falanges media y proximal y termina insertándose en el proceso extensor de la falange distal. En el miembro pélvico el TEDC se conoce como tendón extensor digital largo y su origen muscular se encuentra en la fosa extensora del fémur, adyacente al cóndilo lateral y presenta la misma inserción que su homólogo en el miembro torácico (Fig. 27 y 28) (Budras *et al*, 2009; Getty, 2004; Grönberg, 2011; König & Liebich, 2007).

En contraparte, se localiza el tendón flexor digital profundo (TFDP), el cual tiene su origen muscular en el epicóndilo medial del húmero, en la superficie medial del extremo proximal del radio y en la superficie medial del olécranon, antes de ingresar al casco se fusiona con el ligamento anular digital distal y se dirige palmarmente sobre la bursa del navicular para finalmente insertarse en la superficie semilunar de la falange distal y en la superficie adyacente del cartílago ungular. En el miembro pélvico se forma a partir de tres músculos, el músculo flexor digital medial, el músculo flexor digital lateral y el músculo tibial caudal, los cuales se originan en el borde caudal del cóndilo lateral de la tibia, el tercio medio de la superficie caudal y parte proximal del borde lateral de la tibia, en el borde caudal de la tibia y el ligamento interóseo. Presenta la misma inserción que su homólogo en el miembro torácico (Fig. 27 y 28) (Budras *et al*, 2009; Getty, 2004; Grönberg, 2011; König & Liebich, 2007).

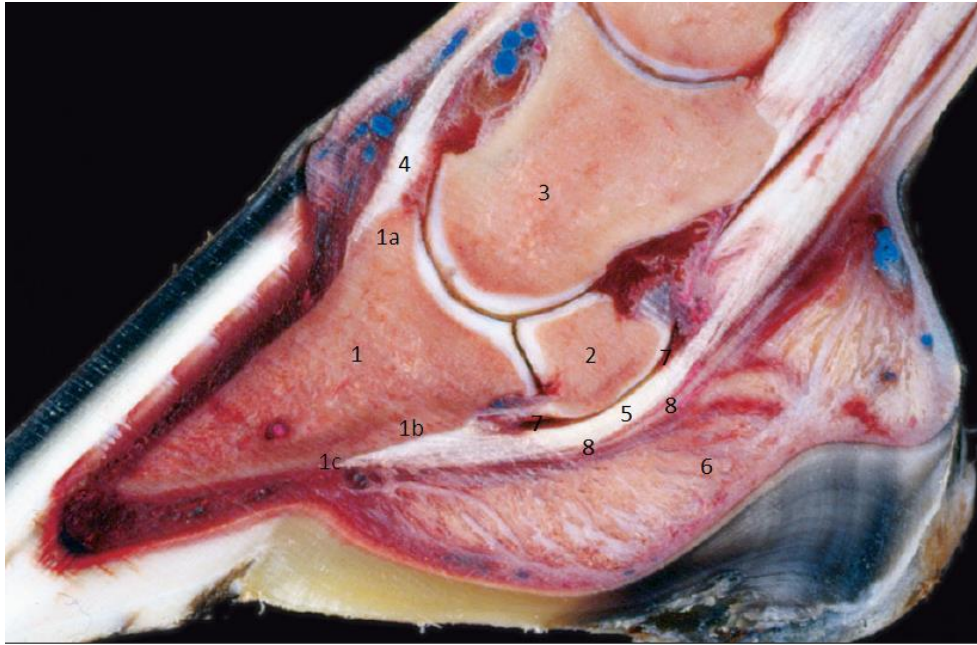


Figura 27. Corte sagital del casco (1. Falange distal, 1a. Proceso extensor, 1b. Superficie semilunar, 1c. Cresta semilunar, 2. Hueso navicular, 3. Falange media, 4. TEDC, 5. TFDP, 6. Cojinete digital, 7. Bursa del navicular, 8. Ligamento anular digital distal (Modificado de Denoix, 2000).

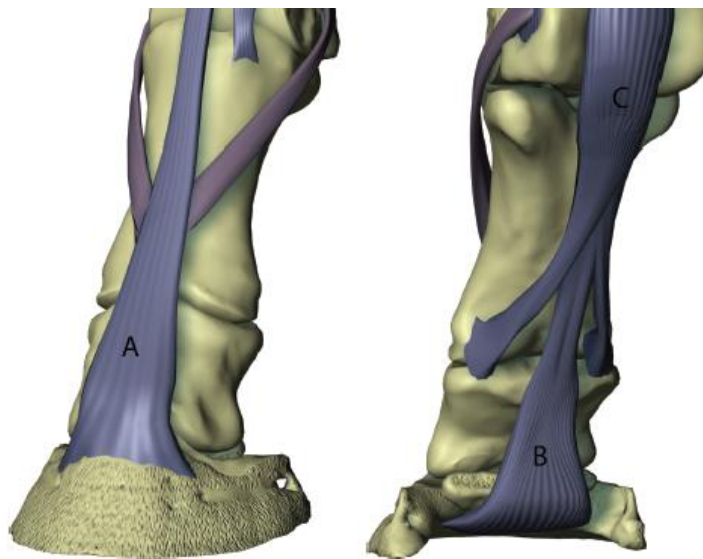


Figura 28. Modelo tridimensional del dedo equino (Izq: vista dorsolateral, Der: vista palmaromedial) detallando la posición anatómica y la inserción del TEDC (A) y el TFDP (B) dentro del casco, en la falange distal. (C: Tendón flexor digital superficial) (Tomado de Belknap, 2017).

3.8. Irrigación

Los vasos sanguíneos que irrigan la región ungular derivan de las arterias digital palmar común y dorsometatarsal, las cuales dan lugar a las arterias digitales palmares lateral y medial. Cabe destacar que existen numerosas anastomosis entre las arterias digital lateral y medial a través ramificaciones dorsales y palmares que rodean el dedo, formando así arterias circunflejas para garantizar la llegada de sangre al casco y sus estructuras internas. Las primeras dos se encuentran en el tercio medio de las falanges proximal y media respectivamente; en cuanto al casco se refiere se encuentra la arteria coronaria, la rama dorsal de la falange distal y el arco terminal (Fig. 29) (Al-Agele, 2019; Baxter, 2011a; Belknap, 2017; Budras *et al*, 2009; Getty, 2004; König & Liebich, 2007; Pollit, 2016).

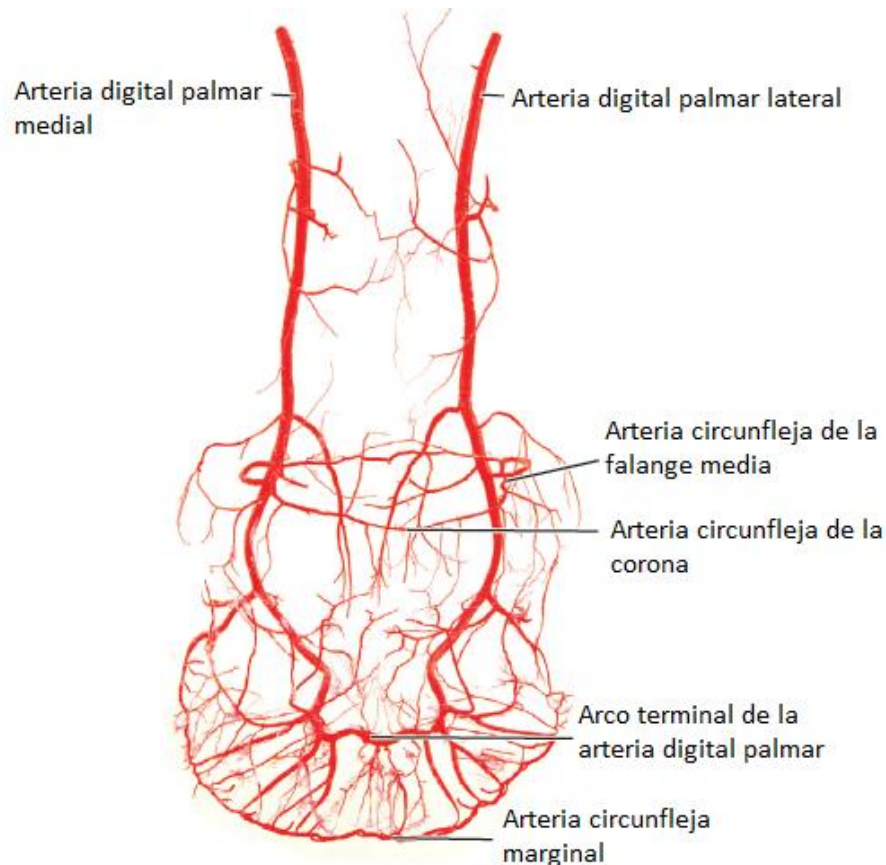


Figura 29. Modelo computarizado de las arterias que irrigan el casco y sus estructuras internas (Modificado de Pollit, 2016).

A la altura de la articulación interfalángica proximal, emerge la arteria bulbar o del cojinete digital, la cual irriga a la ranilla, el cojinete digital, la suela, los talones y el aspecto palmar del corion laminar, coronario y perióplico (Fig. 30) (Baxter, 2011a; Budras *et al*, 2009; Pollit, 2016).

La irrigación del hueso navicular se origina a partir de dos anastomosis entre las arterias digitales lateral y medial, formando dos plexos, uno proximal y uno distal. El primero de estos se forma a partir de las ramas palmares de la arteria circunfleja de la falange media. De ambos plexos emergen pequeñas arterias que se introducen a los forámenes del hueso navicular. Aproximadamente un tercio de la irrigación proviene del plexo o arteria proximal del navicular y el resto, del plexo distal o arteria distal del navicular (Fig. 30) (Baxter, 2011a; Pollit, 2016).

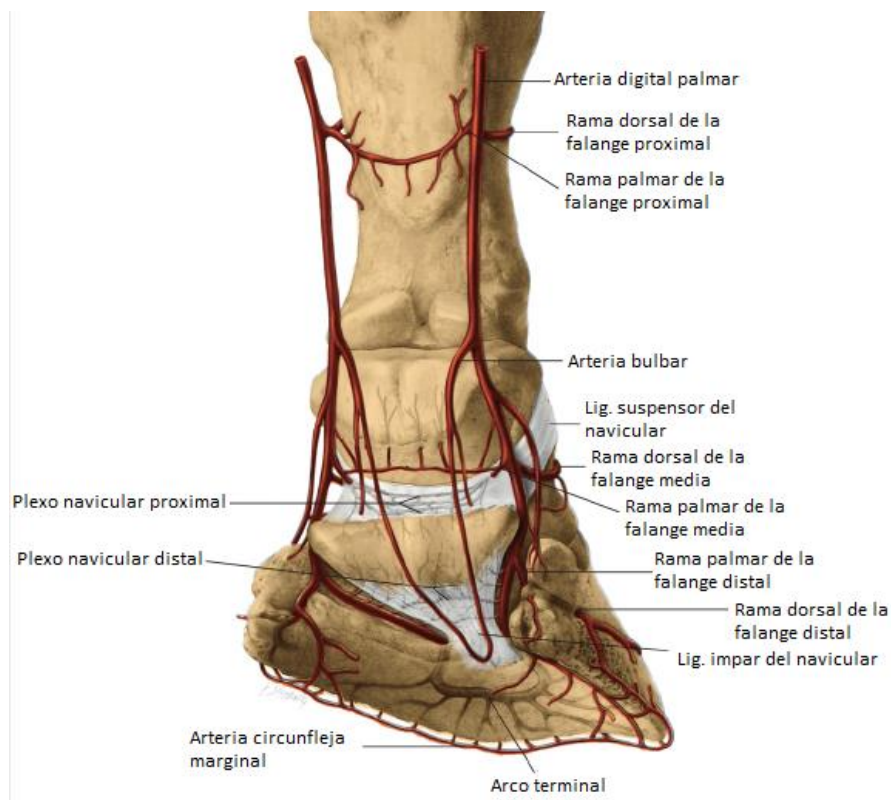


Figura 30 Vista palmar oblicua de la irrigación del casco (Modificado de Baxter, 2011a).

Distal a la rama dorsal de la falange media, la arteria coronaria circunfleja irriga la articulación interfalángica distal, el TEDC, el corion perióplico y coronario y la piel (Fig. 31) (Baxter, 2011a; Belknap, 2017; Budras *et al*, 2009; Pollit, 2016).

Axial al proceso palmar de falange distal, la arteria digital palmar se ramifica en tres sentidos. Una rama continua hacia distal hasta ingresar al foramen solar de la falange distal y se anastomosa con su arteria contralateral para formar el arco terminal. A partir de este se forman ramificaciones que atraviesan la falange a través de sus numerosos forámenes, siendo de cuatro a cinco las que irrigan el corion laminar y de ocho a diez las que las que emergen cerca del borde solar y se anastomosan con la arteria circunfleja marginal (Fig. 30 y 31) (Baxter, 2011a; Getty, 2004; Pollit, 2016).

La rama dorsal de la falange distal, se dirige al foramen parietal del proceso palmar y antes de atravesarlo emite ramificaciones hacia el cojinete digital y la ranilla. Una vez que atraviesa el foramen parietal se bifurca nuevamente en la superficie dorsal de la falange distal. Una ramificación irriga el corion laminar de los talones y las cuartas partes, y la otra se dirige a través del surco parietal para irrigar el corion laminar de las pinzas (Fig. 30 y 31) (Baxter, 2011a; Getty, 2004; Pollit, 2016).

Por último, la rama palmar de la falange distal discurre axial a los procesos palmares de la falange distal en sentido distal y en el borde solar se anastomosa con las arterias parietales que emergen del arco terminal y de la rama dorsal de la falange distal para dar lugar a la arteria circunfleja marginal, de la cual emergen numerosas ramas radiales hacia el aspecto solar en dirección de la ranilla, proveyendo de irrigación a la dermis solar, de igual manera, emergen ramas radiales paralelas hacia la dermis laminar y finalmente se anastomosan con las ramificaciones de la arteria coronaria (Fig. 30 y 31) (Baxter, 2011a; Getty, 2004; Pollit, 2016).

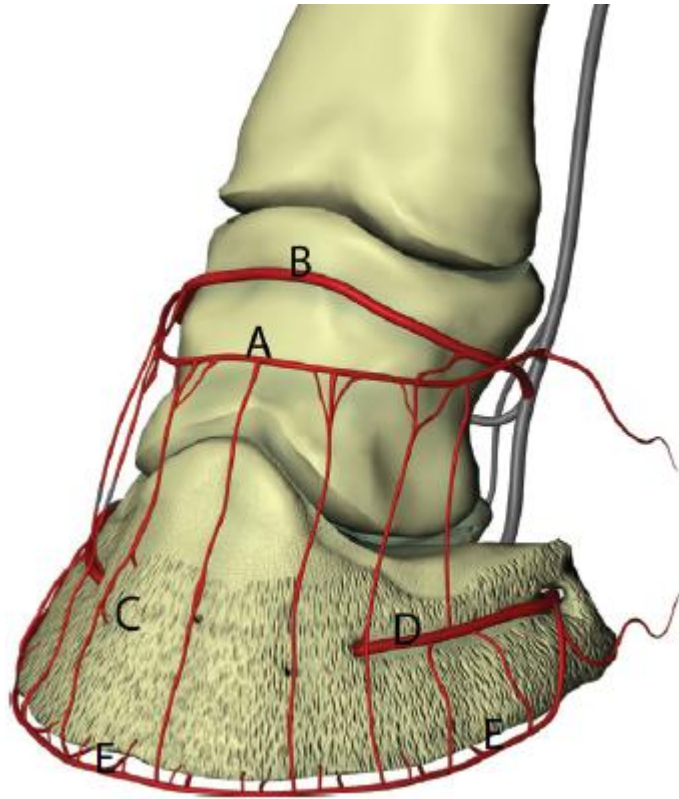


Figura 31. Vista dorsal oblicua de modelo computarizado de la irrigación del casco (A. Arteria circunfleja de la corona; B. Rama dorsal de la falange media; C. Arterias parietales provenientes del arco terminal; D. Rama dorsal de la falange distal; E. Arteria circunfleja marginal) (Modificado de Belknap, 2017).

La compleja anastomosis arterioarterial del corion se ha dividido en tres regiones con irrigación independiente: el corion coronario dorsal, el aspecto palmar del corion coronario y laminar y el corion laminar dorsal junto con el corion solar. Con ayuda de angiografías se ha determinado que el flujo sanguíneo de la dermis laminar es de distal a proximal (Baxter, 2011a; Budras *et al*, 2009; Getty, 2004).

El retorno venoso está dado por las venas homónimas que se encuentran paralelas a las arterias, sin embargo, existen características importantes dentro del casco, destacando la presencia de numerosos plexos venosos en la dermis de la banda coronaria, la muralla, la suela y la ranilla. Adicionalmente, existen abundantes anastomosis venovenosas en múltiples direcciones en la superficie axial de los

cartílagos ungulares. Las venas dentro del casco carecen de valvas, por lo que el retorno venoso depende en gran parte de la compresión generada por los tejidos alojados en el casco durante la fase de carga al caminar (Fig. 32) (Baxter, 2011a; Getty, 2004; Pollit, 2016).

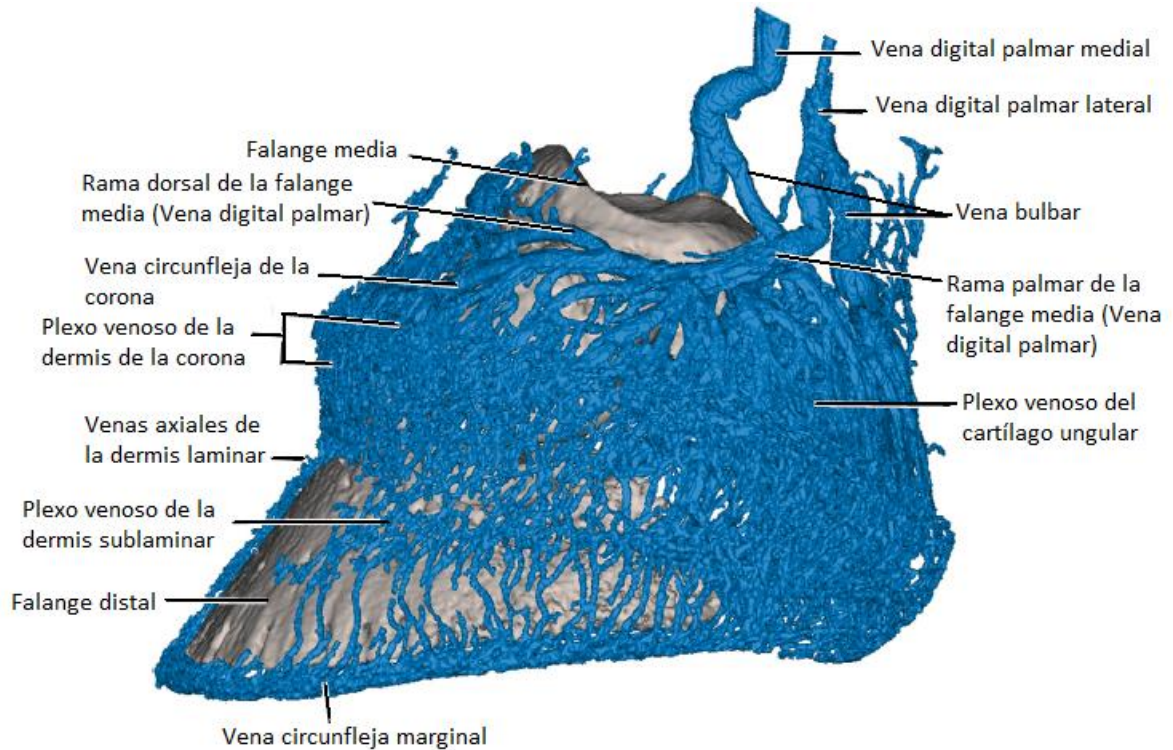


Figura 32. Vista lateral de modelo computarizado de los huesos y vasos venosos dentro del casco (se infiltró sulfato de bario en la vena digital palmar) (Modificado de Pollit, 2016).

3.9. Inervación

Los nervios palmares medial y lateral se encuentran en el aspecto palmar del paquete neurovascular; cerca de la articulación del menudillo el nervio emite una rama dorsal que desciende de manera oblicua, ramificándose hacia la piel dorsal de la cuartilla y la corona y continua hacia el corion laminar en la región de la pinza y los hombros. Es común observar variantes en el patrón de dicha ramificación (Fig. 33) (Baxter, 2011a; Budras *et al*, 2009; Getty, 2004; König & Liebich, 2007).

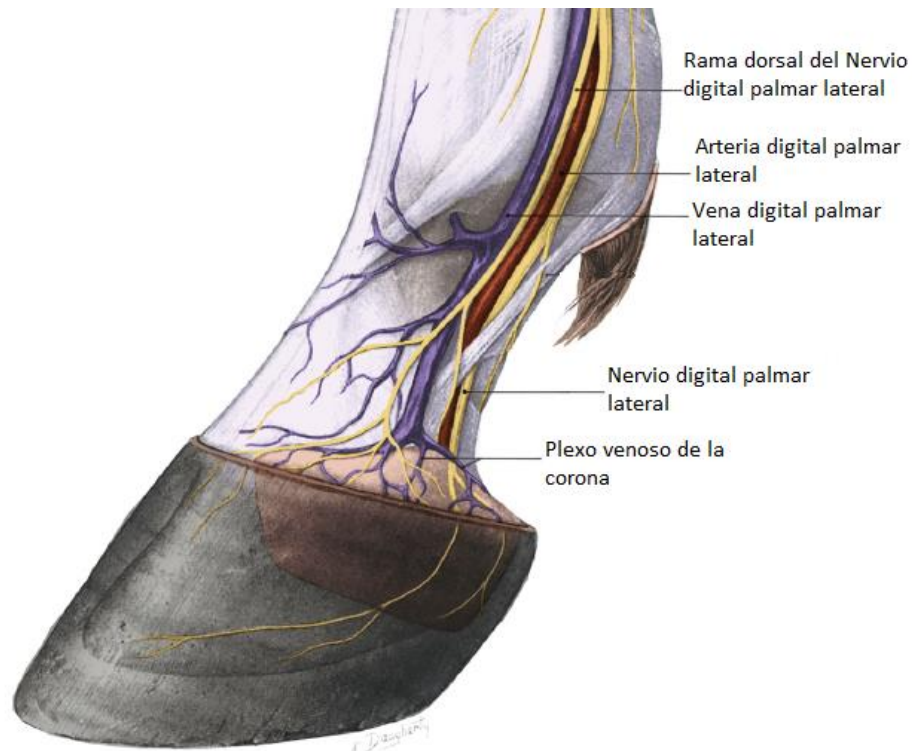


Figura 33. Aspecto lateral del menudillo, cuartilla y casco, se ha removido piel y fascia superficial permitiendo la visualización del paquete neurovascular (Modificado de Baxter, 2011a).

La continuación directa del nervio digital palmar se dirige hacia distal junto con la arteria y vena digital palmar. Al llegar al extremo palmar del borde proximal del cartílago ungular emite una rama hacia el cojinete digital. El nervio cambia de dirección hacia dorsodistal, axial al proceso plantar de la tercera falange, emitiendo una ramificación hacia el foramen parietal del proceso palmar y el surco parietal y otra hacia la articulación interfalángica distal, atravesando el foramen solar para alcanzar el canal solar de la falange distal (Fig. 34). En esta última curvatura a través del canal solar, emergen ramificaciones proximales y distales, las cuales penetran los numerosos forámenes parietales de la tercera falange acompañando arterias y venas. En la superficie parietal de la falange distal se dirigen hacia la dermis formando una red al dirigirse hacia distal y proximal. Existen corpúsculos terminales, también llamados corpúsculos táctiles en el tejido subcutáneo de la ranilla y los

talones, y en mucho mayor cantidad en la región perióptica y coronaria (Baxter, 2011a; Budras *et al*, 2009; Getty, 2004; König & Liebich, 2007).

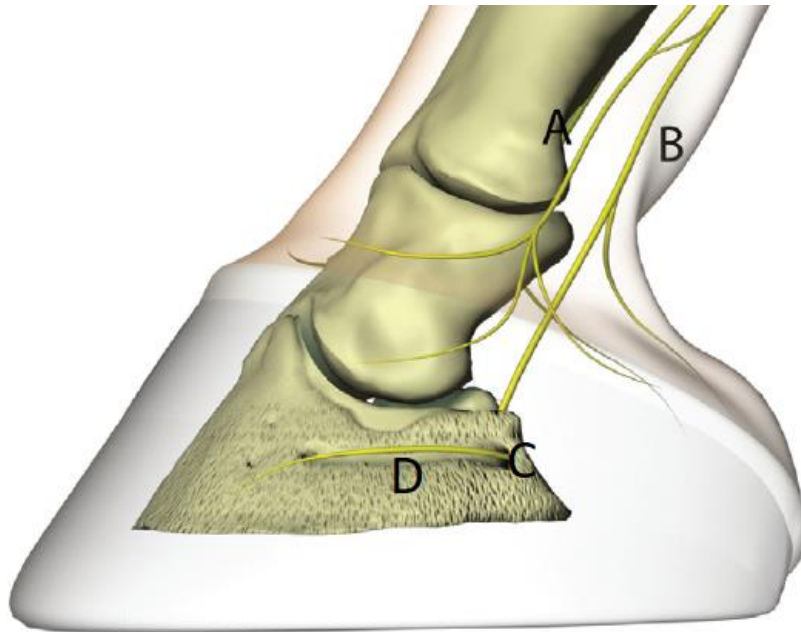


Figura 34. Modelo computarizado de la inervación del casco (A: Rama dorsal del nervio digital palmar; B: Nervio digital palmar; C: Foramen parietal del proceso palmar; D: Surco parietal) (Modificado de Belknap, 2017).

4. Examen clínico enfocado a tejidos blandos del casco

Dada la alta incidencia de claudicaciones cuyo origen es en el casco, resulta imperativo realizar un examen de manera ordenada, exhaustiva y sistemática. El éxito de cualquier examen físico se basa en un conocimiento sólido de anatomía, comprender la locomoción, experiencia y habilidad para manejar al equino y la voluntad de ser minucioso y consistente. No obstante, el antiguo dicho, “Se pierden más diagnósticos por no observar que por no saber” permanece vigente. (Baxter, 2011a; Davidson, 2018; Floyd & Mansmann, 2008).

La complejidad de las estructuras alojadas dentro del estuche córneo del casco, así como este último cubriéndolas, resultan en un obstáculo para el clínico durante el examen clínico. Bajo esta premisa, es indispensable una correlación constante entre los conocimientos anatómicos y los signos observados, apoyándose en exámenes complementarios cuando así lo requiera el paciente (Floyd & Mansmann, 2008; Turner, 2003).

4.1. Reseña

Se comprende de información básica del equino que en ocasiones puede predisponer la presentación de ciertas enfermedades (Baxter, 2011a; Davidson, 2018; Floyd & Mansmann, 2008; Hinchcliff *et al*, 2014; Jardón & Jiménez, 2011; Ross & Dyson, 2011). Se incluye:

- Datos del propietario (nombre, dirección, teléfono).
- Nombre del equino, número de identificación (chip), rasgos y señas particulares.
- Raza.
- Edad.
- Sexo.
- Fin zootécnico.

4.2. Anamnesis

La obtención de una historia clínica es parte fundamental del examen clínico. En ocasiones puede proporcionar un diagnóstico inmediato (ej. “el caballo pisó un objeto punzante”) o una variedad de pistas que eventualmente pueden conducir a

un diagnóstico presuntivo. También debe considerarse que en ocasiones la información no llegará de manera fidedigna, es por eso que se tiene que pedir de manera comprensiva y no amenazante. Las preguntas deben ser concretas, van dirigidas a toda persona relacionada directamente con el caballo, incluyendo propietario, caballerango, entrenador, jinete, herrero, y deben recabar, como mínimo, la siguiente información:

- Dieta y ambiente
- Calendario de medicina preventiva
- Duración de la claudicación.
- Patrón de la claudicación (mejora o empeora con el ejercicio; continua o intermitente; relacionada con el tipo de piso sobre el que se ejercita).
- Causa posible o sospechada de la claudicación.
- Historia de otras afecciones musculoesqueléticas o sistémicas.
- Tratamientos aplicados y respuesta a los mismos.
- Fecha del último herraje, alteraciones del casco que se hubieran observado durante el mismo, y si hubo alguna relación entre el herraje y las primeras manifestaciones de dolor (Baxter, 2011a; Davidson, 2018; Floyd & Mansmann, 2008; Hinchcliff *et al*, 2014; Jardón & Jiménez, 2011; Ross & Dyson, 2011).

Con base en las respuestas obtenidas, el clínico tendrá la capacidad de formular preguntas más específicas y orientadas a las alteraciones de las cuales se sospeche. Una vez completada la anamnesis y antes de preceder al examen del aparato locomotor, es recomendable realizar un examen físico general con la finalidad de descartar algún proceso patológico en otros aparatos o sistemas del organismo que pudieran relacionarse o ser la causa de la claudicación (Jardón & Jiménez, 2011).

4.3. Inspección y palpación del casco en apoyo

El paso inicial consiste en observar detalladamente el casco a una distancia considerable (6 metros aprox.) y después de cerca. El caballo debe estar sobre una superficie plana, esto permite la comparación de los cuatro miembros. Se evalúa

tamaño, forma, longitud de la muralla tanto en la pinza como en los talones, ángulos aproximados, y finalmente la posición del casco con respecto a su miembro correspondiente y a sus homólogos. Cuando las variaciones en forma y angulaciones son sutiles se aprecian mejor a distancia. La conformación general también se debe evaluar, ya que esta afecta la forma y desgaste del casco (Costa & Paradis, 2017; Davidson, 2018; Floyd & Mansmann, 2008; Turner, 2003).

También es importante prestar atención a la actitud del caballo, ya que pueden dar indicios de alguna afección al flexionar o apuntar continuamente con algún miembro, esto es un signo inequívoco de dolor o molestia (Jardón & Jiménez, 2011).

Otro punto importante es determinar el tipo de herraje y complementos del mismo en cada casco, ya que, aunque en ocasiones solo es por preferencia del propietario o entrenador, existe la posibilidad de que el herrador haya reconocido alguna alteración y haya empezado a realizar ajustes (Turner, 2003).

La inspección del casco debe realizarse desde tres direcciones: dorsal, lateral y palmar. En el plano dorsal se revisa la simetría y alineación, determinando si el casco está centrado debajo de la caña, si presenta una rotación hacia lateral o medial (izquierdo o estevado) y determinar el origen de la misma en caso de que exista (carpo, menudillo, cuartilla o el propio casco). Igualmente se evalúa la simetría de la superficie solar es simétrica y si la banda coronaria es paralela al suelo. La vista lateral es indispensable para calcular la angulación del casco y el eje podofalángico; la cuartilla y la muralla del casco deben estar alineadas, y el ángulo formado por la muralla de la pinza deber ser igual al de la cuartilla y puede presentar una diferencia de hasta 5° con el ángulo de la muralla de los talones (Fig. 35). Finalmente, la observación palmar se centra en la simetría de los talones (Fig. 36) y la integridad de sus bulbos dada su susceptibilidad a traumatismos y por ser el punto de salida de infecciones subyacentes (Floyd & Mansmann, 2008; Turner, 2003).

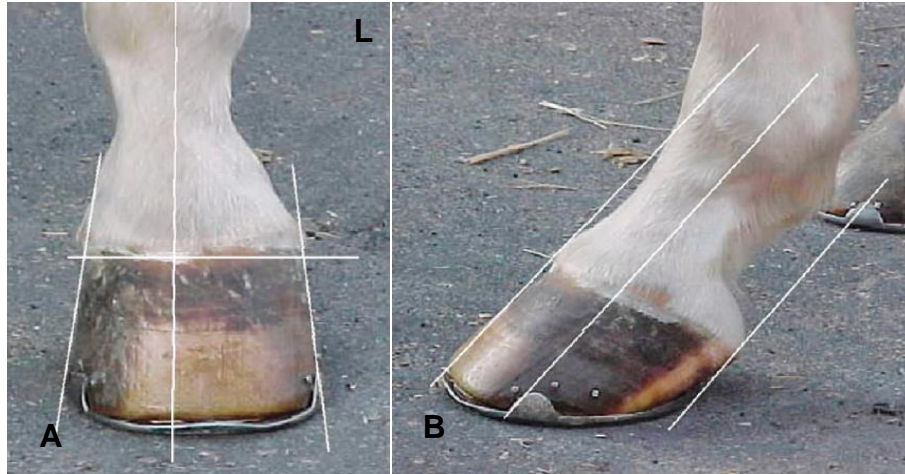


Figura 35. A. Vista dorsal del casco, se encuentra bien alineado, sin embargo, presenta un ligero desplazamiento hacia lateral (L). B. Vista lateral, tanto la muralla dorsal del casco, la cuartilla y los talones se encuentran alineados (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).



Figura 36. Vista palmar de ambos cascos de miembros torácicos. El aspecto medial de la muralla se presenta cóncavo junto con la banda coronaria desplazada hacia proximal. Adicionalmente los talones están contraídos y excesivamente largos (Tomado de Baxter, 2011a).

El paquete neurovascular se palpa en el aspecto palmar medial y lateral de la cuartilla determinando la amplitud del pulso y comparándola con la de los otros miembros. Igualmente se debe descartar la presencia de cicatrices que sugieran la neurectomía del digital palmar. Los bordes proximales de los cartílagos ungulares son palpables y bien definidos, se evalúa su grado de flexibilidad, presencia o ausencia de dolor, inflamación o supuración (Fig. 37). La corona es observada y palpada en toda su extensión, tiene una sensación esponjosa en el margen de la muralla del casco; se debe prestar atención a cualquier desviación o cambio en su consistencia y temperatura, presencia de dolor, inflamación o supuración. Por último, proximal a la banda coronaria se puede palpar el área correspondiente al receso dorsal de la cápsula de la articulación interfalángica distal, determinando la presencia o ausencia de efusión (Fig. 37) (Floyd & Mansmann, 2008; Turner, 2003; Ross & Dyson, 2011).

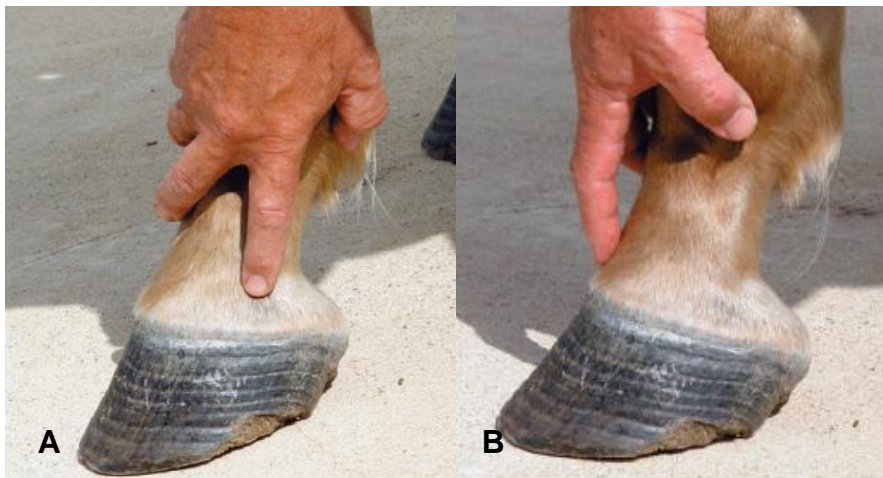


Figura 37. A. Palpación y manipulación digital de los cartílagos ungulares. B. Palpación proximal de la corona para determinar la presencia de efusión articular (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

La muralla del casco debe revisarse detalladamente descartando la presencia de fisuras, malformaciones, protuberancias o incremento de temperatura. La salida de los clavos en caballos herrados es importante, a mayor altura mayor posibilidad de estar ejerciendo presión sobre tejido sensible. Se debe tener en cuenta la calidad del tejido queratinizado, pudiendo golpearse gentilmente con las pinzas para casco

o el martillo para herrar para evidenciar dolor o separación de los estratos (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

4.4. Inspección y palpación del casco elevado

Es preciso comenzar limpiando perfectamente la suela del casco y los surcos de la ranilla con un gancho y un cepillo. Las siguientes estructuras deben ser revisadas:

- Ranilla: Se evalúa tamaño, consistencia, posición (centrada, desviada a medial o lateral) y sus surcos, estos pueden ser explorados con el mismo gancho o un abatelenguas para determinar su profundidad (Fig. 38).
- Barras: Algunos herreros las recortan por completo, esto puede representar un problema por falta de soporte adecuado para las estructuras internas.
- Suela: Descartar presencia de fisuras, heridas punzantes, protuberancias y determinar si mantiene su concavidad natural. Su consistencia puede determinarse fácilmente con la presión digital (Fig. 38).
- Línea blanca: Únicamente puede ser evaluada en caballos descalzos, determinando su grosor, el cual es mayor en la pinza y disminuye gradualmente hacia los talones.
- Superficie de apoyo: Se revisa tamaño y simetría de sus componentes (borde distal de la muralla y la ranilla), en caballos herrados se puede constatar el desgaste de la herradura (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann; Turner, 2003).



Figura 38. A. Casco de un miembro pélvico con sobrecrecimiento de las barras que provocó la atrofia de la ranilla. B. Paciente con claudicación aguda, presenta un clavo en el ápice de la ranilla (Tomado de Baxter, 2011a).

En seguida se palpan los bulbos de los talones, determinando su posición y simetría, así como presencia de inflamación, dolor e incremento de la temperatura (Fig. 39). Se intentan desplazar mediante presión digital en direcciones verticales opuestas. Una vez finalizado se debe permitir la caída natural del miembro para observar si presenta algún desbalance al asentar el casco en el suelo (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann; Turner, 2003).



Figura 39. Evaluación de la integridad y resistencia de los bulbos de los talones mediante presión y desplazamiento digital (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

La pinza para casco permite una palpación indirecta profunda de la suela, ranilla y muralla del casco. Al aplicar presión se busca una respuesta de evasión ante un estímulo doloroso de las estructuras dentro del casco. Es prudente siempre comenzar aplicando una presión sutil para determinar la respuesta del paciente, esto debido a que hay caballos más sensibles o difíciles de manipular y esto debe diferenciarse de una respuesta positiva verdadera (Baxter, 2011a; Costa & Paradis, 2017; Davidson, 2018; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011; Turner, 2003).

El orden con el que sea realiza el examen con la pinza no es tan importante como realizarlo de manera sistemática y ordenada (Baxter, 2011a). Una secuencia sugerida es comenzar en la barra medial o lateral con la respectiva muralla del talón correspondiente y continuar por toda la extensión de la suela y la muralla hasta la barra opuesta a intervalos de 2 o 3 cm. En cada punto de presión se debe observar

la línea blanca para detectar separación de los estratos, presencia de fluido o exudado o un desplazamiento significativo de la suela sugiriendo la presencia de una oquedad o cavitación subyacente. Es importante señalar que no solo se busca presencia o ausencia de dolor, sino conocer la fuerza y resistencia del estuche córneo. En seguida se pinza de la muralla de las cuartas partes a el surco de la ranilla opuesto, y posteriormente del tercio medio de la ranilla a la muralla de la pinza del casco. El examen finaliza aplicando presión entre ambos talones y golpeando suavemente con las pinzas cerradas o el martillo para herrar en la superficie de apoyo de la suela y la ranilla (Fig. 40) (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011; Costa & Paradis, 2017).

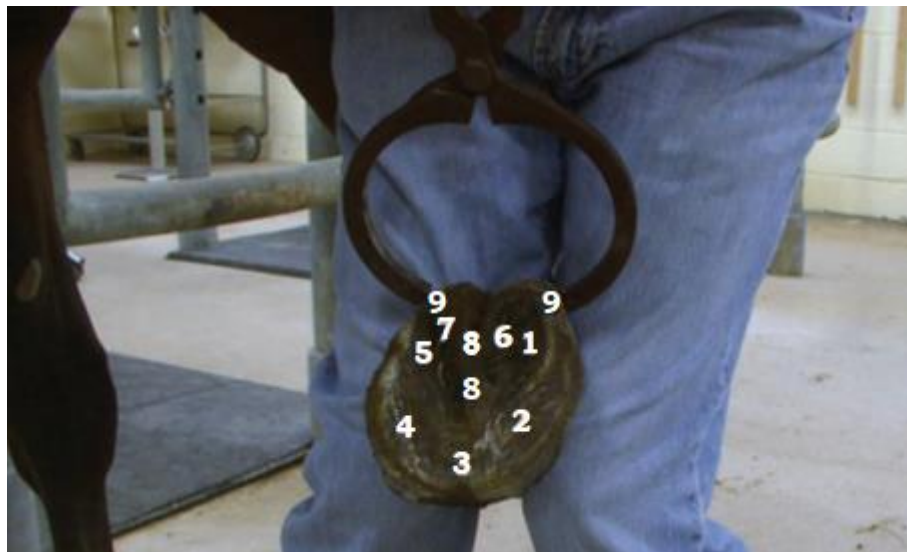


Figura 40. Secuencia ordenada para el examen con la pinza para casco (Modificado de Costa & Paradis, 2017).

En caballos herrados se debe aplicar presión en cada clavera. Cualquier respuesta siempre debe someterse a una reevaluación para confirmarla y que el resultado sea consistente. La repetición es la clave para que los hallazgos sean confiables, una verdadera sensibilidad se identifica como una retirada constante con una flexión del hombro. Sobra decir que es una prueba subjetiva ya que la cantidad de fuerza aplicada varía en función del clínico. Les respuestas observadas deben ser comparadas con las del miembro opuesto (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

Los cartílagos ungulares y la corona deben palparse nuevamente. La palpación del proceso extensor de la falange distal y el receso dorsal de la cápsula articular se puede facilitar al dirigir el miembro hacia adelante y flexionando la articulación interfalángica distal (Floyd & Mansmann, 2008).

Por último, se manipula el casco con el fin de evidenciar dolor en los tejidos blandos internos. El casco debe girarse o rotarse hacia medial y lateral alrededor del eje longitudinal de la cuartilla. Después se evalúa el rango de flexión y la presencia o ausencia de dolor. Se debe hacer énfasis en que la flexión de la articulación interfalángica distal difícilmente se puede aislar de las propias de la articulación interfalángica proximal y del menudillo (Fig. 41) (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2001)



Figura 41. Flexión de la articulación interfalángica distal. Nótese el compromiso de la articulación interfalángica proximal y metacarpofalángica (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

4.5. Inspección en dinámica

Esta parte de la evaluación se recomienda que se lleve a cabo bajo las circunstancias en las cuales entrena o compite, ya que fue bajo estas circunstancias que se detectó la claudicación. No obstante, una superficie dura y plana puede funcionar para la mayoría de los casos. En la mayoría de las ocasiones, los caballos

son revisados en donde habitan y esto resulta conveniente. Cuando la claudicación es sutil o intermitente, se puede evaluar al caballo montado por el entrenador o un jinete experimentado, asumiendo que pueden describir cómo perciben al caballo y esto relacionarlo con las observaciones clínicas; esta recomendación está contraindicada cuando la claudicación es evidente y el caballo muestra mucho dolor (Baxter, 2011a; Davidson, 2018; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson). Los suelos de grava pueden resaltar las afecciones del casco, ya que en estos se produce mayor presión sobre la región de la suela y de la ranilla que en los pisos lisos y duros, o blandos (Jardón & Jiménez, 2011).

La inspección idealmente se debe realizar desde ambos lados, por atrás y por adelante mientras el caballo se aleja y se acerca respectivamente. Primero se debe caminar en línea recta. La visualización del casco mejora si el clínico baja su vista agachándose y así determinar si durante la fase de apoyo el casco hace contacto de forma plana o primero con la pinza o talones o primero con el aspecto medial o lateral. Igualmente se debe prestar atención al vuelo del casco desde el punto de quiebre o despegue (“romper el paso”) hasta el apoyo para determinar si se está acortando alguna de las fases del paso. No se deben olvidar los principios básicos para detectar una claudicación independientemente del origen, prestando atención al movimiento de la cabeza y a la contracción y elevación de los músculos glúteos (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Jardón & Jiménez, 2011).

En seguida el caballo debe ser trotado en línea recta y se visualiza de la misma manera; en términos generales, las claudicaciones son más evidentes ya que durante el trote sólo dos miembros se apoyan simultáneamente en el suelo, incrementando la presión sobre el miembro afectado (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Jardón & Jiménez, 2011).

Para finalizar, el trote y galope en círculos a menudo intensificará la claudicación independientemente de su origen del miembro que va dentro del círculo (Baxter, 2011a; Costa & Paradis, 2017; Davidson, 2018), sin embargo, no debe asumirse que el miembro afectado siempre será el que va dentro del círculo. Por ejemplo, un caballo que presenta una fisura profunda en el talón o cuarta parte medial en el

casco del miembro torácico derecho mostrará un incremento de dolor cuando gire hacia la izquierda (el casco derecho va fuera del círculo) (Floyd & Mansmann, 2008).

4.6. Palpación en dinámica

Esta también debe realizarse de manera sistemática y ordenada, comenzando de distal a hacia proximal. Las pruebas de flexión, hiperextensión y rotación tienen como finalidad evaluar la integridad y funcionalidad articular y de tejidos blandos adyacentes. Como se mencionó previamente, aislar la articulación interfalángica distal por completo resulta prácticamente imposible. La flexión y extensión de la articulación interfalángica distal debe mantenerse por un mínimo de 60 segundos y la rotación durante 15 a 20 segundos (como eventos separados), después de este lapso se evalúa el paciente al trote en línea recta (Fig. 41 y 42). Cuando el dolor sea intenso se pueden disminuir los lapsos de tiempo o evaluar al paso en vez de al trote (Baxter, 2011a; Davidson, 2018; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011; Turner, 2003). Una prueba de flexión se considera positiva cuando la claudicación se incrementa en un 70% con respecto a la inspección dinámica previa y está sujeta a la subjetividad del clínico, por lo que siempre debe compararse con su homóloga del miembro opuesto (Davidson, 2018; Jardón & Jiménez, 2011).

En dos diferentes estudios se comprobó que en la flexión distal del miembro (metacarpofalángica a interfalángica distal), las estructuras responsables de una respuesta positiva suelen pertenecer a la articulación metacarpofalángica, cuestionando la justificación de la prueba para las articulaciones distales (Kearney *et al*, 2010; Meijer *et al*, 2001).



Figura 42. La prueba de hiperextensión se realiza colocando una cuña bajo la pinza del casco, esta prueba genera una presión y tensión significativa en los tejidos palmares del casco (Tomado de Baxter, 2011a).

La presión sostenida con las pinzas para casco seguida de la evaluación al trote también resulta útil, la presión se debe ejercer durante 15 a 20 segundos asumiendo que el caballo lo tolere (Floyd & Mansmann, 2008; Jardón & Jiménez, 2011).

Por último, se puede colocar un pequeño bloque de madera debajo de los 2 tercios palmares de la ranilla durante un minuto (Fig. 43), es posible que sea necesario mantener el miembro opuesto elevado para evitar que el caballo interrumpa la prueba. Esta prueba es específica para el hueso navicular y los tejidos blandos adyacentes al igual que la hiperextensión con la cuña en la pinza (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011; Turner, 2003).



Figura 43. Prueba de presión en el área de la ranilla, en este caso se colocó el mango de una cuchilla inglesa (Tomado de Baxter, 2011a).

El bloque de madera o cuña también se puede colocar debajo del aspecto medial o lateral del casco; los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal, la cápsula articular, el hueso subcondral y las superficies articulares y los ligamentos del hueso navicular serán comprimidos si están encima del bloque o estirados si se encuentran del lado opuesto. Al igual que en la prueba anterior, se debe mantener durante un minuto y en seguida evaluarlo al trote en línea recta (Baxter, 2011a; Ross & Dyson, 2011; Turner, 2002). Es posible que algunos caballos se muestren reacios a mantenerse sobre la cuña aún en ausencia de claudicación. La respuesta positiva más evidente en caballos con dolor en los tejidos palmares es colocando la cuña debajo del aspecto medial del casco, este cambio de ángulos provoca un

estiramiento del ligamento suspensor del hueso navicular y de los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal (Fig. 44) (Ross & Dyson, 2011).



Figura 44. Cuña de 10° a 15° colocada debajo del aspecto medial del casco (Tomado de Ross & Dyson, 2011).

5. Exámenes complementarios

5.1. Analgesia diagnóstica

Aun considerando los más recientes avances en la metodología diagnóstica, la analgesia diagnóstica (también llamada anestesia o bloqueos diagnósticos) sigue siendo la herramienta más valiosa para que el clínico pueda determinar el origen de una claudicación, ya que al determinar la región afectada es posible utilizar otros procedimientos diagnósticos de manera más eficiente. El procedimiento en general requiere de un conocimiento firme de la anatomía básica, la habilidad técnica y experiencia, sin embargo, el equipo necesario y el costo son mínimos (Davidson, 2018; Moyer *et al*, 2007; Ross & Dyson, 2011).

Los dos anestésicos locales más comúnmente utilizados son clorhidrato de lidocaína (xilocaína) al 2% y clorhidrato de mepivacaína (carbocaína) al 2% (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007). Siempre es recomendable utilizar la dosis mínima para irritar los tejidos lo menos posible (Jardón & Jiménez, 2011). La mepivacaína tiene

un efecto de 90 a 120 minutos, siendo ideal para el examen de caballos con varios miembros afectados. La lidocaína es más irritante y tiene su efecto máximo a los 15 minutos de haber sido inyectada, con efectos mínimos residuales de hasta 60 minutos. La bupivacaína, otro anestésico también perteneciente a las amino amidas, provee de analgesia durante 4 a 6 horas, es por esto que está mayormente indicada con fines terapéuticos (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Moyer *et al*, 2007; Ross & Dyson, 2011). La combinación de lidocaína con epinefrina puede incrementar su efecto hasta 6 horas, sin embargo, puede provocar inflamación severa y tiene el potencial de provocar necrosis tisular. Los tiempos de duración son sumamente importantes para elaborar un plan diagnóstico y que al realizar varios bloqueos no interfieran entre ellos (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007). De acuerdo con Bidwell y sus colaboradores (2004), los anestésicos requieren un mínimo de 15 minutos para alcanzar su máximo efecto.

El objetivo es abolir en un 100% la claudicación, pero no es común alcanzar este nivel de mejoría; una disminución en la manifestación de dolor de 70 a 80% después de un bloqueo perineural o intraarticular se considera como una respuesta positiva (Ross & Dyson, 2011).

5.1.1. Bloqueos perineurales

Los anestésicos administrados de manera perineural permiten identificar y confirmar el origen de una claudicación. Es común encontrar pacientes con diversas afecciones en uno o varios miembros, y los bloqueos perineurales permiten definir con qué porcentaje contribuye cada región afectada a la manifestación de la claudicación (Baxter, 2011a). La analgesia regional obtenida no es tan precisa como la anestesia intraarticular, sin embargo, permite que esta sea utilizada de manera eficiente (Moyer *et al*, 2007); para que esta premisa se cumpla, los bloqueos deben realizarse de manera ordenada, siempre de distal a proximal (Baxter, 2011a; Davidson, 2018; Ross & Dyson, 2011).

Es preciso tener en cuenta que el agente anestésico tiende a migrar a medida que pasa el tiempo después de haber sido inyectado (McIlwraith *et al*, 2016); son vastos

los estudios donde se evalúa este fenómeno con ayuda de radiografías con medio de contraste (Contino *et al*, 2014; Nagy & Malton, 2015; Seabaugh *et al*, 2011) por lo que se debe tener en cuenta a la hora de interpretar los resultados.

Puede existir una respuesta incompleta en casos de dolor crónico, esto ocurre principalmente en pacientes con laminitis (Ross & Dyson, 2011).

Los principales bloqueos perineurales para desensibilizar el casco son el digital palmar y el sesamoideo abaxial, siendo más utilizado el primero por obvias razones. Independientemente del caso la preparación es la misma, la cual consiste de limpiar la región a inyectar con gasas o torundas de algodón con alcohol isopropílico 70%; no es necesario rasurar a menos que el pelo sea tan abundante que impida la visualización o palpación del paquete neurovascular (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007).

Bloqueo del nervio digital palmar

Se debe localizar el paquete neurovascular que discurre abaxial al TFDP en el aspecto palmar y distal de la cuartilla. De dorsal al palmar el paquete está constituido por la vena digital, arteria y nervio. El bloqueo se puede realizar con el casco apoyado o sosteniéndolo en elevación, siendo la segunda técnica la más común y preferida entre los clínicos. Se inserta una aguja #25 de 5/8 de pulgada (1.6 cm) de manera subcutánea en dirección proximal a distal sobre el nervio, la altura ideal es a 1 cm del borde proximal de los cartílagos ungulares (Fig. 45). Posteriormente se inyecta de 1 a 1.5 ml de anestésico de manera perineural, en caso de que exista mucha resistencia se puede retraer un poco la aguja y redirigir sin inyectar hasta que se encuentre bien posicionada, esto para evitar que el anestésico se encuentre en diversos planos. Una vez transcurridos 5 a 10 minutos es preciso comprobar la sensibilidad de la banda coronaria en el aspecto palmar para determinar si el bloqueo fue exitoso y proceder a evaluar al paciente en dinámica (Batxer, 2011a; Moyer *et al*, 2007; Ross & Dyson, 2011; Turner, 2003).

Antiguamente se pensaba que este bloqueo únicamente era útil para el tercio o mitad palmar del casco, sin embargo, se ha demostrado en la práctica que provoca la pérdida de sensibilidad en un 70% a 80% del mismo. Dentro de este porcentaje

se encuentra la totalidad de la suela, el hueso navicular con su respectiva bursa y ligamentos, la porción distal del TFDP y la articulación interfalángica distal (Batxer, 2011a; Moyer *et al*, 2007; Ross & Dyson, 2011; Schumacher *et al*, 2010). Easter y sus colaboradores (2000) demostraron que contrario a lo que se creía, las ramas dorsales del nervio digital palmar no inervan a la articulación interfalángica distal. Si el bloqueo es realizado más proximal, a la altura de la mitad de la cuartilla tiene el potencial de difundirse hacia la articulación interfalángica distal, interfiriendo con el diagnóstico (Fig. 45) (Schumacher *et al*, 2010).

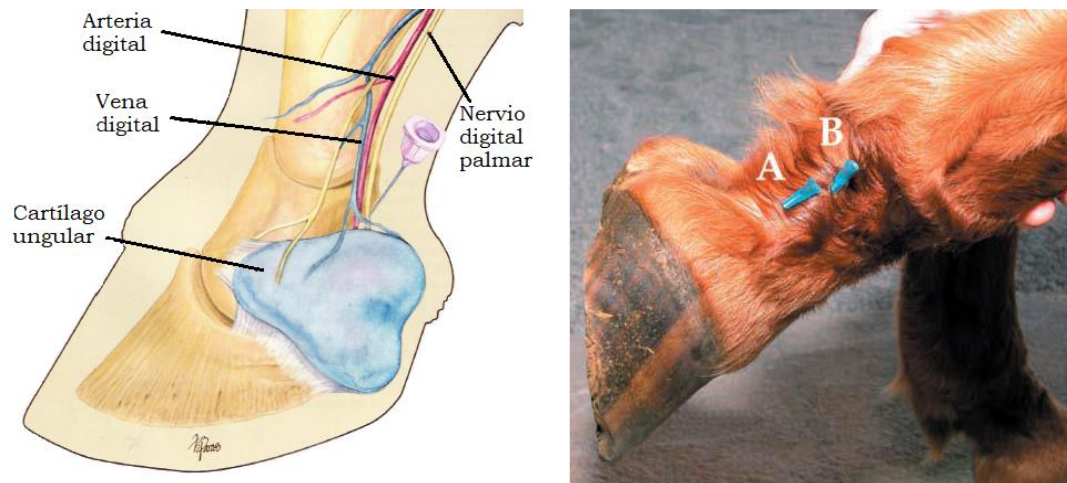


Figura 45. Esquema anatómico (izq.) y representación del sitio de inyección (der.) para realizar el bloqueo digital palmar. A. Posición adecuada. B. El bloqueo a esta altura tiene el potencial de desensibilizar la articulación interfalángica proximal (Modificado de Moyer *et al*, 2007; Schumacher *et al*, 2010).

En la actualidad aún existe escepticismo respecto a las estructuras desensibilizadas por este bloqueo, y aunque se ha demostrado que su alcance supera el tercio palmar, son varios los profesionales y estudiantes que aún no aceptan este hecho. Otra manera de respaldar esta información es corroborando la falta de ramificaciones dorsales del nervio digital palmar al realizar una neurectomía del mismo a la altura de la cuartilla, indicando así que la ramificación se da más proximal (Ross & Dyson, 2011).

Las pruebas que previo al bloqueo provocaban dolor, incluyendo el pinzado del casco, la palpación digital profunda y flexión deben ser repetidas (Baxter, 2011a).

Bloqueo de anillo en cuartilla

Pese a que algunos clínicos lo realizan, son pocos los que lo prefieren en vez del sesamoideo abaxial. La técnica está orientada a bloquear las ramas dorsales después de no haber observado respuesta con el bloqueo del nervio digital palmar. Se requiere una aguja #20-22 de 4 cm y se inserta en el mismo sitio del bloqueo anterior, solo que se debe dirigir de manera perpendicular hacia dorsal y depositar de 3 a 4 ml de anestésico sobre los lados y dorso de la cuartilla (Fig. 46) (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007; Schumacher *et al*, 2010). Este bloqueo es más doloroso para el caballo que el sesamoideo abaxial. Complementa al bloqueo del nervio digital palmar al desensibilizar el corion laminar de la pinza y el proceso extensor de la falange distal (Ross & Dyson, 2011).

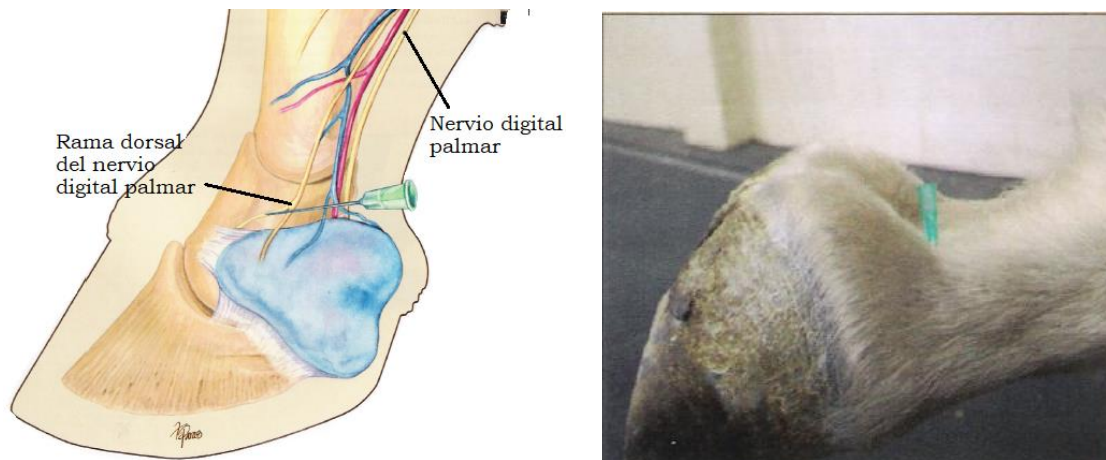


Figura 46. Esquema anatómico (izq.) y representación del sitio de inyección (der.) para realizar el bloqueo de anillo en cuartilla (Modificado de Moyer *et al*, 2007).

Bloqueo sesamoideo abaxial

Está indicado cuando el paciente no muestra mejoría con el bloqueo del nervio digital palmar, o bien, para realizar alguna intervención quirúrgica en el casco. El paquete neurovascular se palpa con facilidad en la superficie abaxial de los huesos sesamoideos proximales. Con el miembro elevado sujetado a la altura del menudillo, se puede aislar el nervio aplicando presión digital desplazando a la vena y arteria hacia dorsal. Se inserta una aguja #25 de 5/8 de pulgada (1.6 cm) de manera subcutánea en dirección proximal a distal sobre el nervio y se inyectan 2 ml de

anestésico. Para disminuir las posibilidades de bloquear la articulación metacarpofalángica, se puede modificar ligeramente la técnica insertando la aguja en la base de los sesamoideos proximales (Fig. 47) (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007; Ross & Dyson, 2011; Schumacher *et al*, 2010).

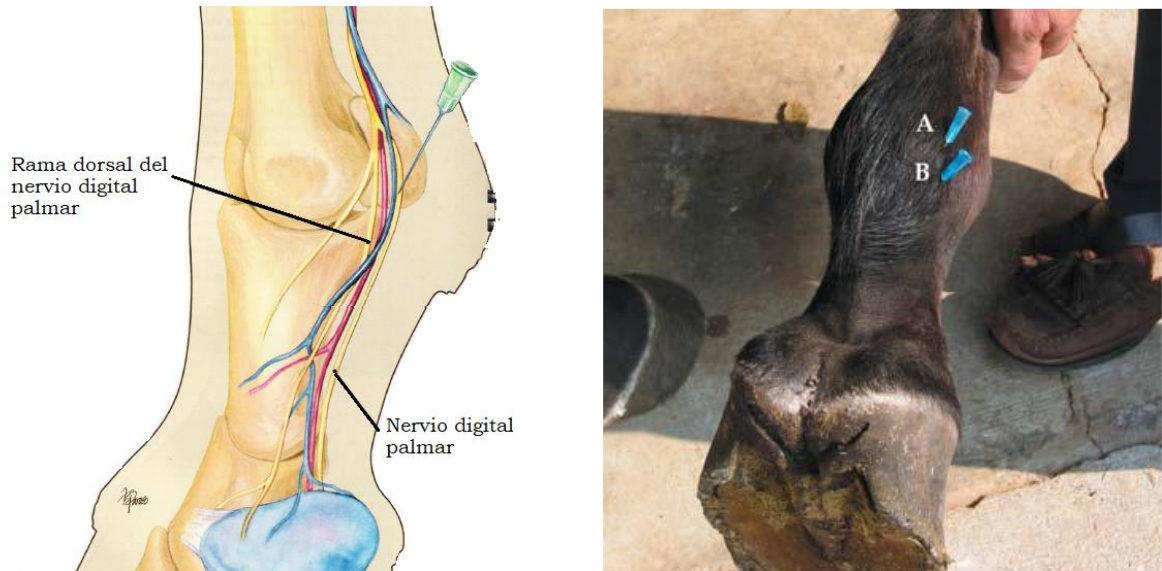


Figura 47. Esquema anatómico (izq.) y representación del sitio de inyección (der.) para realizar el bloqueo sesamoideo abaxial. A. Aguja sobre la superficie abaxial del hueso sesamoideo proximal. B. Aguja sobre la base del hueso sesamoideo proximal (Modificado de Moyer *et al*, 2007; Schumacher *et al*, 2010).

Las estructuras desensibilizadas incluyen el casco, la falange media, la articulación interfalángica proximal, el aspecto palmarodistal de la falange proximal, la porción distal del TFDP y el TEDC y el ligamento anular digital. La pérdida de sensibilidad en la corona en la región de la pinza y en la piel del aspecto palmar de la cuartilla confirman el éxito del bloqueo. Es posible encontrar algo de sensibilidad en la piel dorsal a las falanges media y proximal, pero esto no significa que las estructuras internas no hayan sido bloqueadas (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007; Ross & Dyson, 2011; Schumacher *et al*, 2010).

5.1.2. Bloqueos intrasinoviales

El uso de anestésicos intrasinoviales tiene una mayor precisión para identificar el origen de una claudicación. Comparado con los bloqueos perineurales, la aplicación del fármaco dentro de la sinovia deja poca o ninguna duda de que las estructuras adyacentes han sido anestesiadas (Moyer *et al*, 2007). No obstante, esta premisa pierde algo de credibilidad en la región del casco por dos razones, la primera se debe a que los nervios regionales se encuentran en contacto íntimo con la cápsula de la articulación interfalángica distal y pueden ser desensibilizados por difusión; la segunda razón es la comunicación que puede existir entre la articulación y la bursa del navicular (Baxter, 2011a; Bowker *et al*, 1995; Dyson, 1995; Hontoir *et al*, 2019; Schumacher *et al*, 2010).

Algunos clínicos prefieren recortar o rasurar el pelo en el sitio donde se realizará la artrocentesis, sin embargo, se ha demostrado que la presencia de pelo no interfiere con la capacidad de los antisépticos de eliminar agentes patógenos que pudieran representar un peligro significativo si se introdujeran dentro de la sinovia. Esta medida solo se recomienda cuando el pelo es excesivamente largo o muy sucio. La antisepsia es a base de lavados con yodopovidona o clorhexidina durante un mínimo de 5 a 7 minutos; la última aplicación del antiséptico será retirada con gasas estériles y alcohol por el clínico encargado justo antes de realizar el procedimiento. No se recomienda la contención química para realizar el bloqueo ya que interfiere con el diagnóstico (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007; Ross & Dyson, 2011).

Es preciso el uso de guantes estériles para poder palpar las estructuras anatómicas y poder manipular la aguja sin riesgo de contaminar. La aguja se debe introducir sin la jeringa, de manera cuidadosa pero lo más rápido posible, y una vez dentro es posible que exista salida de líquido sinovial. La infiltración del anestésico se realiza cuando la presión de salida del líquido sinovial se reduzca a un goteo lento (Baxter, 2011a; Ross & Dyson, 2011). Se debe evitar el uso de jeringas con rosca debido a que ante cualquier movimiento brusco se debe desconectar la aguja para evitar que esta se salga y para prevenir que la jeringa actúe como una palanca, provocando lesiones en el caballo o que se rompa la aguja (Moyer *et al*, 2007).

Park y sus colaboradores (2011) demostraron que la bupivacaína presenta una mayor condrotoxicidad, especialmente en pacientes con enfermedades articulares; la mepivacaína fue el anestésico con menor toxicidad, seguido de la lidocaína.

Bloqueo de la articulación interfalángica distal

Se han descrito 3 abordajes dorsales (perpendicular, paralelo o dorsolateral) y uno lateral. Independientemente de cual se realice, el procedimiento es con el casco en apoyo y el volumen de anestésico de es 4 a 6 ml (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007; Ross & Dyson, 2011; Schumacher *et al*, 2010).

El sitio a inyectar para el abordaje dorsolateral se encuentra 1 cm proximal a la banda coronaria y de 2 a 3 cm lateral o medial al eje sagital del miembro; se inserta una aguja #20 de 38 mm en posición vertical en dirección distal y aproximándose al eje sagital (medial o lateral a 45° según sea el caso) (Fig. 48). Con esta técnica se pretende evitar el TEDC. En el abordaje perpendicular, se utiliza una aguja con las mismas especificaciones, pero se inserta sobre el eje sagital a 12 - 15 mm proximal a la banda coronaria y no se le da oblicuidad, insertándose perpendicular a la superficie de apoyo del casco (Fig. 48) (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007; Ross & Dyson, 2011; Schumacher *et al*, 2010).

En cambio, en el abordaje paralelo, se inserta una aguja de #20 a 22 de 25 mm de manera paralela al suelo, con una ligera inclinación hacia distal sobre el eje sagital de la unión de la banda coronaria con la piel de la cuartilla. La cápsula se suele encontrar a una profundidad de 12 a 15 mm (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007; Ross & Dyson, 2011; Schumacher *et al*, 2010).

Por último, el sitio de inyección para el abordaje lateral se encuentra limitado distalmente por una depresión a lo largo del borde proximal del cartílago unguar lateral, aproximadamente a la mitad del eje dorso palmar de la falange media. Se inserta una aguja #20 a 22 de 25 mm hacia distal con dirección de 45° hacia medial (Fig. 48) (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007; Ross & Dyson, 2011; Schumacher *et al*, 2010). Esta técnica se puede realizar con el casco apoyado o en elevación, y aunque aparentemente resulta menos dolorosa para el caballo que los abordajes

dorsales previamente descritos, presenta una menor especificidad (Moyer *et al*, 2007). En un estudio realizado por Vázquez de Mercado y colaboradores (1998), se demostró que en el 100% de los casos realizados con el abordaje dorsolateral el medio de contraste se infiltraba en la articulación interfalángica distal, mientras que esto solo ocurría en el 85% de los casos donde se utilizó el abordaje lateral. Adicionalmente, con el abordaje lateral únicamente el 65% de los miembros presentaron medio de contraste exclusivamente en la articulación, el 20% tuvo presencia en la vaina digital distal y un 5% en los tejidos subcutáneos.

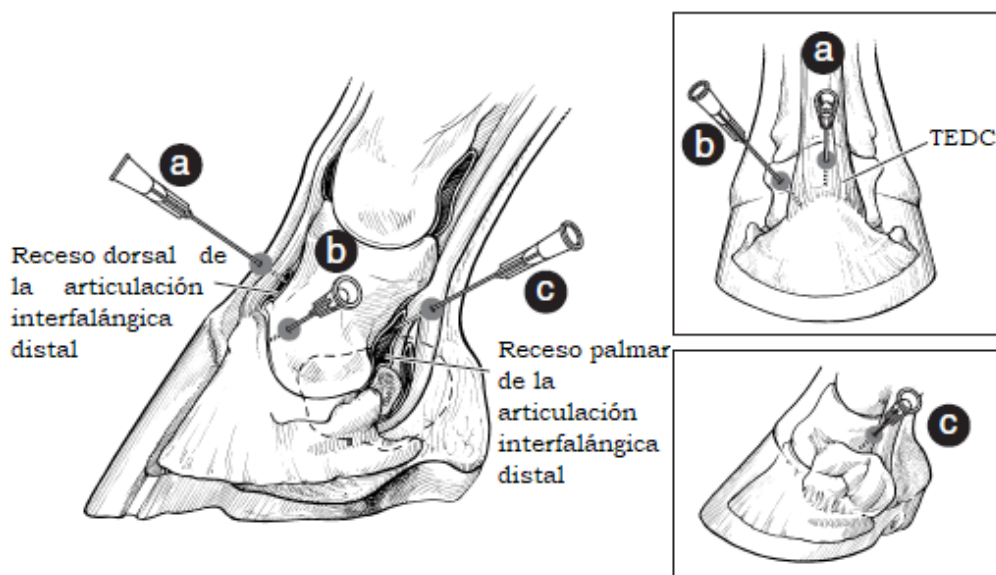


Figura 48. Abordaje perpendicular o dorsal (a), dorso lateral (b) y lateral (c) para realizar la artrocentesis de la articulación interfalángica distal (Modificado de Ross & Dyson, 2011).

Se ha descrito que el bloqueo de la articulación interfalángica distal puede causar analgesia parcial o total de la suela, la pinza y los talones del casco. Respetar el volumen máximo y la evaluación del paciente máximo después de 10 minutos post inyección mejoran significativamente la especificidad del bloqueo (Baxter, 2011a).

Bloqueo de la bursa del hueso navicular

Aunque se han descrito varios abordajes, se ha comprobado que el palmarodistal es el más preciso (Piccot-Crezollet, 2005; Schramme *et al*, 2000). Para insertar la aguja en la bursa, se debe realizar un pequeño bloqueo subcutáneo entre los bulbos

de los talones con 1ml de anestésico. Se requiere de una aguja espinal #20 de 8.9 cm, la cual debe insertarse justo entre los bulbos de los talones, inmediatamente proximal a la banda coronaria. La colocación del casco en un bloque para la radiografía lateromedial del hueso navicular (bloque de Hickman) facilita el procedimiento (Fig. 49) (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007; Ross & Dyson, 2011; Schumacher *et al*, 2010; Schramme *et al*, 2000).

La aguja se dirige hacia el eje transverso del hueso navicular, el cual se asume que se encuentra entre el borde dorsal y palmar de la banda coronaria y 1 cm distal a la misma. Se debe continuar hasta que haga contacto con hueso, la profundidad varía de acuerdo al tamaño del caballo, sin embargo, suele encontrarse en un rango de 3.8 cm a 5 cm y no es común la salida de líquido sinovial, en caso de que así sea, es posible que se haya penetrado el receso palmar de la articulación interfalángica distal o la vaina digital distal (Fig. 49) (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007; Ross & Dyson, 2011; Schumacher *et al*, 2010; Schramme *et al*, 2000).

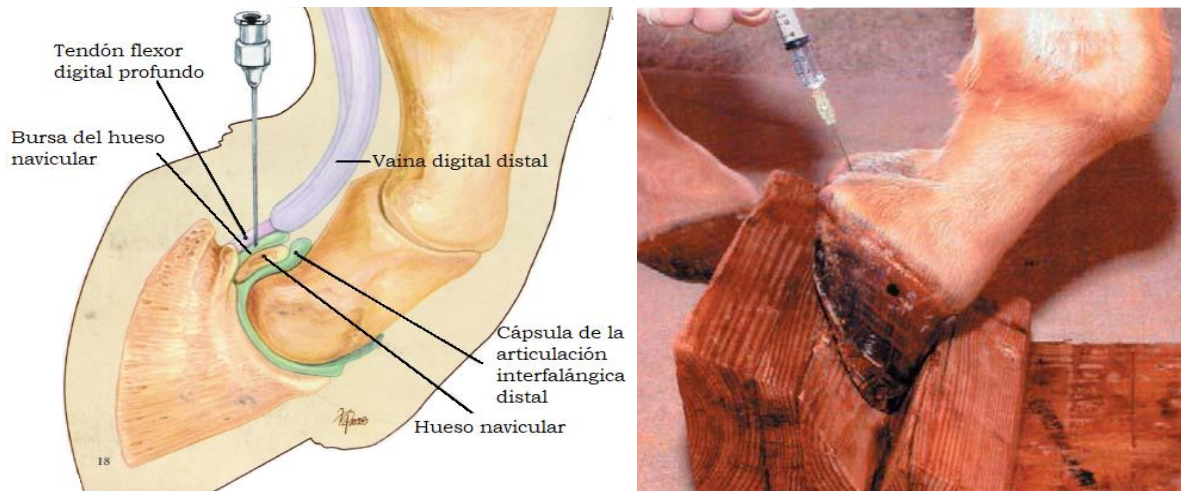


Figura 49. Abordaje palmarodistal para realizar la sinoviocentesis de la bursa del hueso navicular, esquema anatómico (izq.) y posicionamiento en bloque (der.) (Modificado de Moyer *et al*, 2007; Schumacher *et al*, 2010).

Es recomendable inyectar el anestésico (2 a 3 ml) junto con un medio de contraste (0.5 a 1 ml) y tomar una radiografía lateromedial para confirmar que el bloqueo se realizó de manera correcta; en caso de no contar con medio de contraste, se puede tomar la radiografía previo a la infiltración del anestésico con la aguja en posición

(Fig. 50). Si llegase a existir resistencia a la inyección, se puede facilitar realizando una ligera flexión de la articulación interfalángica distal. (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007; Schumacher *et al*, 2010; Schramme *et al*, 2000). El abordaje también puede ser guiado por ultrasonido transcuneal (Kidd *et al*, 2014).

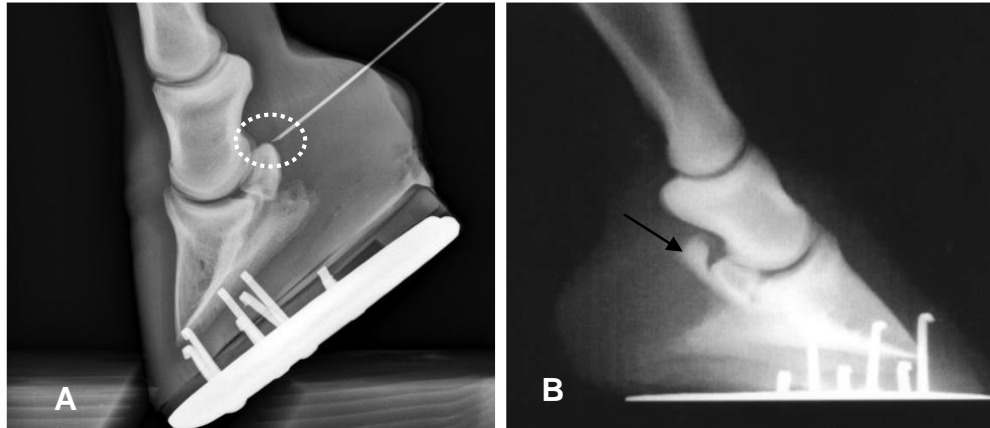


Figura 50. Radiografías lateromediales del casco confirmando el posicionamiento adecuado de la aguja (circulo punteado) (A) y la correcta realización del bloqueo al observar el medio de contraste dentro de los límites de la bursa (flecha) (B) (Modificado de Baxter, 2011a; Schumacher *et al*, 2010).

Mientras que el bloqueo de la articulación interfalángica distal puede desensibilizar la bursa del hueso navicular y sus tejidos blandos adyacentes, no es común que suceda por la vía inversa, por lo que este bloqueo es de gran ayuda para diferenciar afecciones entre ambas sinovias. El bloqueo de la bursa del navicular provoca analgesia en la propia bursa, en el hueso navicular y sus ligamentos, en la región de la pinza adyacente a la suela y en la porción distal del TFDP (Baxter, 2011a; Moyer *et al*, 2007; Schumacher *et al*, 2010).

Bloqueo de la vaina digital de los tendones flexores

Aunque se han descrito varias técnicas (Fig. 51), la vaina digital es difícil de abordar sin presencia de efusión (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011). Oosterlinck *et al*, (2012) y Ross & Dyson (2011) coinciden en que el abordaje distal es de los más preferidos por lo clínicos y presenta una buena tasa de éxito.

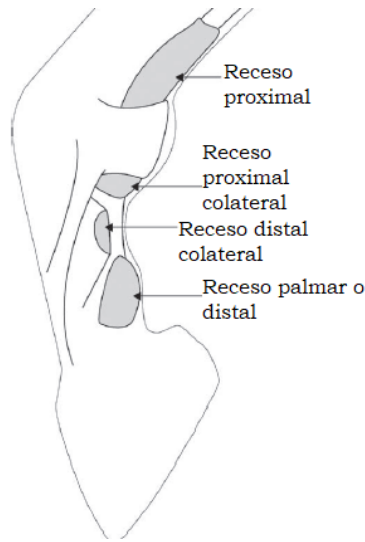


Figura 51. Diferentes abordajes para la vaginocentesis de la vaina digital flexora, el procedimiento se ve facilitado si presenta distensión en algún receso (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

El abordaje distal se realiza sosteniendo el miembro para mantener el menudillo en extensión, insertando una aguja #20 de 25 mm en el aspecto palmar de la cuartilla justo entre los ligamentos anulares digitales proximal y distal. Considerando que la vaina es dividida de manera sagital por el mesotendón del TFDP, la aguja se inserta palmar al borde lateral o medial del TFDP y se dirige perpendicular a la piel hacia el eje sagital para así minimizar los riesgos de penetrar el tendón (Fig. 52) (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Oosterlinck *et al*, 2012; Ross & Dyson, 2011).

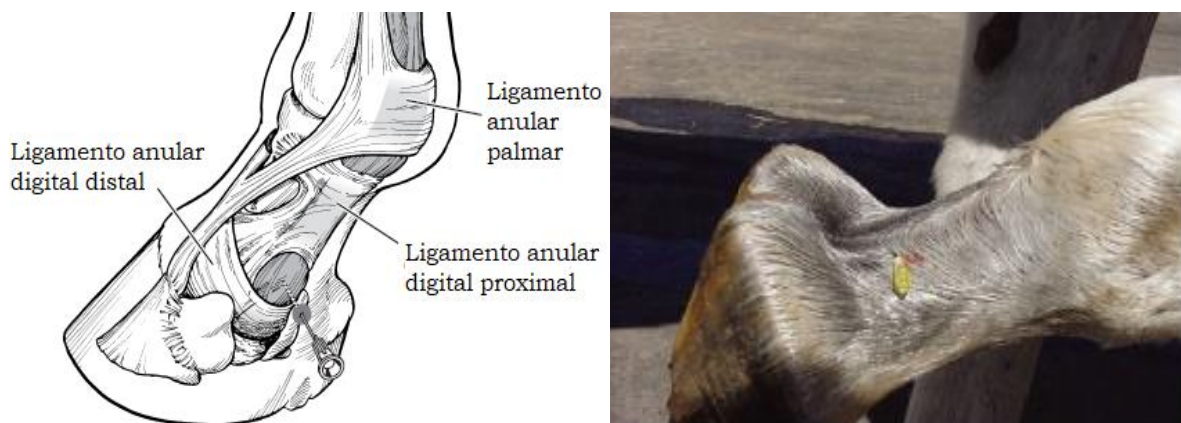


Figura 52. Esquema anatómico (izq.), posición y dirección correcta de la aguja para no penetrar el TFDP (der.) (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011).

El volumen total de anestésico es de 8 hasta 12 ml, y este tendrá la capacidad de difundir hacia el segmento adyacente del TFDP, por lo que resulta útil ante la sospecha de una tendinopatía del mismo. Su efecto es mínimo en la suela, articulación interfalángica distal y hueso navicular (Baxter, 2011a Moyer *et al*, 2007; Schumacher *et al*, 2010).

5.2. Imagenología diagnóstica

El uso eficiente de cualquier método de obtención de imágenes diagnóstica precisa la localización de la afección, si bien no siempre es exacta, puede ser bastante cercana con base a los hallazgos del examen clínico y los resultados de la analgesia diagnóstica. En la actualidad son varias las técnicas de imagen para obtener un diagnóstico preciso, y cada una tiene diferentes ventajas y desventajas con respecto a las demás (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann; Ross & Dyson, 2011; Turner, 2003).

5.2.1. Radiología

A pesar del desarrollo continuo de nuevas y sofisticadas modalidades de imagen, así como su creciente disponibilidad para el clínico dedicado a los equinos durante los últimos años, el estudio radiográfico sigue siendo una herramienta de gran utilidad para el diagnóstico de patologías del casco. La radiografía digital ha venido a proporcionar información adicional al incrementar la calidad de la imagen, sin embargo, se deben seguir los mismos estándares para poder obtener radiografías diagnósticas de calidad (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; McIlwraith *et al*, 2016).

La radiología no solo brinda información diagnóstica, sino que resulta de gran utilidad para emitir un pronóstico preciso en patologías como la laminitis y heridas penetrantes de la suela. En el casco, los tejidos que llegan a presentar más anomalías son la articulación interfalángica distal, la falange distal y el hueso navicular. De manera general, la radiología tiene un poco valor para tejidos blandos, sin embargo, en el casco es de gran utilidad cuando existen afecciones en el estuche córneo, desmopatías o tendinopatías con hueso de neoformación en el

origen o inserción de ligamentos o el TFDP, fracturas por avulsión, mineralización distrófica de ligamentos o tendones y cuadros degenerativos o sépticos sinoviales (Baxter, 2011a; Butler et al 2017; Floyd & Mansmann, 2008; McIlwraith et al, 2016; Ross & Dyson,2011).

Las radiografías con medio de contraste intravenoso (venografía), intrasinovial (artrografía, bursografía) y a través de una solución de continuidad (fistulografía) son imprescindibles en pacientes con laminitis, compromiso de la articulación interfalángica distal o bursa del hueso navicular, y heridas penetrantes o laceraciones en la corona respectivamente. Dentro de los medios de contraste destacan el diatrizoato de sodio, diatrizoato de meglumina y el iopamidol (Baxter, 2011a; Butler et al, 2017; Floyd & Mansmann, 2008; McIlwraith et al, 2016).

Proyecciones radiográficas

El estudio radiográfico del casco está conformado por un mínimo de 4 proyecciones incluyendo la dorsoproximal 65° palmarodistal (D65PrPDi; *upright pedal* en inglés), dorsopalmar a 0° (DP), lateromedial (LM), y, por último, la palmaroproximal 45° palmarodistal (P45PrPDi o tangencial; *skyline* en inglés) (Turner, 2003; Turner, 2013). Posteriormente se pueden añadir otras proyecciones especiales para complementar la valoración de las superficies articulares, procesos palmares de la falange distal y el hueso navicular. Independientemente de cual sea la proyección, la colocación de bloques debajo del casco facilita el procedimiento y permite que la suela se incluya en las proyecciones LM y DP0° (Baxter, 2011a; Butler et al, 2017; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson,2011).

Es ideal que el casco se limpie perfectamente, y de ser posible, quitarle la herradura y cepillar la muralla, suela y ranilla. Empacar los surcos de la ranilla con plastilina libre de plomo evitará la superposición de estos espacios llenos de aire con las estructuras óseas del casco. En ocasiones no es práctico retirar la herradura, y esto es un obstáculo principalmente para evaluar la región del navicular a menos que la herradura esté lo suficientemente abierta para obtener imágenes diagnósticas (Butler et al, 2017; Floyd & Mansmann, 2008).

Proyección dorsoproximal 65° palmarodistal (D65PrPDi)

Puede realizarse con el casco apoyado sobre un túnel dentro del cual se colocará el chasis, o bien posicionando el casco en un bloque que le confiera la angulación necesaria, en este caso el rayo debe entrar a través de la banda coronaria con un ángulo de 65°. Esta proyección es ideal para evaluar el cuerpo, borde solar y procesos palmares de la falange distal y el borde proximal y distal del hueso navicular (Fig. 53) (Baxter, 2011a; Butler *et al*, 2017; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011; Turner, 2013).

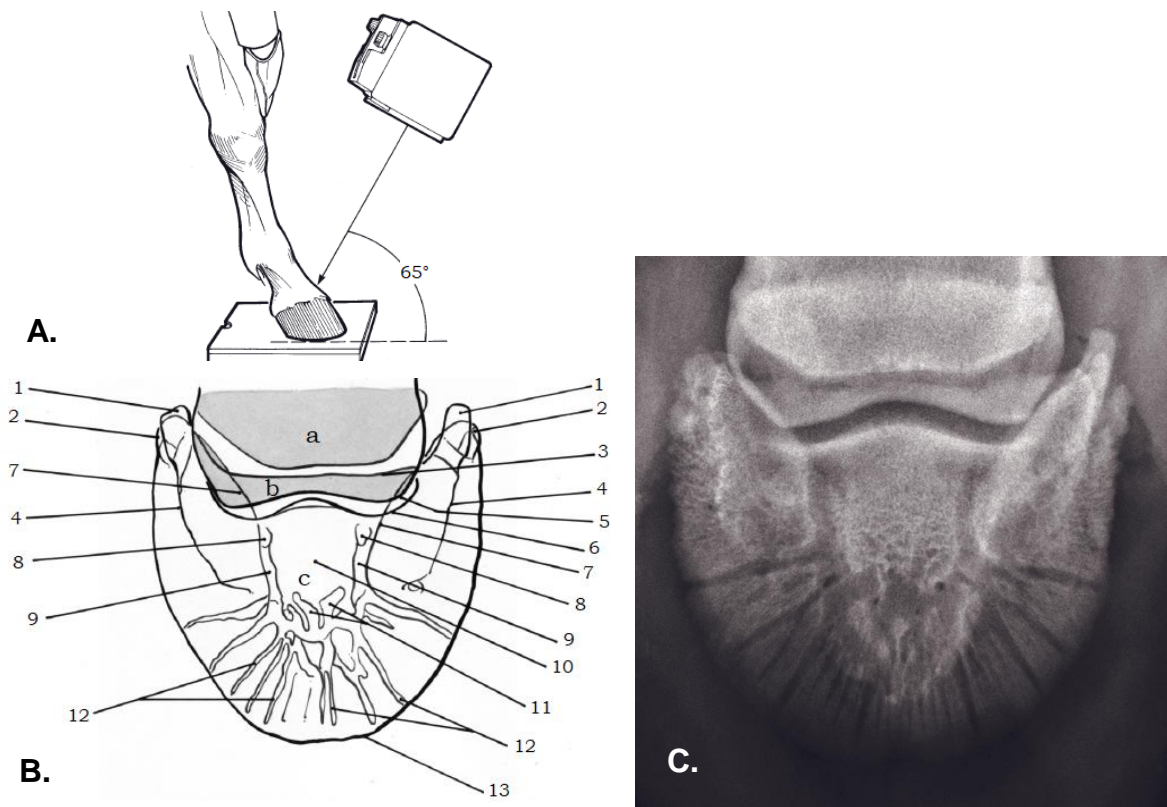


Figura 53. Proyección D65PrPDi. A. Casco sobre un túnel. B. Esquema anatómico (a, falange distal (FD); b, falange media (FM); c, hueso navicular; 1, porción proximal del proceso palmar; 2, porción distal del proceso palmar; 3, borde articular palmar de la FD; 4, surco parietal; 5, superficie articular de la FM; 6, borde proximodorsal de la superficie articular de la FD; 7, bordes de los surcos laterales de la ranilla; 8, foramen parietal; 9, canal solar; 10, inserción del TFDP; 11, canales vasculares; 12, canales vasculares periféricos; 13, borde solar de la FD. C. Radiografía. (Modificado de Baxter, 2011a).

Proyección dorsopalmar a 0° (DP 0°)

Para esta radiografía el casco debe estar apoyado sobre un bloque y el rayo debe entrar a 0° de manera perpendicular sobre la banda coronaria. Esta proyección es ideal para evaluar el balance lateromedial del casco y afecciones del cartílago ungular (Fig. 54) (Baxter, 2011a; Butler *et al*, 2017; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011; Turner, 2013; Weaver & Barakzai, 2009).

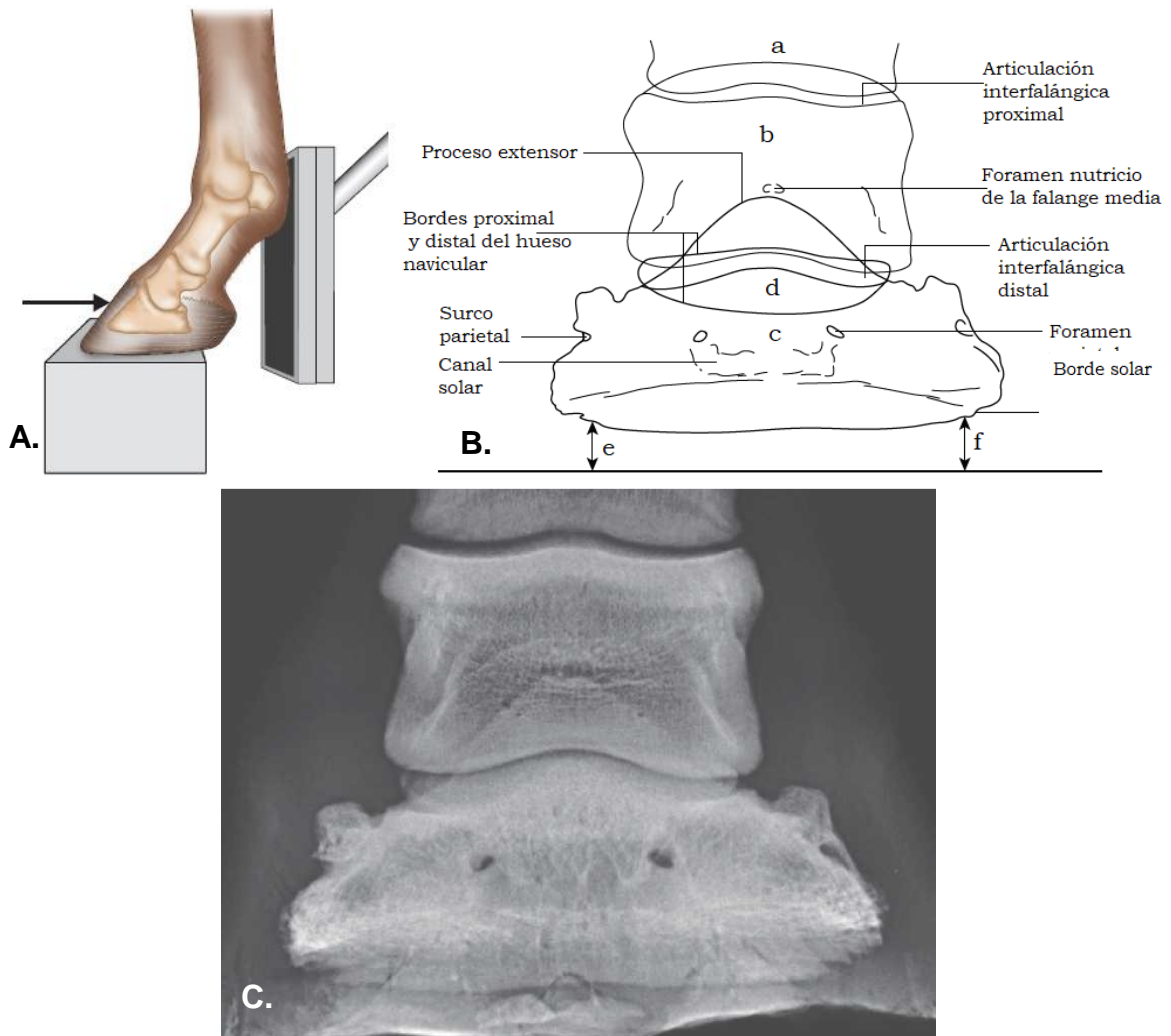


Figura 54. Proyección DP 0°. A. Posicionamiento del casco sobre un bloque y entrada del rayo de manera perpendicular. B. Esquema anatómico. Las flechas e y f señalan la altura entre el borde solar de la falange distal (a, falange proximal; b, falange media; c, falange distal; d, hueso navicular) C. Radiografía. (Modificado de Butler *et al*, 2017; Weaver & Barakzai, 2009).

Proyección lateromedial (LM)

Esta vista incluye la falange distal, hueso navicular, articulación interfalángica distal, parte de la segunda falange y todos los tejidos blandos inmersos en el casco. Por lo general, la posición de la entrada del rayo varía entre la superficie solar de la falange distal (1.5 a 2 cm proximal a la superficie solar del casco) y la banda coronaria (Fig. 55) (Baxter, 2011a; Butler *et al*, 2017; Turner, 2013).

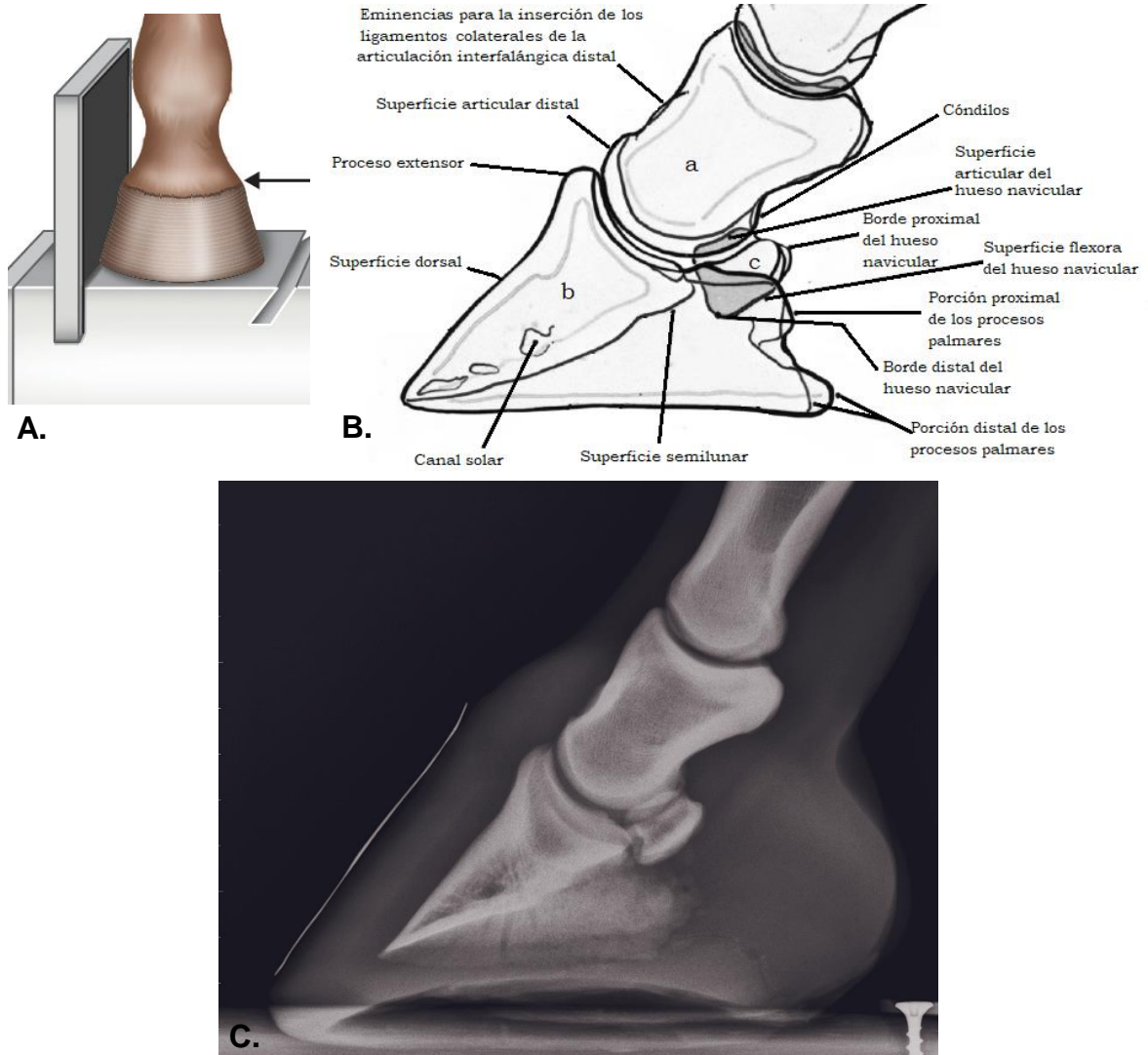


Figura 55. Proyección LM. A. Posicionamiento del casco sobre un bloque y entrada del rayo. B. Esquema anatómico (a, falange media; b, falange distal; c, hueso navicular). C. Radiografía. (Modificado de Baxter, 2011a; Weaver & Barakzai, 2009).

Es la proyección óptima para evaluar el equilibrio dorsopalmar, el eje podofalángico (solo cuando el caballo está parado de manera uniforme en ambas extremidades), desplazamiento de la falange distal en laminitis, enfermedades de la articulación interfalángica distal y de la falange distal (Baxter, 2011a; Butler *et al*, 2017; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011; Turner, 2013; Weaver & Barakzai, 2009).

Proyección palmarproximal 45° palmarodistal (P45PrPD)

El casco debe posicionarse tan caudalmente como sea posible sobre un túnel que se coloca detrás del miembro opuesto. El rayo debe entrar justo entre los bulbos de los talones en una angulación paralela al ángulo formado por la corteza flexora del hueso navicular (45° aprox.). Algunos clínicos prefieren tomar la proyección LM antes para determinar la angulación correcta. Se debe tener precaución para que no se sobreponga el menudillo con los talones. Esta proyección permite evaluar la superficie flexora y articular, corteza y medular del hueso navicular, así como los procesos palmares de la falange distal (Fig. 56) (Baxter, 2011a; Butler *et al*, 2017; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011; Turner, 2013; Weaver & Barakzai, 2009).

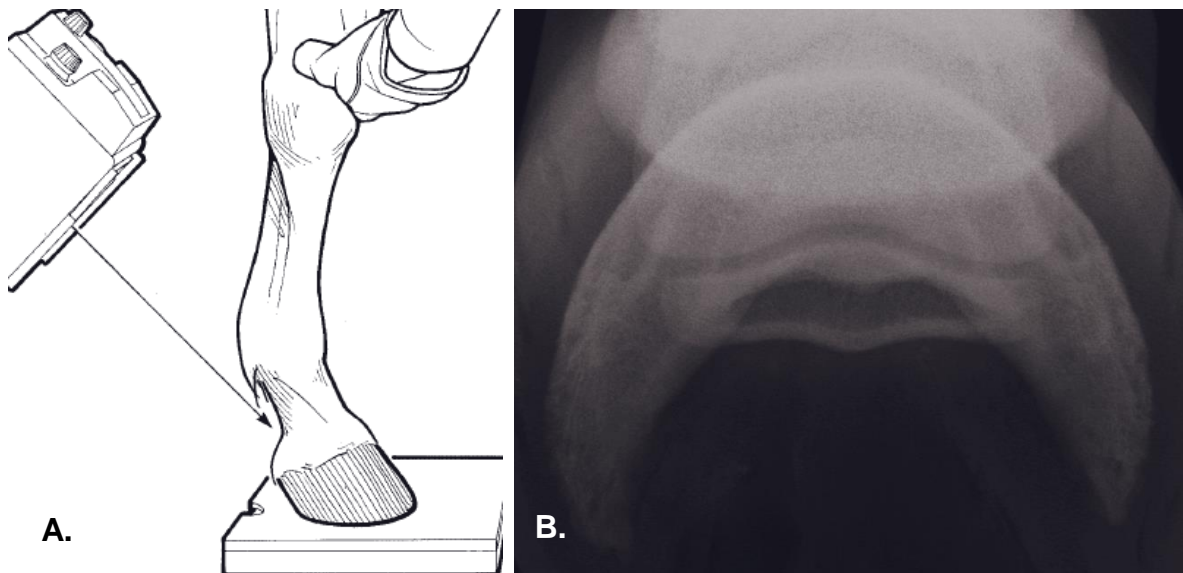


Figura 56. Proyección P45PrPD. A. Posicionamiento del casco sobre un bloque y entrada del rayo. B. Radiografía (Tomado de Baxter, 2011a).

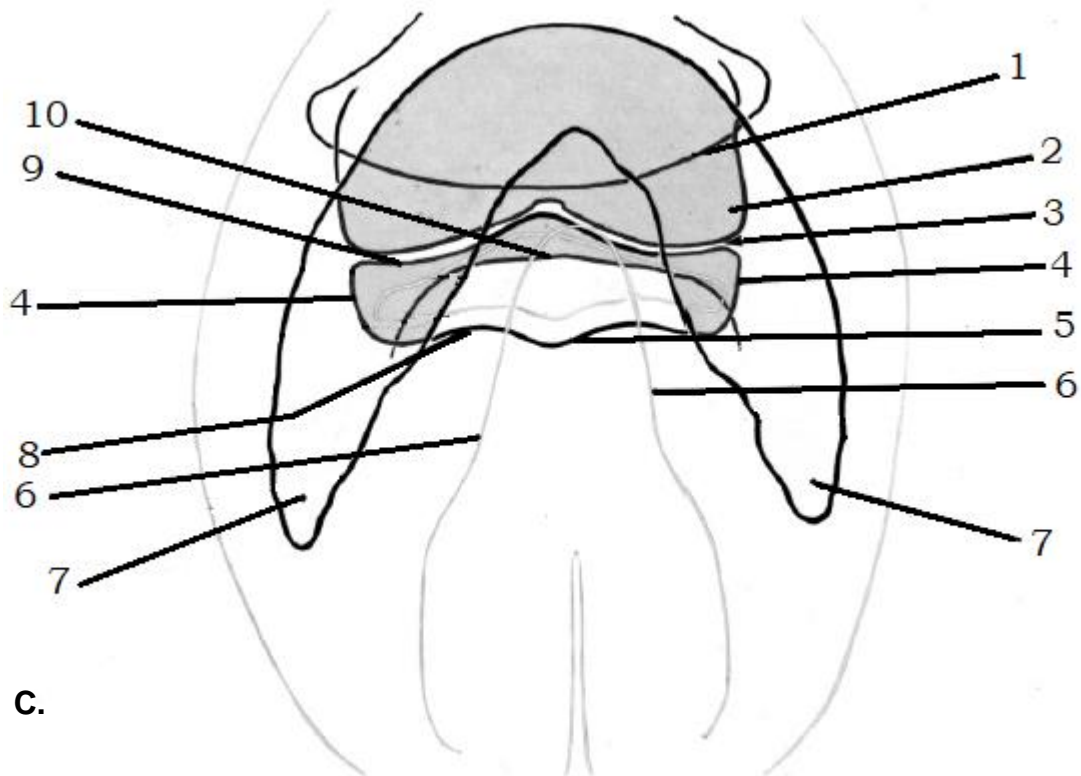


Figura 56. (Continuación) C. Esquema anatómico (1, borde palmar de la falange media; 2, cóndilo distal medial de la falange media; 3, articulación entre el hueso navicular y la falange media; 4, eminencias lateral y medial del hueso navicular; 5, eminencia central en la superficie flexora del hueso navicular; 6, surcos paracuneales de la ranilla; 7, porciones distales de los procesos palmares; 8, superficie flexora del hueso navicular; 9, superficie articular del hueso navicular; 10, borde articular palmar de la falange distal) (Modificado de Baxter, 2011a).

5.2.2. Ultrasonografía

Ante una claudicación localizada en el casco, la primera técnica de imagen suele ser la radiología, sin embargo, cuando la afección radique en un tejido blando interno, es posible que no existan o sean mínimos los hallazgos radiográficos (Kidd *et al*, 2014). Se ha descrito que el uso simultáneo de la ultrasonografía y la radiología puede proporcionar más información sobre un gran número de patologías que cuando cada modalidad se utiliza sola (Redding, 2006). El uso del ultrasonido para los tejidos blandos del casco se ve limitado por la presencia del estuche córneo, sin embargo, existen 3 ventanas donde se pueden obtener imágenes: proximal a la

banda coronaria palmar y dorsal, y transcuneal o transolar (Kidd *et al*, 2014; Sage & Turner, 2002).

La evaluación proximal a la banda coronaria se realiza con un transductor de 7.5 MHz a 10 MHz. Para el aspecto palmar se necesita un transductor microconvexo o lineal el cual se coloca de manera longitudinal entre los bulbos de los talones con el casco colocado sobre un bloque para mantener el menudillo parcialmente flexionado y casco extendido. Esto permite la evaluación del TFDP, el receso distal de la articulación interfalángica distal, el ligamento T, y la bursa del hueso navicular hasta el borde proximal del hueso navicular (Fig. 57). Se debe tener en cuenta que en esta ventana solo es visible la porción media del TFDP, por lo que las lesiones en el mismo que se encuentren más lateral o medial, principalmente desgarros en alguno de los lóbulos, será complicada. El miembro contralateral debe ser evaluado para realizar una comparación (Floyd & Mansmann, 2008; Kidd *et al*, 2014; Sage & Turner, 2002; Turner, 2013).

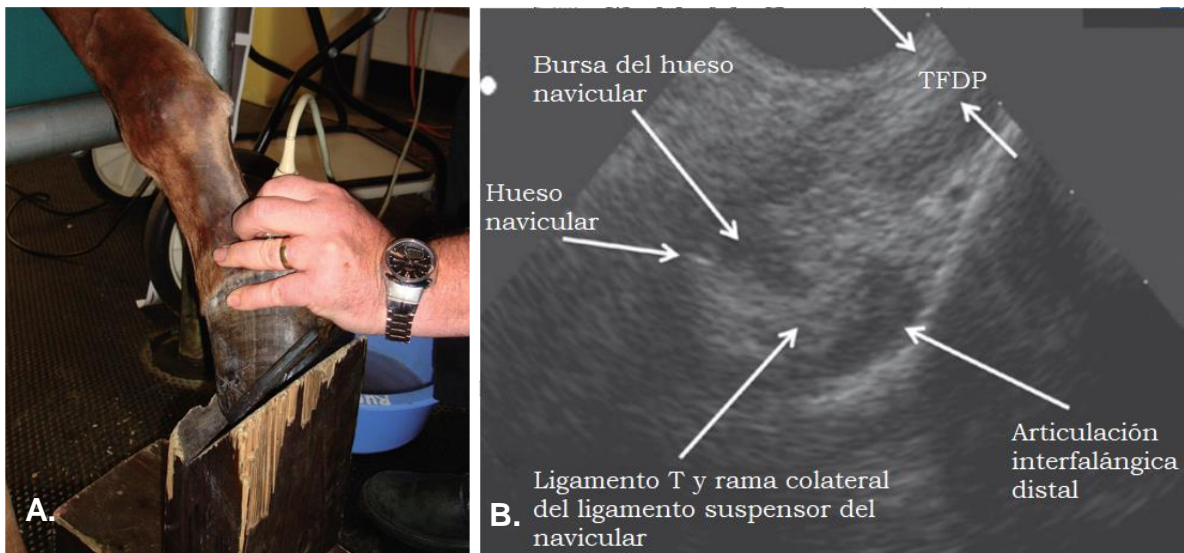


Figura 57. A. Posicionamiento del transductor microconvexo entre los bulbos de los talones. B. Anatomía ultrasonográfica normal del aspecto palmar del casco. Proximal es a la derecha (Modificado de Kidd *et al*, 2014).

A través de esta ventana palmar, solo se pueden valorar afecciones crónicas del TFDP donde ya existe un incremento en la ecogenicidad o mineralización evidente;

en algunos casos las lesiones se pueden extender lo suficientemente hacia proximal para ser evaluados en la cuartilla (Kidd et al, 2014).

Para la evaluación del aspecto dorsal, el transductor se puede posicionar tanto de manera transversal adyacente a la banda coronaria, como de manera longitudinal sobre la misma y se debe desplazar hacia lateral y medial donde se pueden obtener imágenes del receso dorsal de la articulación interfalángica distal y la porción proximal de sus ligamentos colaterales (Fig. 58) (Floyd & Mansmann, 2008; Kidd et al, 2014; Sage & Turner, 2002; Turner, 2013).

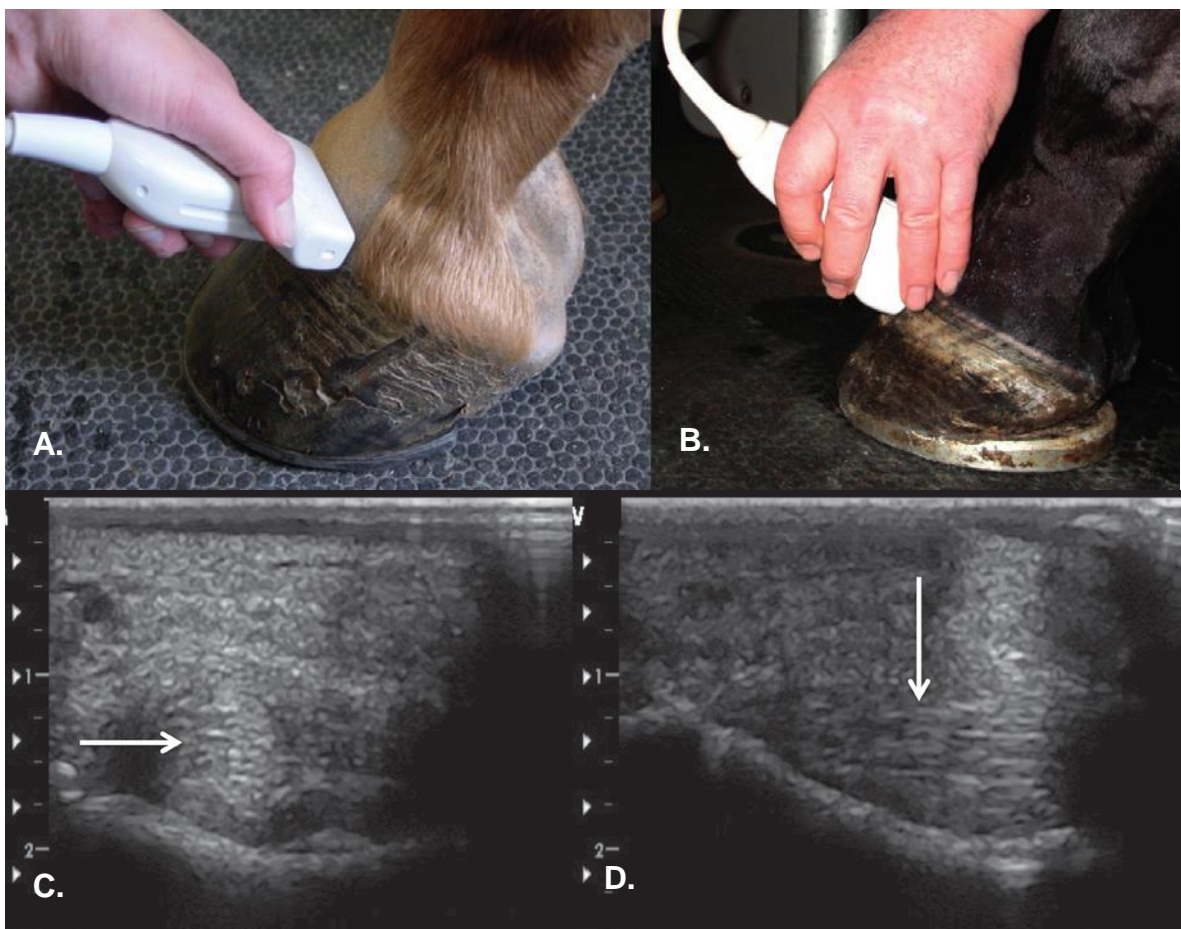


Figura 58. Transductor lineal posicionado de manera transversa (A) y longitudinal (B). C. Imagen transversa, nótese la forma oval del ligamento colateral (flecha) sobre una depresión en la falange media. D. Imagen longitudinal (proximal es a la izquierda), es visible el patrón de fibras del ligamento colateral (Tomado de Kidd et al, 2014).

La ultrasonografía de esta región generalmente se utiliza para diagnosticar la desmitis de los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal, especialmente cuando existe un incremento de volumen palpable en la región dorsomedial o dorsolateral de la banda coronaria (Kidd *et al*, 2014).

Mediante la aproximación transcuneal (a través de la ranilla) y transolar (a través de la suela) se pueden evaluar la tercera falange, el hueso navicular y su bursa, el TFDP y el ligamento impar del navicular. Se requiere de un transductor de preferencia convexo de 7.5 MHz. La preparación es de suma importancia para obtener imágenes diagnósticas; debido a que tanto la suela como la ranilla son relativamente un obstáculo para las ondas de ultrasonido y puede existir aire entre los fragmentos desgastados de queratina, es necesario realizar un recorte y ablandar un poco estas estructuras. Se pueden colocar cataplasmas o sumergir el casco en agua caliente durante al menos una hora, aunque de manera general se obtiene mejores resultados si estas medidas se mantienen durante 12 horas. La aplicación de gel conductor para ultrasonido 10 a 15 minutos antes del estudio también puede mejorar la calidad de la imagen (Kidd *et al*, 2014; Sage & Turner, 2002; Turner, 2013).

Para la región navicular, el transductor se debe posicionar en la ranilla, tanto de manera transversa como longitudinal. El aspecto proximal del hueso navicular se encuentra aproximadamente en la mitad de la ranilla y la inserción del TFDP en la superficie semilunar está ligeramente proximal al ápice de la ranilla. En esta aproximación transcuneal es posible visualizar el borde distal y la superficie flexora del hueso navicular como un margen hiperecoico, palmar a este se encuentra la bursa del hueso navicular seguido de las fibras del TFDP, el cual, si se sigue hacia distal, puede observarse su inserción en la falange distal. Palmar y proximal al TFDP y en estrecha relación con este, se puede observar el ligamento anular digital distal, aunque esta estructura puede pasar desapercibida por ser tan delgada. Distal al hueso navicular se extienden las fibras de su ligamento impar hacia la falange distal y finalmente, palmar al TFDP se encuentra el cojinete digital, el cual presenta una

hiperecogenicidad poco homogénea (Fig. 59) (Floyd & Mansmann, 2008; Kidd *et al*, 2014; Redding, 2006; Sage & Turner, 2002).

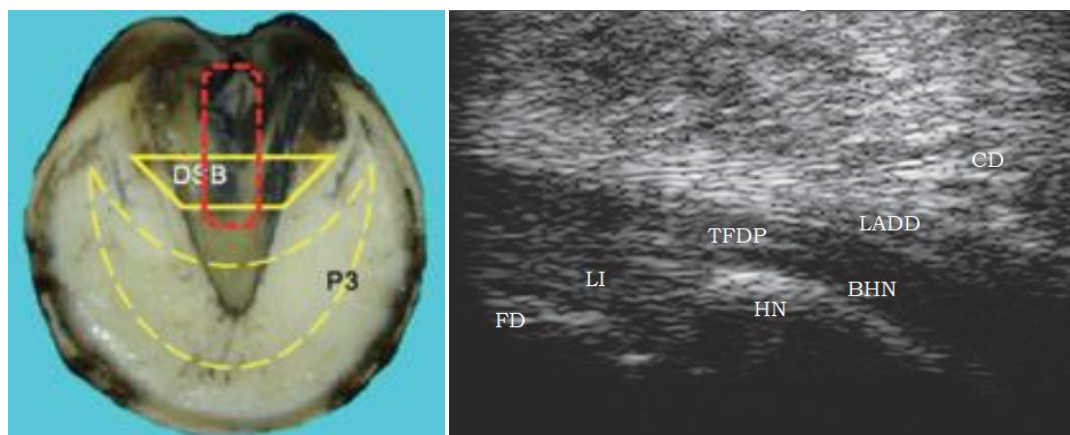


Figura 59. Ultrasonido longitudinal transcuneal. Posicionamiento del transductor (izq.) e imagen obtenida (der.). Proximal es a la derecha (CD, cojinete digital; LADD, ligamento anular digital distal; TFDP, tendón flexor digital profundo; BHN, bursa del hueso navicular; HN, hueso navicular; LI, ligamento impar del hueso navicular; FD, falange distal) (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

De manera transolar, puede ser difícil que el transductor haga contacto adecuado y suficiente. La superficie solar de la falange distal se observa hiperecoica y se puede seguir desde el centro hasta la periferia, donde se llega a presentar una interrupción en su eje sagital en caso de que esté presente la crena solar. El corion solar es hipoeicoico y representa la transición entre la hiperecogenicidad de la falange distal hacia la propia de la suela (Fig. 60) (Kidd *et al*, 2014).

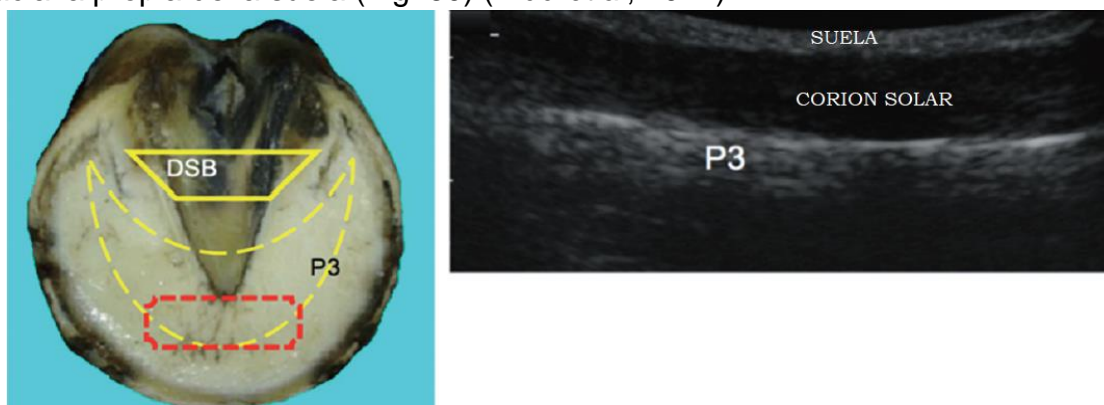


Figura 60. Ultrasonido transolar transversal en el ápice de la ranilla. Posicionamiento del transductor (izq.) e imagen obtenida (der.) (DSB, hueso navicular; P3, falange distal) (Modificado de Kidd *et al*, 2014).

5.2.3. Gammagrafía

También conocida como escintigrafía o medicina nuclear, es una técnica que mide la emisión de rayos gamma de un radionúclido (radioisótopo, radionucleido, nucleido radioactivo) que se inyecta vía intravenosa al caballo, el cual se distribuye hacia el líquido extracelular, tejidos blandos y hueso, y con base en este principio las imágenes obtenidas revelan perfusión y metabolismo óseo. El procedimiento requiere que el caballo sea sedado o tranquilizado (Baxter, 2011a; Dyson, 2002; Dyson *et al*, 2003; Floyd & Mansmann, 2008; Redding, 2006; Turner, 2003).

El radionúclido más comúnmente utilizado es el tecnecio-99m (^{99m}Tc), el cual es marcado por un agente farmacéutico dependiendo del órgano o tejido blanco; para evaluar el metabolismo óseo se utiliza el difosfonato de metileno ($^{99m}\text{TcMDP}$) (Floyd & Mansmann, 2008; Redding, 2006), mientras que, para evaluar la perfusión de tejidos blandos, principalmente articulaciones distales de los miembros, se marca con pertecnatato ($^{99m}\text{TcO}_4$) o eritrocitos ($^{99m}\text{TcRBCs}$) (Baxter, 2011a; Dyson, 2002; Ross & Dyson, 2011).

La dosis del $^{99m}\text{TcMDP}$ es de 10MBq/kg (megabecquerelio/kilogramo) equivalente a 0.3mCi/kg (milicurio/kilogramo), sin embargo, no está especificado si esta dosis es para realizar un escaneo óseo del cuerpo completo o solo una parte. Para un examen distal de los miembros se puede utilizar una dosis total de 150 mCi (Floyd & Mansmann, 2008). La dosis se puede ajustar de acuerdo a la edad del caballo, incrementándola un 10% en pacientes mayores y disminuyéndola un 10% en potros debido a la diferencia en la actividad metabólica del tejido óseo (Baxter, 2011a).

El estudio musculoesquelético consta de 3 fases. La primera, denominada fase vascular o de flujo sanguíneo, dura de 1 a 2 minutos en los cuales el radionúclido se encuentra dentro de los vasos sanguíneos previo a su difusión hacia el tejido extracelular. El casco ya debe de estar posicionado frente a la cámara al momento de la inyección y coloca una barrera o escudo de plomo entre miembros torácicos y pélvicos para que no interfieran entre ellos durante la captación de rayos gamma (Fig. 61). Las imágenes obtenidas durante esta fase se utilizan para evaluar la perfusión regional (Baxter, 2011a; Dyson *et al*, 2003; Floyd & Mansmann, 2008).



Figura 61. Captación de la radiación del extremo distal de los miembros torácicos. Nótese el escudo de plomo para prevenir que la radiación emitida por los miembros pélvicos interfiera con el diagnóstico (Tomado de Baxter, 2011a).

Posteriormente el radionúclido se distribuye hacia el líquido extracelular, dando lugar a la segunda fase o de tejidos blandos (*pool phase* en inglés), esto sucede a partir de los 3 a 10 minutos post inyección y dura hasta 20-30 minutos. En esta fase se evalúa la perfusión hacia los tejidos blandos. Se incluyen vistas dorsales y al menos una vista lateral; esta última se debe obtener primero del miembro afectado (Fig. 62) (Baxter, 2011a; Dyson *et al*, 2003; Floyd & Mansmann, 2008).

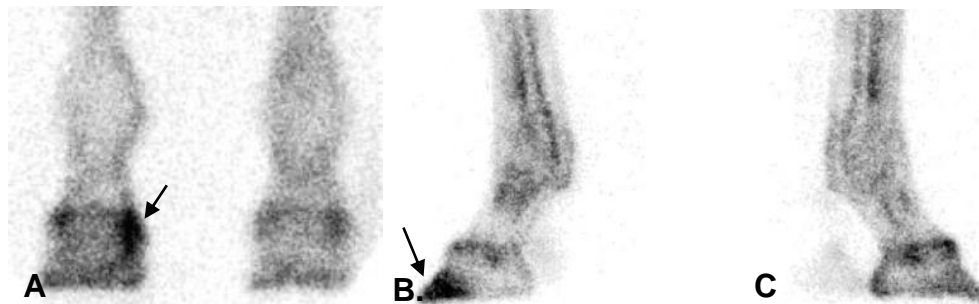


Figura 62. Imágenes obtenidas durante la segunda fase. A. Vista dorsal, el MTD presenta un hipercaptación en el área correspondiente con el ligamento colateral medial (flecha); el MTI no presenta alteraciones. B. Vista lateral del MTI con hipercaptación sobre la falange distal (flecha) (este patrón debe ser corroborado con la fase ósea para determinar el tejido afectado). C. Vista lateral del MTD sin alteraciones (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

Un incremento en la captación del radionúclido (*hot spot* en inglés) suele estar dado por hiperemia secundaria a edema o inflamación, en el casco se asocia a desmitis de los ligamentos del hueso navicular y colaterales de la articulación interfalángica distal, así como tendinitis del flexor profundo (Baxter, 2011a; Dyson *et al*, 2003; Floyd & Mansmann, 2008).

Después de obtener la última imagen de la fase de tejidos blandos, es imprescindible proteger el casco con una cubierta impermeable ya el radionúclido se excreta hasta en un 70% por vía urinaria, y si el caballo orina y pisa cama contaminada en su caballeriza, la radioactividad resultante en el casco es muy difícil de eliminar y eventualmente interferirá con la interpretación de imágenes obtenidas durante la fase ósea. Una vez que se ha protegido el casco, el paciente es resguardado en una caballeriza durante aproximadamente 2 horas (Dyson *et al*, 2003; Floyd & Mansmann, 2008).

Finalmente, para la tercera fase, fase ósea o tardía, se debe tranquilizar nuevamente al caballo y retirar la cubierta impermeable. Un estudio de rutina consiste 5 imágenes: una vista dorsal de ambos miembros, y una vista lateral y otra solar de cada miembro. Para la vista solar, el casco se posiciona sobre la cámara y se debe colocar una cobertura de plomo alrededor de la corona para evitar que la radiación proveniente de aspectos más proximales del miembro interfiera con la captación de rayos específica del casco, o bien, extender el miembro hacia adelante tan fuera como sea posible (Fig. 63) (Baxter, 2011a; Dyson *et al*, 2003; Floyd & Mansmann; Ross & Dyson, 2011).



Figura 63. A. Cámara posicionada para la vista solar del casco del MPD extendido. B. Cobertura de plomo para evitar radiación secundaria (Tomado de Baxter, 2011a; Ross & Dyson, 2011).

Cuando el caballo se rehúsa a mantener su peso sobre un solo miembro durante la adquisición de imágenes solares, o si se quiere realizar una comparación más exacta, se pueden colocar ambos miembros sobre la cámara (Floyd & Mansmann, 2008). En pacientes sanos, la epífisis y el hueso subcondral captan mayor cantidad del radionúclido, sucede lo contrario en la diáfisis de los huesos largos (Fig. 64). La hipercaptación secundaria a afecciones de tejidos blandos se divide en dos regiones dependiendo si está involucrada la falange distal o el hueso navicular (Baxter, 2011a; Dyson *et al*, 2003; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011).

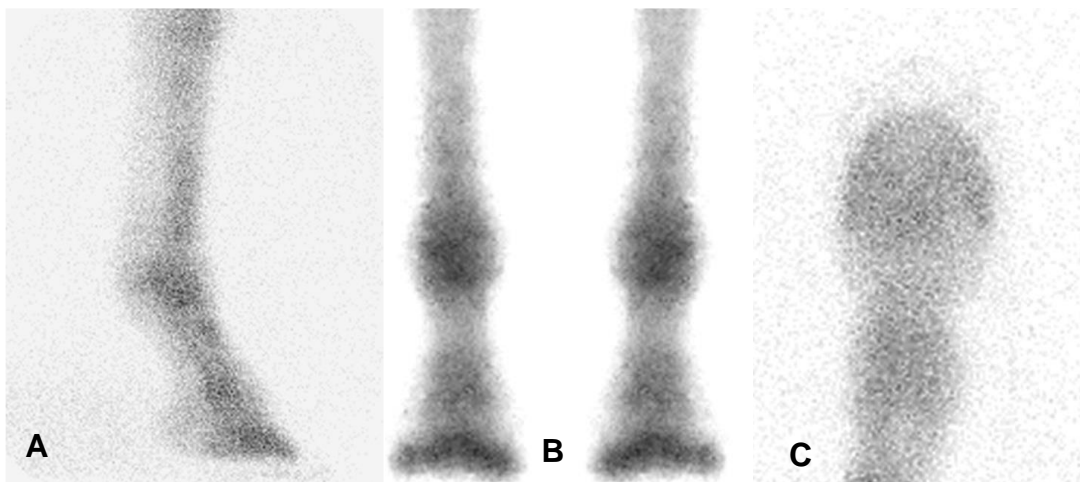


Figura 64. Imágenes obtenidas durante la fase ósea o tardía de miembros sanos. A. Vista lateral, la captación es similar en las articulaciones del menudillo, cuartilla y el casco. B. Vista dorsal, ambos miembros presentan una captación uniforme y similar. C. Vista solar, la captación es homogénea sin denotar algún área en particular (Tomado de Baxter, 2011a).

5.2.4. Tomografía computarizada

Mientras que un estudio radiográfico convencional presenta una estructura tridimensional en solo 2 dimensiones, la tomografía computarizada genera imágenes seccionales detalladas con diferentes grados de profundidad, permitiendo visualizar cambios en estructuras óseas y, en menor grado, tejidos blandos. Esta técnica utiliza un generador de rayos X rotatorio junto con un sistema de detectores alineados a lo largo del eje de rotación. La principal ventaja es que evita la

superposición de estructuras, por lo que su uso es ampliamente recomendado para evaluar articulaciones, hueso subcondral, lesiones quísticas y fracturas. Adicionalmente, no solo es posible obtener diferentes planos (dorsal, transversal, sagital), sino también formar modelos tridimensionales. El estudio se realiza con el paciente bajo anestesia general (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Redding, 2006; Ross & Dyson, 2011).

Sus aplicaciones para evaluar los tejidos blandos del casco han recibido poca atención, sin embargo, es posible observar alteraciones en el TFDP y ligamentos de la articulación interfalángica distal y del hueso navicular (Fig. 65). Se utiliza con mayor frecuencia en pacientes con síndrome navicular, fracturas de la tercera falange, osteítis pedal y lesiones subcondrales. También se ha descrito su potencial para evaluar la integridad vascular en pacientes con laminitis al administrar un medio de contraste yodado vía intravenosa permitiendo visualizar los lechos capilares en las láminas dérmicas (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Redding, 2006; Ross & Dyson, 2011).

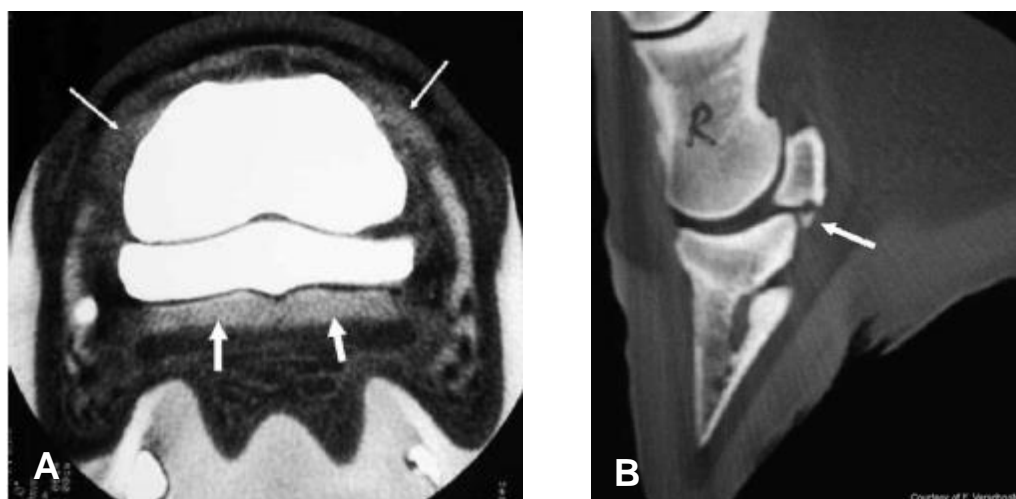


Figura 65. A. Imagen de tomografía computarizada transversal de un casco al nivel del hueso navicular. Los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal (flechas largas) y el TFDP (flechas cortas) se pueden observar con claridad B. Imagen de tomografía computarizada sagital de paciente con una claudicación crónica originada en al aspecto palmar del casco. Existe un pequeño fragmento óseo en el borde distal del hueso navicular (flecha) (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008). (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

Desbrosse y sus colaboradores (2008) desarrollaron una máquina (*peripheral quantitative computerised tomography scanner*) para realizar el estudio del casco con el caballo de pie permitiendo una buena visualización de las estructuras óseas, pero no es adecuado para evaluar tejidos blandos.

5.2.5. Resonancia magnética

Aun cuando la resonancia magnética es la modalidad ideal para diagnosticar patologías de tejidos blandos, su costo y falta de disponibilidad sigue siendo un obstáculo para clínicos y propietarios (Kidd et al, 2014).

Esta técnica requiere de un imán potente, una bobina transmisora y receptora de radiofrecuencia y una computadora. El fundamento se basa en la generación de campos magnéticos capaces de que alinean ordenadamente el momento magnético (*spin*) de los protones, principalmente del hidrógeno dado que este es el elemento más abundante al estar presente en el agua (H₂O) y tejidos orgánicos (-CH₂-). Posteriormente la bobina de radiofrecuencia emite un impulso, el cual estimula y modifica el equilibrio de los protones, alineándolos en contra del campo magnético. Cuando se interrumpe la radiofrecuencia, los protones se realinean con el campo magnético liberando energía, la cual es captada por la bobina para finalmente procesar la imagen en la computadora. El tiempo que tardan los protones en realinearse con el campo magnético, así como la cantidad de energía liberada, varía en función del entorno y naturaleza química de las moléculas. (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Murray, 2011; Ross & Dyson, 2011).

Entre las muchas ventajas para su uso en el diagnóstico ortopédico equino se encuentran la falta de radiación ionizante, análisis de imágenes tomográficas, y la obtención de imágenes detalladas de alto contraste, especialmente para tejidos blandos. Además, el conocimiento del contenido de agua de los tejidos refleja no solo su estado anatómico sino también fisiológico. El aumento de líquido tisular, mineralización o fibrosis tisular se puede detectar debido a alteraciones en la intensidad de la señal. Al igual que con las imágenes de tomografía computarizada, es necesario tener conocimiento de la anatomía seccional para poder interpretar los

diferentes planos obtenidos (frontal, transversal y sagital-parasagital) (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Murray, 2011).

Uno de los factores más importantes a considerar es la selección de secuencias de pulso, estas determinan como se observará la imagen. Un protocolo estándar de resonancia magnética consiste de imágenes en secuencias T1, T2, densidad de protones (PD) y aquellas que con capacidad de supresión de grasa (SE, *spin echo*; TSE, *turbo spin echo*; GE, *gradient echo*; STIR, *short Tau inversión recovery*) (Jaskólska *et al*, 2013). Floyd & Mansmann (2008) enlistan 2 protocolos orientados para el examen del extremo distal del miembro del equino, incluyendo diferentes planos y secuencias basándose en que tejido pretenden evaluar.

Cuando la señal recibida es alta, se denomina hiperintenso y se observa blanco, mientras que cuando la señal es baja, se denomina hipointenso y se observa negro; de manera general, los tejidos blandos dentro del casco son hipointensos en todas las secuencias por su bajo contenido de agua y grasa, caso contrario al hueso medular, fluidos y tejido adiposo, los cuales si pueden variar entre secuencias (Tabla 1) (Fig. 66) (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, Jaskólska *et al*, 2013).

Secuencia	Hueso cortical	Hueso medular	Fluidos	Tejido adiposo	Tendón/Ligamento	Cartilago
<i>T2</i>	Negro	Gris claro	Blanco	Blanco	Negro	Gris
<i>T1</i>	Negro	Gris claro	Gris oscuro	Blanco	Negro	Gris
<i>PD</i>	Negro	Gris claro	Gris claro	Blanco	Negro	Gris
<i>STIR</i>	Negro	Gris oscuro	Blanco	Negro	Negro	Gris

Tabla 1. Apariencia de los diferentes tejidos en el casco con diferentes secuencias de pulso (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

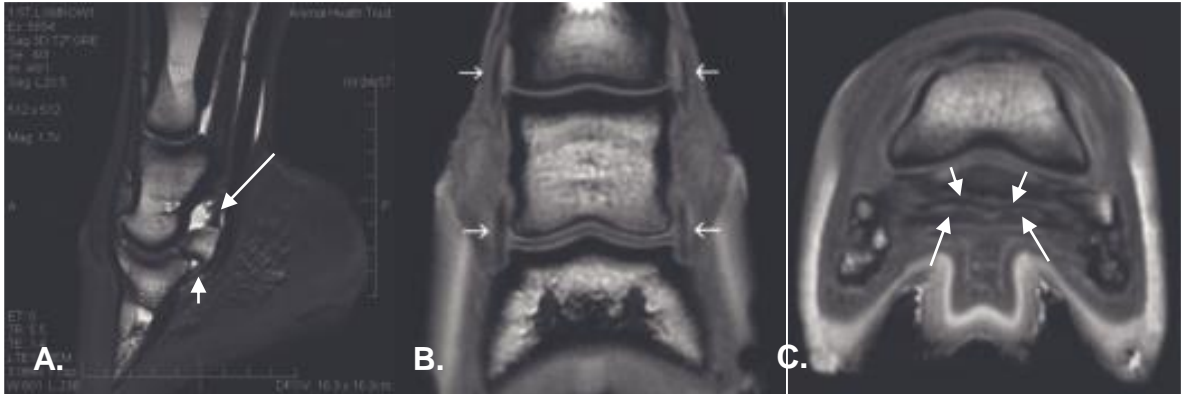


Figura 66. Resonancia magnética de paciente sanos. A. Imagen sagital en secuencia T2 GE. La hiperintensidad dada por el líquido sinovial de la bursa del hueso navicular separa al TFPD del ligamento suspensor del navicular (flecha larga) y del ligamento impar del navicular (flecha corta). B. Imagen dorsal en secuencia T1 SPGR. Nótese el tamaño, simetría e hipointensidad de los ligamentos colaterales de las articulaciones interfalángicas (flechas). C. Imagen transversa en SPGR distal al hueso navicular. Nótese la uniformidad y el grosor del ligamento impar (flechas cortas) separado del TFDP (flechas largas) (Modificado de Murray, 2011).

Se ha descrito la utilización de aparatos de resonancia magnética de bajo campo, los cuales trabajan con un campo de fuerza de 0.21 a 0.3 Teslas, mientras que la resonancia magnética convencional o de alto campo tiene un campo de fuerza de 1.0 a 1.5 Teslas generalmente. Esta disminución en el campo magnético eventualmente representa una disminución en la calidad de la imagen obtenida (Floyd & Mansmann, 2008; Murray, 2011), no obstante, se han realizado estudios y comparaciones entre ambas modalidades, rectificando la presencia de lesiones con resonancia magnética de bajo campo previamente diagnosticadas mediante resonancia magnética convencional, demostrando así que pueden llegar a ser igual de efectivas. Adicionalmente la resonancia de bajo campo no requiere que el paciente sea anestesiado, y los costos tanto de mantenimiento como de adquisición del equipo son menores (Boswell *et al*, 2005; Gutierrez-Nibeyro *et al*, 2012).

La resonancia magnética no es un sustituto de las técnicas de imagen convencionales y muchos diagnósticos pueden y se seguirán haciendo sin sus aportaciones. Empero, el uso de MRI ha resaltado las posibles deficiencias tanto de

la radiografía para obtener imágenes de estructuras óseas como de la ultrasonografía para obtener imágenes de lesiones de tejidos blandos (Baxter, 2011a).

5.2.6. Termografía

La termografía infrarroja representa gráficamente la temperatura de la superficie de un objeto. Es una técnica no invasiva que capta el calor irradiado de una estructura a través de una cámara infrarroja; un incremento en la temperatura se relaciona con el proceso inflamatorio de tejidos superficiales y por ende puede ser de ayuda en el diagnóstico de algunas claudicaciones (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011; Soroko & Howell, 2018; Turner, 2003; Turner, 2013).

Es hasta 10 veces más sensible que la mano humana para detectar calor (Turner, 2003). Al ser una modalidad de imagen fisiológica (al igual que la gammagrafía) tiene una reproductibilidad menor que otras modalidades convencionales (radiografía y ultrasonografía), esto, junto con el hecho de que la termografía es propensa a presentar artefactos, ha llevado a médicos y propietarios a dudar de su aplicabilidad clínica (Floyd & Mansmann, 2008).

El examen del casco debe realizarse después del examen clínico sin realizar procedimientos de analgesia diagnóstica ni examen en dinámica (la temperatura puede aumentar un promedio de 0.5°C). El casco debe ser limpiado perfectamente, y en caso de que necesite un recorte deberá realizarse dado que el exceso de tejido queratinizado (particularmente en la suela) puede ocultar los patrones de temperatura subyacentes. La temperatura ambiental óptima para realizar el examen se encuentra entre 20°C y 25°C. Se deben incluir imágenes dorsales, palmares, solares y laterales (Fig. 67) (Baxter, 2011; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011).

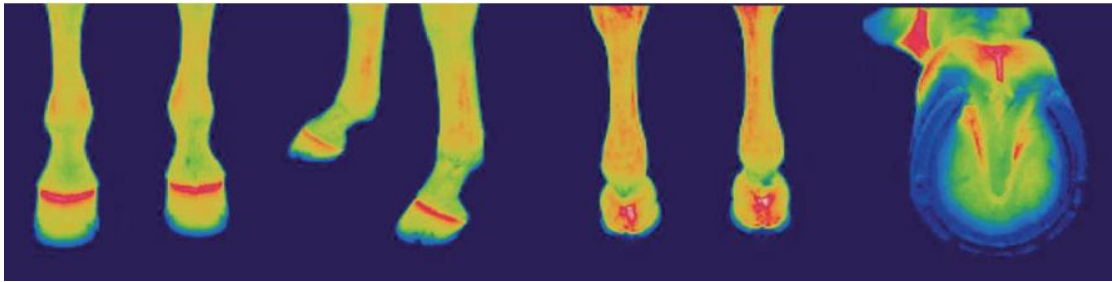


Figura 67. Conjunto de imágenes normales del extremo distal de miembros torácicos, se muestra la proyección dorsal, lateral izquierda, palmar y solar (de izq. a der.). La banda coronaria es la región más caliente, y la muralla del casco se enfría con un patrón gradual hacia la superficie solar. La vista palmar muestra un incremento normal entre los bulbos de los talones y la vista solar hace lo propio en los surcos de la ranilla (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

La termografía aplicada al casco puede ser de utilidad en el diagnóstico y evaluación de algunas patologías, tales como laminitis, abscesos submurales y subsolares y hematomas subsolares, aunque sobra decir que no es necesaria para realizar llegar al diagnóstico definitivo (Fig. 68) (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011; Soroko & Howell, 2018).

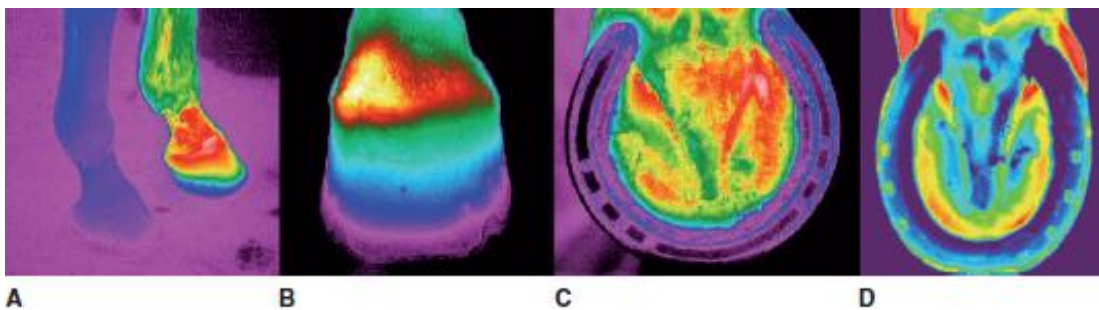


Figura 68. A. Incremento significativo en el casco, corona y cuartilla secundario a un absceso subsolar en el MTI. B. Incremento focal en la banda coronaria dorsal sin llegar a afectar al casco, el cambio deriva de un proceso séptico local. C. Incremento localizado en el ángulo de inflexión medial de la suela secundario a una contusión subsolar. D. Paciente con contusión solar provocada por el herraje, el patrón de temperatura adyacente a la herradura es similar al de los bulbos de los talones (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

Eddy *et al*, (2001) demostró una correlación de 68% entre hallazgos termográficos y aquellos obtenidos mediante otras técnicas (radiología, gammagrafía y ultrasonografía) en un total de 64 pacientes.

De manera general, la banda coronaria es la parte más caliente, y esto aunado a que se ha descrito una variación de temperatura en caballos sanos durante el día, limita la habilidad de la termografía de realizar diagnósticos tempranos en algunas patologías, especialmente en caballos con laminitis (Rosenmeier *et al*, 2012; Soroko & Howell, 2018).

5.2.7. Artroscopia

La evaluación artroscópica de la articulación interfalángica distal puede realizarse a través de ambos recesos de la cápsula articular, sin embargo, ambos espacios son muy reducidos comparados con otras articulaciones donde el artroscopio se puede manipular de manera más libre. Aunado a esto, la distensión de la cápsula es restringida por los ligamentos y tendones adyacentes. En consecuencia, la evaluación se realiza prácticamente en un solo plano a través de movimientos laterales y rotatorios (Baxter, 2011a; McIlwraith *et al*, 2015; Ross & Dyson, 2011).

Con los diferentes avances que han tenido otras técnicas de imagen no invasivas, principalmente la resonancia magnética y la tomografía computarizada, las indicaciones para realizar la artroscopia diagnóstica han disminuido, llegándola a relegar para fines terapéuticos (McIlwraith *et al*, 2015). Presenta una mayor sensibilidad para evaluar el cartílago articular y la membrana sinovial, así como la extensión de afecciones hacia estructuras óseas (Baxter, 2011a; McIlwraith *et al*, 2015; Ross & Dyson, 2011).

El abordaje dorsal se realiza con la articulación extendida y el artroscopio se introduce adyacente a alguno de los bordes abaxiales del tendón extensor común; solo un 30% de la anatomía intraarticular se puede evaluar con esta técnica (Fig. 69) (Baxter, 2011a; McIlwraith *et al*, 2015; Ross & Dyson, 2011).

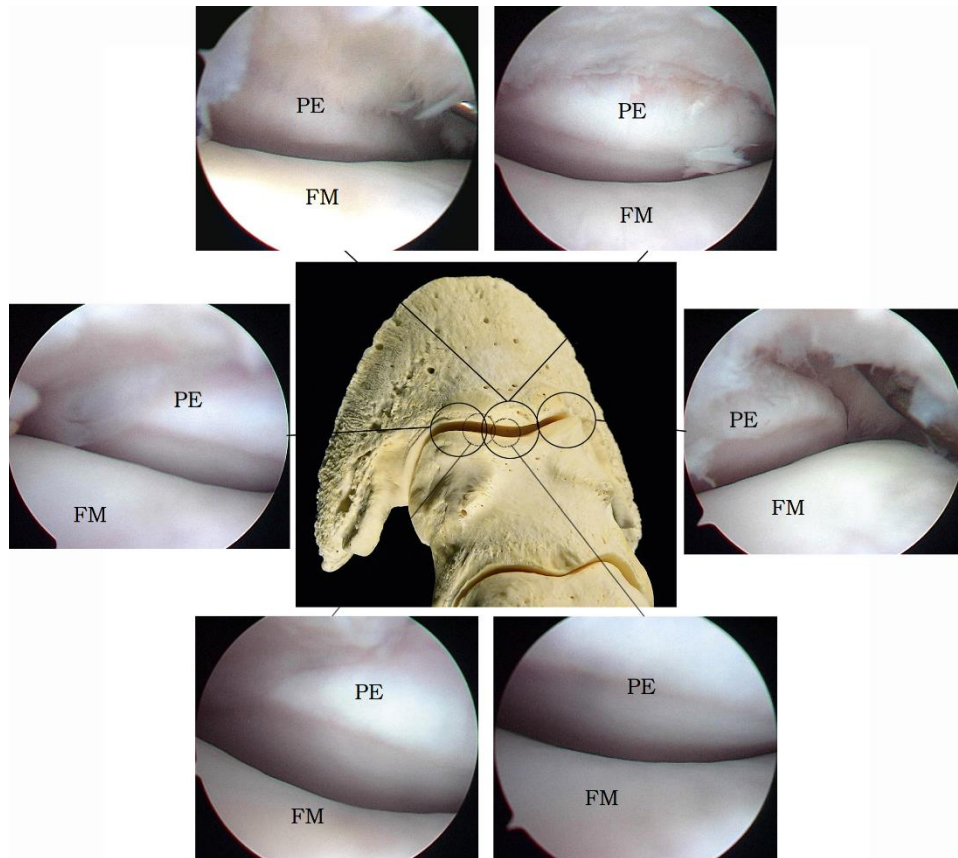


Figura 69. Diferentes imágenes de la evaluación artroscópica de la articulación interfalángica distal a través de su receso dorsal. PE, proceso extensor de la falange distal; FM, falange media (Modificado de McIlwraith, 2015).

Por otra parte, el abordaje palmar se ve facilitado con la articulación en flexión. El artroscopio se introduce entre los bordes palmares lateral o medial de la falange media, el borde proximal del cartílago ungular y el paquete neurovascular digital. En algunos caballos no es posible desplazar el hueso navicular, impidiendo que el artroscopio ingrese entre este y la falange media, en dichos casos la evaluación se restringe al borde proximal del hueso navicular y los cóndilos de la falange media (Fig. 70) (Baxter, 2011a; McIlwraith *et al*, 2015; Ross & Dyson, 2011).

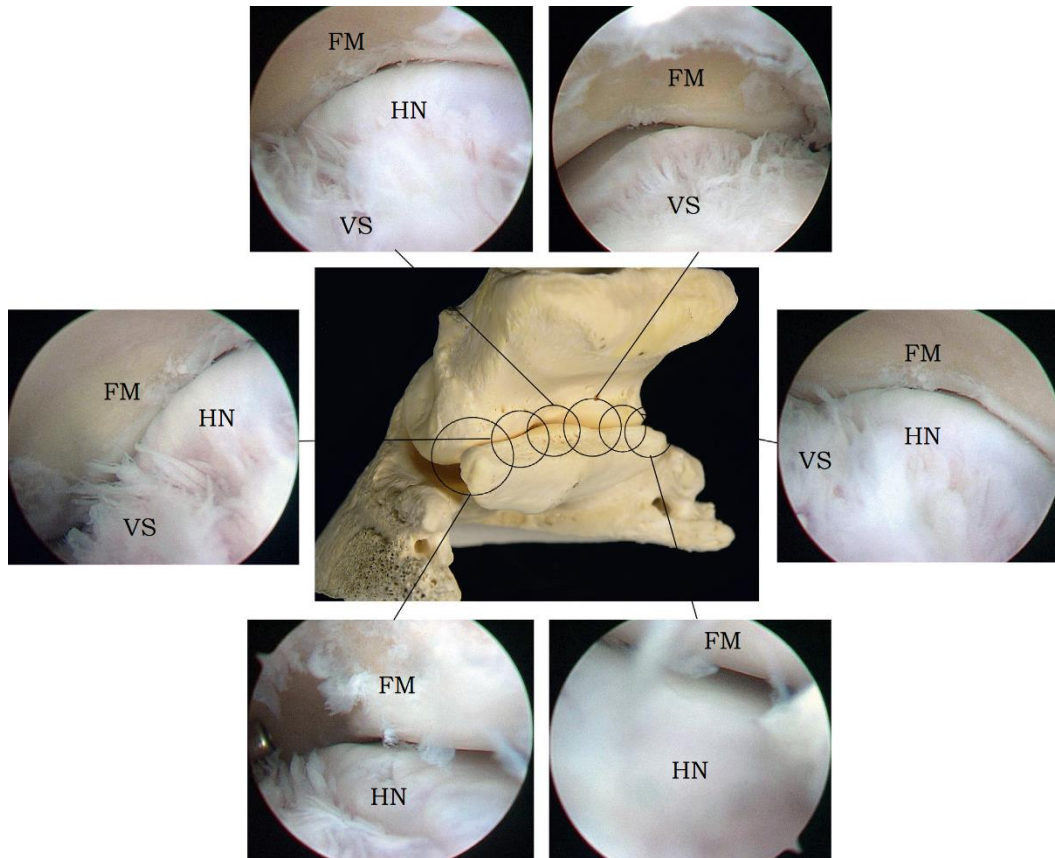


Figura 70. Diferentes imágenes de la evaluación artroscópica de la articulación interfalángica distal a través de su receso palmar. HN, hueso navicular; FM, falange media; VS, vellosidades sinoviales (Modificado de McIlwraith, 2015).

La artroscopia resulta útil para fijar fracturas de la falange distal, remover fragmentos osteocondrales, diagnosticar avulsiones de la cápsula articular y lesiones quísticas subcondrales, así como para evaluar el grado de severidad y tratar casos de artritis séptica (Baxter, 2011a; McIlwraith *et al*, 2015; Ross & Dyson, 2011).

5.2.8. Bursoscopia

Cuando el origen de una claudicación se identifica en la bursa del hueso navicular, las dos estructuras más comúnmente involucradas son el TFDP (superficie dorsal) y el hueso navicular (superficie flexora), y ambas pueden ser evaluadas a través de una endoscopia de la bursa del hueso navicular. Dentro de otras estructuras que se pueden evaluar se encuentran el ligamento suspensor del hueso navicular, la

sinovia de la bursa, el ligamento T y el ligamento impar (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; McIlwraith *et al*, 2015; Smith & Weight, 2011; Wright *et al*, 1999).

Existen 2 técnicas para ingresar a la bursa. La primera es denominada transtecal, y como se indica en el nombre, el artroscopio ingresa primero a la vaina digital y de ahí se dirige a la bursa atravesando el ligamento T (Fig. 71). El punto de entrada es en el receso palmar o distal de la vaina, palmar al paquete neurovascular lateral o medial y dorsal al TFDP. Previo a penetrar al ligamento T, la porción del TFDP inmersa en la vaina puede ser evaluada, resultando útil en casos donde las lesiones en este tendón son extensas (McIlwraith *et al*, 2015; Rossignol & Perrin, 2003).

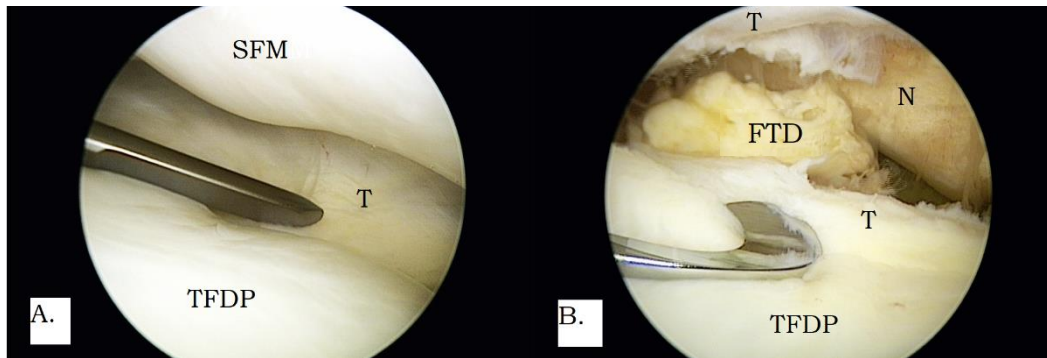


Figura 71. Abordaje transtecal de la bursa del hueso navicular. A. Bisturí para menisectomía dentro de la vaina digital, previo a ingresar a la bursa. B. La bursa ha sido incidida permitiendo su evaluación, en este caso se observa la presencia de fibras del TFDP desgarradas (FTD). SFM, superficie palmar de la falange media; T, ligamento T; TFDP, tendón flexor digital profundo; N, hueso navicular) (Modificado de McIlwraith *et al*, 2015).

El otro abordaje se realiza de manera directa y se recomienda para la evaluación y tratamiento de heridas penetrantes que hayan alcanzado la bursa del hueso navicular y las estructuras distales a ella, incluido el ligamento impar, el cual resulta la estructura afectada con mayor frecuencia tras una herida penetrante a través de la ranilla. La vía de entrada se localiza proximal a los cartílagos ungulares en el borde abaxial del TFDP, palmar al paquete neurovascular (Fig. 72) (McIlwraith *et al*, 2015; Wright *et al*, 1999).

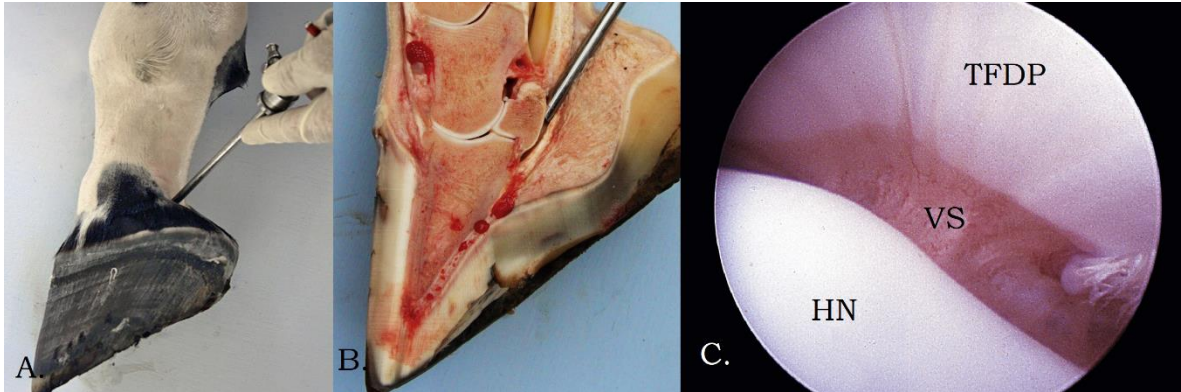


Figura 72. Abordaje directo de la bursa del hueso navicular. A. Posición de entrada del artroscopio en el borde proximal del cartílago ungular, adyacente a la superficie dorsal del TFDP. B. Artroscopio dentro de la bursa demostrando su trayectoria y posición, permitiendo la evaluación de los dos tercios distales de la bursa del hueso navicular. C. Imagen endoscópica. TFDP, superficie dorsal del tendón flexor digital profundo; HN, fibrocartílago de la superficie flexora del hueso navicular; VS, vellosidades sinoviales entre el TFDP y el ligamento impar (Modificado de McIlwraith *et al*, 2015).

6. Patologías del estuche córneo

6.1. Contusión de la suela

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Una contusión en la suela, también denominada escarza, es la ruptura de pequeños vasos sanguíneos dérmicos debido a un traumatismo, pudiendo ser en la suela, o incluso en la ranilla (Fig. 73). Con el tiempo, dicha hemorragia se disemina hacia los estratos profundos epidérmicos, volviéndose visible a medida que el casco crece. No existe predisposición en alguna raza, sin embargo, su incidencia es mayor en caballos de carreras (Pura Sangre Inglés, Standardbreds y Cuartos de Milla) (Baxter, 2011a; Baxter 2011b; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; DeBowes & Yovich, 1989; Gough, 1998; Hunt, 2012; Ross & Dyson, 2011; Sprayberry & Robinson, 2015).

Pueden originarse a partir de un golpe de la extremidad pélvica en la palma del casco de la extremidad torácica, denominándose “zapatazo”, aunque también existen otras causas. Se incluyen:

- Desempeñarse en superficies duras o terrenos rocosos.
- Herraje incorrecto, al colocarse una herradura más pequeña que traumatice constantemente la suela al caminar, o bien, algunos herradores cierran ligeramente la rama medial de la herradura para evitar que los caballos se pisen y se descalcen.
- Carga excesiva en la pinza, resultado de dolor en los talones, laminitis crónica y deformaciones flexurales.
- Cascos con mala conformación, palmitiosos.
- Despalme excesivo durante la colocación del herraje.
- Herraduras que se dejan demasiado tiempo, los talones la sobrepasan y se produce una presión selectiva sobre la palma en el ángulo de inflexión.
- Herraduras que se sueltan parcialmente y cambian de posición, causando un impacto constante al caminar (Baxter, 2011a; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Ross & Dyson, 2011).



Figura 73. Contusión en el vértice de la ranilla (Tomado de Pigg, 2017).

Cuando la contusión es de manera constante involucrando tejidos de la suela en el ángulo formado por la muralla del casco y las barras (ángulo de inflexión), se forman callos, siendo el ángulo medial más propenso y es muy raro que se dé en miembros posteriores (Fig. 74). Cualquiera que sea la zona afectada, puede predisponer el desarrollo de abscesos subsolares (Baxter, 2011a; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; DeBowes & Yovich, 1989; Ross & Dyson, 2011).



Figura 74. Contusión el ángulo de inflexión (círculo) (Tomada de Pigg, 2017).

Las contusiones se clasifican en 3 tipos dependiendo de su presentación clínica. Las contusiones secas se observan teñidas de rojo, las húmedas se producen cuando se acumula exudado seroso debajo de la epidermis lesionada, y las

supurativas son lesiones infectadas que potencialmente afectan las láminas sensibles, las cuales anteceden la formación de un absceso (Baxter, 2011a).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

El caballo muestra un grado variable de claudicación, pudiendo incluso estar ausente dependiendo de la gravedad de la contusión. Retirar la herradura usualmente incrementa el grado de claudicación, pero es recomendable para evaluar toda la extensión de la suela, removiendo el exceso de tejido queratinizado en caso de ser necesario. Cuando la contusión es aguda, difícilmente será visible porque la hemorragia no ha migrado lo suficiente hacia la epidermis, sin embargo, el casco se encontrará caliente y el pulso digital aumentado. En los casos severos, al examinar el miembro con la pinza para casco, se puede localizar un sitio con dolor intenso (Baxter, 2011a; Baxter 2011b; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; DeBowes & Yovich, 1989; Gough, 1998; Hunt, 2012; Ross & Dyson, 2011; Sprayberry & Robinson, 2015).

La mayoría de los casos responden al bloqueo del nervio digital palmar, a menos que la contusión se encuentre muy cercana a la pinza (Baxter, 2011a; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Ross & Dyson, 2011).

Imagenología

Es difícil encontrar hallazgos radiográficos, a menos que exista exudado seroso, o bien, se esté desarrollando un absceso, observándose una solución de continuidad lineal entre la falange distal y la suela (Baxter, 2011a; Baxter 2011b; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Ross & Dyson, 2011).

Las contusiones crónicas de la suela se han asociado con la osteítis, canales vasculares aumentados, y bordes solares irregulares de la tercera falange, propiciando en algunos casos la presentación de fracturas (Baxter, 2011a; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Ross & Dyson, 2011).

Tratamiento

Suele resolverse al determinar y corregir el origen del trauma. El paciente no debe someterse a trabajo pesado y si es demasiado el dolor, se administra fenilbutazona (4.4 mg/kg IV SID). Aplicar una cataplasma de sales de sulfato de magnesio (sales Epsom) ayuda a disminuir la inflamación. (Baxter, 2011a; Baxter 2011b; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; DeBowes & Yovich, 1989; Ross & Dyson, 2011).

En los casos donde el herraje sea la causa de la contusión, puede ser suficiente con remover la herradura para que el cuadro mejore considerablemente, el caballo no debe ser herrado hasta la desaparición de los signos. Si el caballo debe ser trabajado, se puede colocar una herradura de barra recta o de corazón, estas absorben el impacto que normalmente recibiría el área donde se encuentra la escarza y lo distribuyen en toda la muralla del casco, como variante, se puede retirar el área de la herradura que ejercería presión sobre el ángulo de inflexión, dejando solo $\frac{3}{4}$ de la misma, para así brindar una mayor comodidad al paciente (Fig. 75) (Baxter, 2011a; DeBowes & Yovich, 1989; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Milner, 2011; Ross & Dyson, 2011).



Figura 75. Herradura de corazón a 3/4 en paciente con escarza (Tomado de Milner, 2011).

Otra opción son las herraduras de rama ancha (Wide web®), estas ayudan al incrementar la superficie de apoyo. Para prevenir que el herraje sea el causante de la escarza, las herraduras siempre deberán cubrir la totalidad de los talones. El uso de plantillas en el herraje está indicado para caballos con suela plana. (Baxter, 2011a; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Milner, 2011; Ross & Dyson, 2011).

En el caso de las contusiones húmedas y supurativas, se debe realizar una abertura en la suela para facilitar el drenaje de la herida, posteriormente se le debe hacer un lavado antiséptico con yodopovidona o clorhexidina al 0.5-2% y colocar un vendaje para evitar su contaminación (Baxter, 2011a; Ross & Dyson, 2011).

Pronóstico

Es favorable en los casos agudos y con una buena conformación, a diferencia de aquellos con mala conformación del casco y que trabajan continuamente sobre suelos duros y terrenos pedregosos, en estos casos será reservado (Baxter, 2011a; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; DeBowes & Yovich, 1989; Ross & Dyson, 2011).

6.2. Clavo arrimado

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Es un problema común provocado por un herraje inadecuado donde los clavos se colocan demasiado cerca de las estructuras sensitivas del casco, y ejercen presión sobre estas, causando un dolor agudo (Fig. 76) (en inglés se conoce como *nail bind*, *close nail* y *hot nail*, este último se utiliza indistintamente si el clavo está lesionando directamente las estructuras sensitivas, o si solo está ejerciendo presión) (Baxter, 2011a; Baxter, 2011b; Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Gough, 1998; Milner, 2011; Ross & Dyson, 2011).

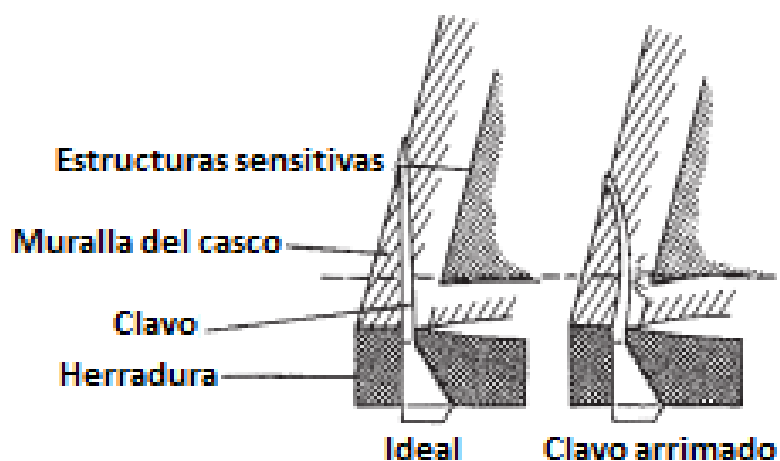


Figura 76. Diferencia entre un clavo bien colocado y un clavo ejerciendo presión sobre las estructuras sensitivas (Modificado de Dabareiner, Moyer & Carter 2011).

Los clavos deben dirigirse de manera oblicua a través de la muralla del casco; la línea blanca es la referencia que se debe de tomar para no provocar una lesión, colocando la punta del clavo en el borde interno de la misma. El bisel del clavo debe dirigirse hacia dentro, de tal forma que, al entrar en contacto con la muralla, tome una ligera curvatura y salga 1 a 2 centímetros por encima del nivel borde solar. La correcta colocación de los clavos es de suma importancia, si queda muy superficial, puede provocar pequeñas fisuras en la muralla, y si se colocan muy profundo, puede lesionar directamente los tejidos sensitivos (Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Milner, 2011; Ross & Dyson, 2011).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

La claudicación puede ser sutil, por eso es imperativo conocer la historia del último herraje del caballo, aunque en ocasiones la claudicación aparece varios días después de ser herrado. Esta última consideración sugiere que no siempre se produce por un mal herraje, sino que un clavo bien colocado, podría generar problemas si la herradura se desplaza ligeramente, o bien, si la muralla del casco se encuentra débil y de pobre calidad. Este es un problema común en caballos Pura Sangre Inglés, y usualmente se presenta en el talón medial, ya que la muralla suele ser más delgada en esta zona (Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Gough, 1998; Milner, 2011; Ross & Dyson, 2011).

Se debe realizar un examen sistemático con las pinzas para casco, haciendo énfasis cerca de cada clavera, para así identificar el punto más responsivo, asimismo, se puede golpear con el martillo para herrar clavo por clavo, siguiendo el mismo principio (Baxter, 2011a; Baxter, 2011b; Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Gough, 1998; Milner, 2011; Ross & Dyson, 2011).

Tratamiento

Remover el clavo que está provocando dolor suele ser suficiente para que desaparezcan los signos, o bien, para ver una disminución considerable en el grado de la claudicación. Es recomendable la aplicación de yodo al 2-5% o formol al 10% (formalina) directamente en la clavera para prevenir la formación de abscesos. Por la naturaleza de la lesión, también es recomendable cerciorarse de que el caballo tenga un buen programa de medicina preventiva y el toxoide tetánico se encuentre vigente (Baxter, 2011a; Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Gough, 1998; Milner, 2011; Ross & Dyson, 2011).

El uso de la antitoxina tetánica está contraindicado ya que esta se obtiene de caballos hiperinmunizados y aunque se remueve la fracción cristalizable de los anticuerpos mediante un proceso enzimático, existe una baja posibilidad de provocar un choque anafiláctico, por ende, únicamente se debe aplicar un refuerzo

del toxoide tetánico (Judd, 2010). Por otra parte, existen reportes de hepatitis aguda posterior a la administración de antitoxinas, suele presentarse entre los 60 y 120 días posteriores, los caballos se observan depresivos, letárgicos y anoréxicos; las enzimas hepáticas principalmente la gamma glutamiltransferasa (GGT), se encuentran elevadas. Se asume que la causa es una contaminación viral de los sueros hiperinmunizados (en inglés se conoce como *Theiler's disease*) (Buechner-Maxwell *et al*, 2003; Guglick *et al*, 1995; Kooper *et al*, 2018).

Pronóstico

Generalmente es favorable una vez que se retira el clavo, siempre y cuando no se desarrolle algún proceso infeccioso (Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Gough, 1998; Milner, 2011; Ross & Dyson, 2011).

6.3. Casco clavado

Definición, etiopatogenia y epidemiología

A diferencia del clavo arrimado, un casco clavado hace referencia a la penetración de un clavo en las estructuras sensitivas del casco (Fig. 77). También se conoce como clavadura o enclavadura (los términos en inglés para hacer referencia a este cuadro, son *nail prick* o *quicking*). Usualmente, un caballo al sentir el clavo en las estructuras sensitivas durante la colocación de la herradura, retirará el miembro de manera brusca, y es posible que presente un sangrado leve o moderado, en ese momento el clavo debe retirarse inmediatamente. Sin embargo, existen caballos temperamentales, difíciles de herrar, o bien, que han sido lastimados anteriormente, y, por ende, son muy responsivos a los golpes con el martillo, aun cuando los clavos estén bien colocados. El daño producido por el clavo puede predisponer la formación de abscesos si no se le brinda la atención adecuada (Baxter, 2011a; Baxter, 2011b; Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Gough, 1998; Milner, 2011; Ross & Dyson, 2011).

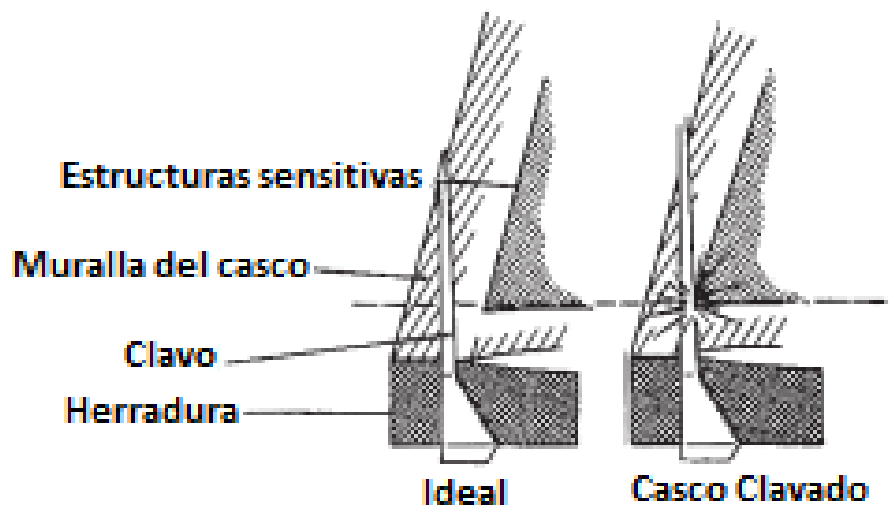


Figura 77. Diferencia entre un clavo bien colocado y un clavo que atravesó las estructuras sensitivas (Modificado de Dabareiner, Moyer & Carter 2011).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

Los caballos recién clavados pueden rascar repetidamente con el miembro afectado, o bien mantenerlo apuntando. La claudicación es más severa que con un clavo arrimado y si no es tratado es mucho más probable que se infecte, formándose un absceso subcórneo que migrará proximalmente hacia la corona, donde finalmente puede drenar (Baxter, 2011a; Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011).

Se debe realizar el examen con la pinza para casco, o bien percutiendo con el martillo para herrar en cada clavo, para identificar cual está afectando las láminas dérmicas (Fig. 78 y 79). El pulso digital generalmente se encuentra aumentado y la temperatura en el casco, específicamente alrededor del área afectada se encuentra incrementada (Baxter, 2011a; Baxter, 2011b; Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Gough, 1998; Milner, 2011; Ross & Dyson, 2011).



Figura 78. Paciente con claudicación 4/5 AAEP con respuesta al pinzado del casco en las áreas correspondientes a los dos clavos laterales cercanos a la pinza (círculo negro), al retirarse la herradura, ambos clavos se encontraban húmedos y con un olor desagradable (Fotografía cortesía del MVZ León Ramírez López, 2019).



Figura 79. Exudado purulento, negro y maloliente proveniente de la clavera con respuesta positiva ante el examen con la pinza para casco (Tomado de Pollit, 1995).

Tratamiento

Si el herrero se da cuenta de la lesión, debe retirar el clavo inmediatamente, y se puede aplicar directamente en el orificio creado yodo al 2-5%, dimetil sulfóxido, o peróxido de hidrógeno, frecuentemente se recoloca correctamente otro clavo, y no se requiere de otro tratamiento (Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Milner, 2011; Ross & Dyson, 2011).

Es imperativa la profilaxis contra tétanos mediante la aplicación del toxoide tetánico (ver Tratamiento en Clavo arrimado) (Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Milner, 2011; Ross & Dyson, 2011).

En los casos donde el clavo no se retira, y la patología se diagnostica días después, se debe retirar la herradura, y en muchas ocasiones se observa un exudado negro, de olor desagradable proveniente del orificio del clavo que generó el daño; en estos casos se debe establecer un drenaje, y aplicar yodo al 5-10%, dimetil sulfóxido, o

peróxido de hidrógeno por lo menos de dos a tres veces al día. Es importante mantener la herida limpia, por lo que resulta útil aplicar un vendaje. Se pueden administrar AINE para disminuir el dolor (fenilbutazona, 4.4 mg/kg IV, SID). Una vez que la infección se ha controlado, se puede colocar una herradura nuevamente, de preferencia acompañada de una plantilla cubriendo toda la suela; otra alternativa es hacerle un orificio a la herradura sobre el orificio afectado del casco, para que así, al recolocar la herradura, permita el acceso para realizar la irrigación con las soluciones mencionadas (Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Milner, 2011; Ross & Dyson, 2011).

Pronóstico

Suele ser favorable cuando hay un daño mínimo a las estructuras internas. Establecer el drenaje es indispensable para evitar complicaciones, tales como formación de abscesos, osteítis pedal de la falange distal o incluso una infección de la articulación interfalángica distal (Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Gough, 1998; Milner, 2011; Ross & Dyson, 2011).

6.4. Clavo halladizo

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Las heridas penetrantes en la suela son frecuentes, comúnmente suceden cuando el caballo pisa un objeto punzante, principalmente clavos (en inglés se conoce como *streetnail*) (Fig. 80). Aunque cualquier herida punzante en la suela debe ser tratada de inmediato, cuando esta se produce en la región de la ranilla suele comprometer estructuras vitales, poniendo en peligro el pronóstico del paciente (Baxter, 2011a; Cullimore & Booth, 2010; DeBowes & Yovich, 1989; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Floyd & Mansmann, 2008; Gough, 1998; Milner, 2011; O'Neil & O'Meara, 2010; Ross & Dyson, 2011; Smith, 2013; Sprayberry & Robinson, 2015).

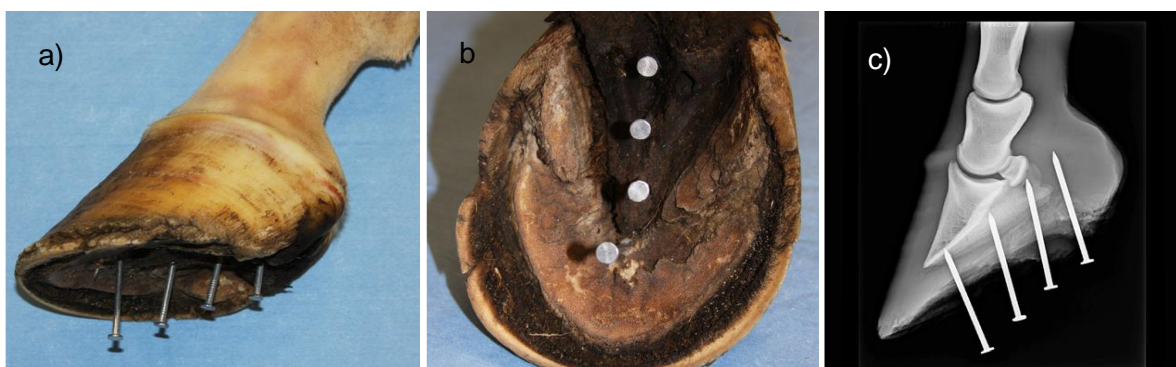


Figura 80. Vista lateral (a) y palmar (b) de un casco con múltiples clavos penetrando la suela y la ranilla, junto con la radiografía LM correspondiente (c), demostrando el alcance que pueden tener los objetos punzantes y su potencial para dañar tejidos vitales (Tomado de Smith, 2013).

Las heridas causadas por un clavo o cualquier otro objeto punzante, pueden ser clasificadas de acuerdo a la profundidad y a su localización. Las heridas superficiales únicamente penetran el tejido queratinizado, sin llegar a invadir el corion, y a menudo resultan en un absceso subsolar. Por otro lado, las heridas profundas que atraviesan el epitelio germinal, llegan a afectar estructuras tendinosas, sinoviales y óseas (Baxter, 2011a; Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Floyd & Mansmann, 2008; Milner, 2011; O'Neil & O'Meara, 2010; Ross & Dyson, 2011; Smith, 2013; Sprayberry & Robinson, 2015).

Entre las posibles secuelas de un clavo halladizo se encuentran:

- Sepsis de la bursa navicular, la articulación interfalángica distal o la vaina digital distal.
- Osteítis séptica de la tercera falange o del sesamoideo distal, con o sin secuestro óseo.
- Sepsis del tendón flexor digital profundo, el ligamento impar, o del ligamento suspensor del navicular
- Fracturas de la tercera falange o del hueso sesamoideo distal (O'Neil & O'Meara, 2010).

La profundidad que debe alcanzar una herida penetrante en dirección perpendicular a la suela del casco para alcanzar estructuras vitales, es de aproximadamente 1 cm para la suela y 1.5 cm para la ranilla (Baxter, 2011a).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

Los signos dependerán de la profundidad, localización y cuán reciente sea la lesión. Cuando es una lesión superficial, el caballo puede permanecer sin mostrar ningún signo durante varios días, hasta que se desarrolle un absceso subsolar. En cambio, aquellas lesiones que penetran completamente hasta hacer contacto con estructuras óseas, tendinosas o sinoviales, en general causarán una claudicación severa y aguda. Los caballos afectados suelen apuntar con el miembro afectado, y se resisten a apoyar los talones al caminar, apoyando únicamente la pinza. Al palpar el casco se puede apreciar un incremento de temperatura, generalmente acompañado de un aumento de la amplitud del pulso digital. Dependiendo de su localización en la palma del casco, puede responder al bloqueo del nervio digital palmar, o bien, al bloqueo abaxial (Baxter, 2011a; Cullimore & Booth, 2010; DeBowes & Yovich, 1989; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Floyd & Mansmann, 2008; Gough, 1998; Milner, 2011; O'Neil & O'Meara, 2010; Ross & Dyson, 2011; Smith, 2013; Sprayberry & Robinson, 2015).

Se debe realizar un examen cuidadoso de toda la superficie solar antes de revisarlo con la pinza para casco. Si se encuentra el clavo u objeto punzante, es ideal tomar un estudio radiográfico para determinar la profundidad y dirección previo a su extracción, sin embargo, en ocasiones el clavo u objeto punzante ya fue retirado, y es difícil encontrar el orificio de entrada. Al no existir alguna herida notoria, se buscará identificar el sitio con mayor dolor mediante el uso de la pinza para casco, una vez identificado este sitio, se puede eliminar parte del tejido queratinizado con una cuchilla inglesa para buscar la vía de entrada, la cual, en caso de ser reciente, se puede apreciar como una mancha negra alrededor de un pequeño orificio (Baxter, 2011a; Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Floyd & Mansmann, 2008; Milner, 2011; O'Neil & O'Meara, 2010; Ross & Dyson, 2011; Smith, 2013; Sprayberry & Robinson, 2015).

En caso de que la herida se produzca en la ranilla y se haya retirado el objeto agresor, resulta particularmente difícil hallar el orificio de entrada, debido a que el tejido en esta zona es más elástico y suele colapsar inmediatamente después de retirar el objeto punzante (Baxter, 2011a; Milner, 2011; O'Neil & O'Meara, 2010; Ross & Dyson, 2011; Smith, 2013).

Imagenología

Normalmente con una proyección dorso palmar/plantar y una lateromedial, resulta suficiente para evaluar el compromiso de estructuras profundas (Fig. 81). En caso de que el objeto punzante haya sido retirado, pero se observe el orificio de entrada, se puede introducir una sonda metálica estéril con sumo cuidado para evitar producir un daño mayor, siempre con una previa antisepsia de la región. Ya con la sonda colocada, se toman las radiografías. Cabe mencionar que tanto esta opción, como el instilar a través del orificio algún medio de contraste buscando cumplir el mismo objetivo, puede acarrear microorganismos patógenos hacia las estructuras profundas (Baxter, 2011a; Milner, 2011; O'Neil & O'Meara, 2010; Smith, 2013).

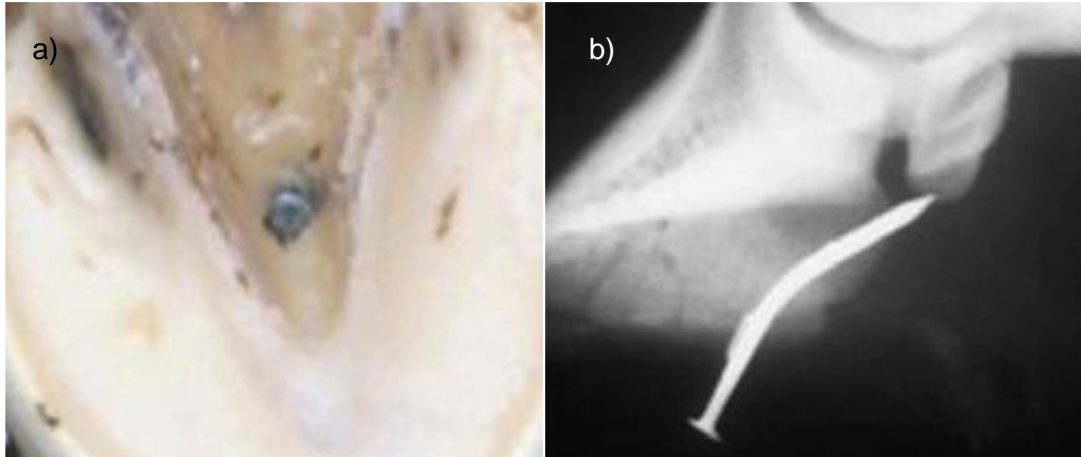


Figura 81. (a) Clavo halladizo en el tercio craneal de la ranilla. (b) Proyección LM, mostrando la longitud, ángulo y punto de entrada, en este caso el clavo se desvió y alcanzó la bursa del navicular (Tomado de Cullimore & Booth, 2010).

Para evaluar integridad de la articulación interfalángica distal y de la bursa del navicular, se pueden tomar radiografías con medio de contraste, aportando buena información al diagnóstico (Fig. 82) (Baxter, 2011a; Milner, 2011; O'Neil & O'Meara, 2010; Smith, 2013).

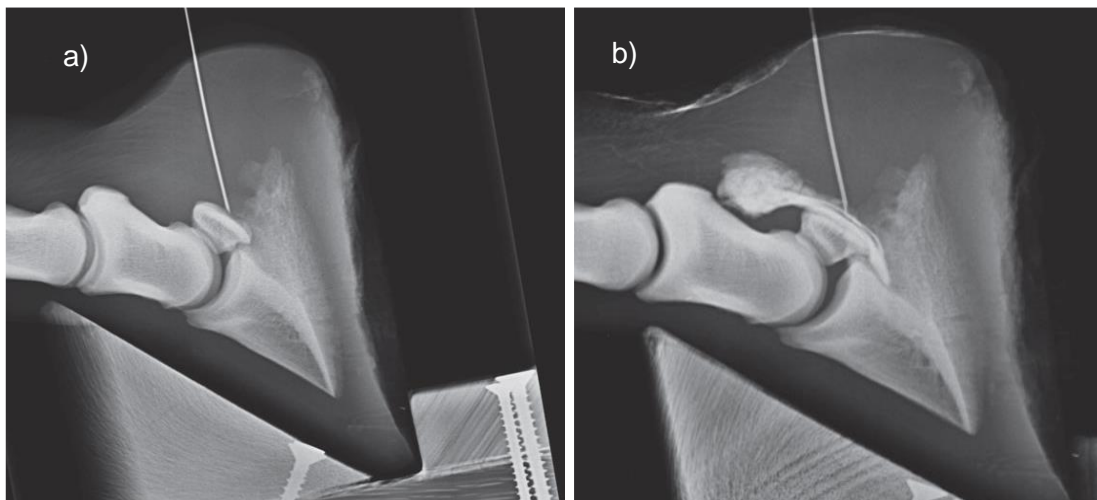


Figura 82. (a) Proyección LM del casco, se observa una aguja espinal de 7.5 cm bien posicionada, en contacto con la superficie flexora del hueso navicular, manteniendo el bisel hacia proximal. (b) Repetición de la toma una vez que se inyectó el medio de contraste, apreciando los límites de la bursa del navicular distendida, no se observa ninguna fuga del medio (Tomado de O'Neil & O'Meara, 2010).

Cuando la lesión se produjo en la ranilla, se puede realizar un ultrasonido a través del surco central, sin embargo, en la mayoría de las ocasiones la ranilla necesita ser reblandecida para permitir el contacto adecuado del transductor, limitando así su uso ante una emergencia. Se comienza con una amplitud de 3.5 a 5 MHz para evaluar la profundidad, y una vez que se ha determinado, cambiar a 7.5 a 10 MHz para evaluar con detalle los tejidos blandos adyacentes. El trayecto que siguió el objeto punzante se aprecia hipoecoico o anecoico (usualmente debido al sangrado) con pequeñas áreas hiperecoicas en su interior (aire que queda atrapado en el tracto lesionado). Como alternativa, se puede realizar a través del aspecto palmar del extremo distal de la cuartilla (Fig. 83) (Floyd & Mansmann, 2008, O' Neil & O'Meara, 2010; Smith, 2013).

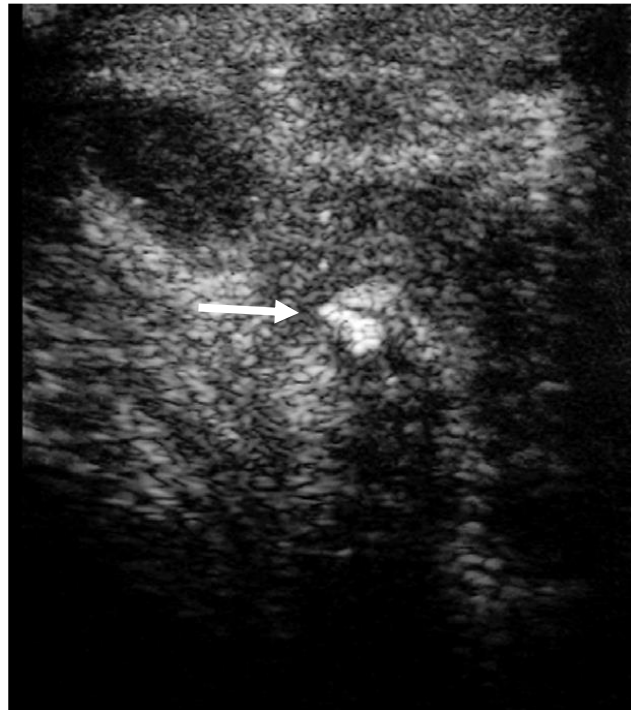


Figura 83. Ultrasonido del cojín digital, el transductor se posicionó en el aspecto palmar de la cuartilla, en dirección distal entre los bulbos de los talones. Se observa un área hipoecoica (flecha), la cual resultó ser un fragmento de madera (Tomado de Smith, 2013).

Tratamiento

Es imperativa la profilaxis contra tétanos mediante la aplicación del toxoide tetánico (ver Tratamiento en Clavo arrimado). Los tratamientos varían en función a la severidad y las estructuras involucradas, en aquellas donde las estructuras vitales no están comprometidas, basta con proveer un drenaje adecuado, desbridando todo el tejido infectado y necrótico, así como proteger la herida mediante un vendaje con antisépticos (clorhexidina al 2-4% o yodopovidona al 7.5-10%) o una plantilla de aluminio removible en la herradura (Fig. 84). La mayoría de estos casos se pueden tratar con el caballo de pie, sedado y con ayuda de anestesia perineural (Baxter, 2011a; Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Milner, 2011; O'Neil & O'Meara, 2010; Smith, 2013).

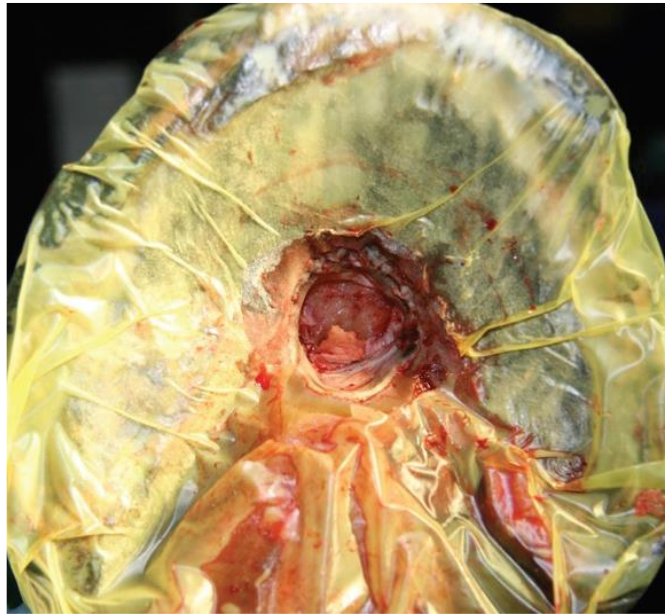


Figura 84. Superficie solar después de un desbride quirúrgico en el área de la ranilla, sería ideal la colocación de un vendaje o una plantilla de aluminio para proteger la herida (Tomado de O'Neil & O'Meara, 2010).

Las heridas penetrantes que se encuentran afectando hueso, tendón o cavidad sinovial, requieren un tratamiento más agresivo, dependiendo de la estructura afectada (O'Neil & O'Meara, 2010; Smith, 2013).

Pronóstico

Los caballos que hayan sufrido heridas superficiales tendrán un pronóstico favorable, la complicación más común es la formación de un absceso subsolar, sin embargo, esto se puede evitar con el diagnóstico y tratamiento temprano junto con una antisepsia rigurosa. Sucede lo mismo con heridas profundas que no involucran la ranilla ni los surcos de la misma; en un estudio retrospectivo de 50 casos con heridas profundas en la suela de casco (Steckel, Fessler & Huston, 1989), el 95% de los caballos con heridas fuera de la ranilla (21 de 22) volvieron a ejecutar su actividad deportiva con normalidad, sin embargo, solo el 50% de los pacientes con heridas profundas en la región de la ranilla (14 de 28) lograron una completa recuperación de la lesión, manteniendo así un pronóstico reservado debido a las complicaciones que se presentan tras heridas de estas características (Baxter, 2011a; Cullimore & Booth, 2010; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Milner, 2011; O'Neil & O'Meara, 2010; Smith, 2013).

6.5. Abscesos subsolar y submural

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Los abscesos en el casco son la causa más frecuente de claudicación en la práctica clínica equina. Se pueden desarrollar tanto en caballos descalzos -principalmente potros-, como en caballos herrados. No existe predisposición por raza (Auer, 2019).

La causa más común es la contusión de la suela ya que la hemorragia resulta en un medio de cultivo ideal para las bacterias, sin embargo, también se puede formar a partir de una complicación durante el herraje (clavo arrimado, casco clavado), heridas penetrantes en la suela, o bien, una solución de continuidad en la línea blanca por donde penetre algún cuerpo extraño o un agente patógeno y se establezca entre las láminas de la muralla, esto generalmente es propiciado por un mal cuidado de los cascos o mala conformación. La laminitis crónica y la enfermedad de la línea blanca, pueden predisponer la penetración de microorganismos, ya que existe una separación de las láminas de la muralla del casco. Establecer una causa específica resulta complicado debido a que en ocasiones se desconoce su origen (Auer, 2019, Baxter, 2011a; Ross & Dyson, 2011).

Las bacterias causales suelen ser saprófitas del medio ambiente y una vez que se establecen, provocan la licuefacción y necrosis del tejido córneo adyacente, seguido de una inflamación y migración de células fagocíticas. Esto generalmente ocurre entre el estrato basal y el estrato córneo, separándolos conforme crece y debido a la naturaleza rígida de la cápsula del casco resulta difícil que pueda drenar, por ende, comienza a presionar el tejido sensitivo adyacente causando un dolor intenso (Milner, 2011; Redding & O'Grady, 2012).

Cuando los abscesos subsolares no son tratados, continúan expandiéndose separando el estrato basal del estrato córneo, llegando a la muralla hasta alcanzar la banda coronaria estableciendo un drenaje, esto ocurre con mayor frecuencia en la región de los talones. Pese a que no es común, pueden invadir la dermis, causando necrosis de la misma (Baxter, 2011a; Redding & O'Grady, 2012).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

La mayoría de los caballos afectados presentan una claudicación aguda que incrementa gradualmente de intensidad (3-4/5 AAEP), llegando al punto de no apoyar el miembro. Existe un aumento en el pulso digital y en la temperatura del casco, en ocasiones estas características pueden ser localizadas en el lado en el que se encuentra el absceso. Se debe retirar la herradura para examinar visualmente la suela en busca de alguna solución de continuidad, prestando mucha atención en la línea blanca y posteriormente localizar el punto con mayor dolor con ayuda de las pinzas para casco (Fig. 85). En caso de que el absceso se haya expandido y esté por drenar en la banda coronaria, esta se encuentra con una ligera tumefacción y presenta dolor a la palpación. Generalmente responden al bloqueo del nervio digital palmar, a menos que el absceso se encuentre hacia la pinza, alejado de los talones (Agne, 2010; Baxter, 2011a; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; DeBowes & Yovich, 1989; Honnas & Moyer, 2006; Milner, 2011; Redding & O'Grady, 2012; Ross & Dyson, 2011).

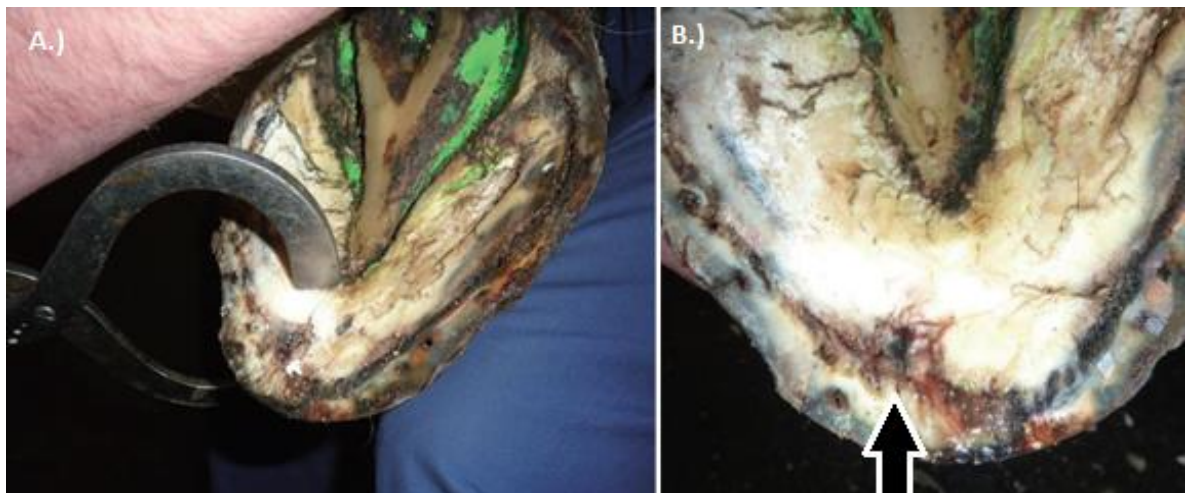


Figura 85. Paciente con dolor en la región de la pinza al examinarlo con la pinza para casco (A). Se puede observar una solución de continuidad en la suela, adyacente a la línea blanca, y al aplicarle presión, supura un exudado purulento (flecha) (B) (Modificado de Milner, 2011).

Imagenología

Las radiografías del casco son útiles cuando resulta imprecisa la localización del absceso, aparte de las proyecciones ortogonales, el estudio debe incluir una proyección dorsopalmar/plantar a 45°-60°, ya que permite evaluar la suela en toda su extensión. Los abscesos se observan como una cavidad con contenido líquido o gaseoso (Fig. 86) (Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Redding & O'Grady, 2012).

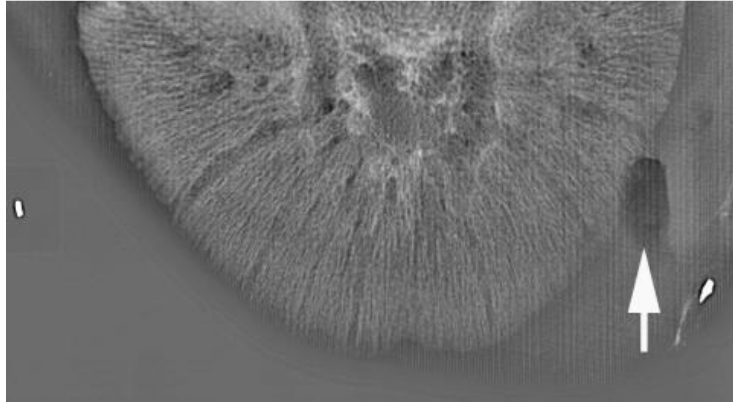


Figura 86. Radiografía dorsopalmar a 60° de la falange distal. Se observa una solución de continuidad con aparente contenido gaseoso (flecha) sugiriendo la presencia de un absceso (Tomado de Baxter, 2011a).

Tratamiento

Una vez que se localiza el absceso, debe establecerse un drenaje adecuado. Para realizar el procedimiento basta con sedar al paciente y realizar el bloqueo digital palmar o abaxial, dependiendo de la zona donde se encuentre el absceso (Agne, 2010; Baxter, 2011a; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; DeBowes & Yovich, 1989; Honnas & Moyer, 2006; Milner, 2011; Redding & O'Grady, 2012; Ross & Dyson, 2011).

Cuando no se observa la herida o el punto de entrada, se pueden aplicar cataplasmas con harina de linaza o sales epsom (sulfato de magnesio), los cuales favorecen la maduración del absceso y el reblandecimiento del área afectada. Por otra parte, si durante el examen del casco se localizó una fisura o herida que concuerda con la localización del absceso, esta puede seguirse con ayuda de una

cuchilla inglesa y una cureta ósea de 2 mm (Fig. 87). El tracto se va desbridando hasta la liberación de un exudado gris o negro, es recomendable remover todo el exudado necrótico y subsecuentemente se puede aplicar peróxido de hidrógeno, siempre y cuando no se hayan alcanzado estructuras sensitivas. Se debe tener sumo cuidado para no exponer el corion solar (Auer, 2019; Baxter, 2011a; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; DeBowes & Yovich, 1989; Honnas & Moyer, 2006; Milner, 2011; Redding & O'Grady, 2012; Ross & Dyson, 2011).



Figura 87. Desbride de una herida adyacente a la línea blanca, se observa un exudado gris (flecha) (Modificado de Redding & O'Grady, 2012).

Una vez que se estableció el drenaje a través de la suela o próximo a la línea blanca, el casco debe ser cubierto con un zapato o un vendaje para prevenir una posible reinfección. En caso de que el drenaje continúe por más de 7 a 10 días, se deben utilizar otras herramientas diagnósticas para descartar la presencia de algún cuerpo extraño, un queratoma o una infección de tejidos más profundos (Baxter, 2011a; Dabareiner, Moyer & Carter, 2011; Redding & O'Grady, 2012; Ross & Dyson, 2011). En aquellos casos que refieren un drenaje crónico a través de la banda coronaria, es posible realizar una resección parcial de la muralla del casco, esto permite realizar un desbride del trayecto que siguió el absceso (Fig. 88) (Baxter, 2011a; DeBowes & Yovich, 1989).



Figura 88. Paciente con un drenaje crónico a través de la muralla del casco, al realizarse una resección parcial del casco (flecha), se extrajo una astilla de madera (Modificado de Baxter, 2011a).

En caso de que esté próximo a drenar por la banda coronaria, no es necesario desbridar esta región, ya que en ocasiones se llegan a lesionar estructuras sinoviales adyacentes, principalmente la articulación interfalángica distal. Una vez que drene es recomendable realizar un lavado con clorhexidina al 0.5%, yodopovidona al 2% o peróxido de hidrógeno (Dabarainer, Moyer & Carter, 2011; Redding & O'Grady, 2012).

Pronóstico

Es favorable con el diagnóstico y tratamiento oportuno, se torna reservado en casos crónicos que comprometen un área significativa de la muralla o suela del casco o bien, aquellos que llegan a afectar estructuras más profundas (Baxter, 2011a; Dabarainer, Moyer & Carter, 2011; Redding & O'Grady, 2012).

6.6. Enfermedad de la línea blanca

Definición, etiopatogenia y epidemiología

También conocida como hormiguillo (en inglés como *seedy toe*, *hoof-wall disease*, *yeast infection*, *Candida* y *onychomycosis*), es un proceso queratolítico que se origina en la superficie solar del casco caracterizado por una separación progresiva de las láminas de la muralla. La separación ocurre en el tejido queratinizado no pigmentado, en la unión entre el estrato medio y el estrato interno de la muralla, diferenciándose así de la separación de las láminas que ocurre en un cuadro de laminitis ya que no compromete el tejido sensitivo debajo de la muralla (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Redding & O'Grady, 2012).

El primer reporte de la enfermedad se realizó a mediados de la década de 1980, sin embargo, no se ha esclarecido una causa específica (Floyd & Mansmann, 2008). La separación de los estratos de la muralla se ha asociado con el estrés mecánico provocado por una mala conformación, la falta de recorte en caballos largos de pinzas o por una deformidad flexural, condiciones ambientales sumamente húmedas o secas, fisuras o cuartos en la muralla del casco, abscesos submurales crónicos y la intoxicación crónica con selenio (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; O'Grady, 1997; Redding & O'Grady, 2012, Ross & Dyson, 2011).

Existe un debate en torno a la participación de bacterias y hongos, ya que aún cuando se logran aislar, se cree que son patógenos oportunistas que invaden el tejido queratinizado expuesto tras la separación de los estratos, ya que los resultados no son consistentes y varían caso con caso (Baxter, 2011; Kuwano, 1998; Redding & O'Grady, 2012). Los principales hongos aislados pertenecen a los géneros *Pseudoallsheria*, *Scopulariopsis* y *Aspergillus* (Floyd & Mansmann, 2008).

No existe predisposición por sexo o raza, pero la incidencia parece incrementar en caballos adultos y viejos. Pese a que pueden estar involucrados los cuatro miembros, es más común que se presente solo en los miembros torácicos, y la región de la pinza y las cuartas partes son las más afectadas (Floyd & Mansmann; Redding & O'Grady, 2012).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

Suele ser un hallazgo incidental durante el recorte y herraje, observándose una pequeña separación escamosa adyacente a la línea blanca, y al introducir un clavo o un estilete revela un tracto de profundidad y extensión variable de acuerdo a la severidad del caso (Fig. 89 y 90) (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Redding & O'Grady, 2012). Generalmente no provoca claudicación a menos que exista un proceso infeccioso secundario, o bien, cuando el daño es tan severo que existe una pérdida total de la unión entre las láminas epidérmicas del casco y el estrato interno del mismo, derivando en una rotación o hundimiento de la falange distal por la falta de soporte (Redding & O'Grady, 2012).



Figura 89. Apariencia característica de la separación de la muralla observada adyacente a la línea blanca en la suela (flecha) (Tomado de Floyd & Mansmann,



Figura 90. Exploración de la extensión y profundidad (línea punteada) con un clavo para herrar (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

En ocasiones existe un desprendimiento de los fragmentos separados, observándose un material escamoso con apariencia de tiza debajo de la superficie dorsal de la muralla (Fig. 91). Al percutir la muralla se produce un sonido hueco, sugiriendo la presencia de un espacio entre los estratos de la muralla (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Redding & O'Grady, 2012, O'Grady).



Figura 91. Separación de los estratos de la muralla con apariencia de polvo de tiza (flecha) (Tomado de Baxter, 2011a).

Imagenología

Las radiografías del casco son útiles para descartar otras anomalías como laminitis crónica y abscesos submurales. Se requieren proyecciones ortogonales y oblicuas para delimitar el tejido afectado (Fig. 92). Existe una solución de continuidad con aparente contenido gaseoso en la muralla del casco que se origina desde la suela dirigiéndose hacia proximal (Baxter, 2011a; O'Grady, 1997; Redding & O'Grady, 2012).

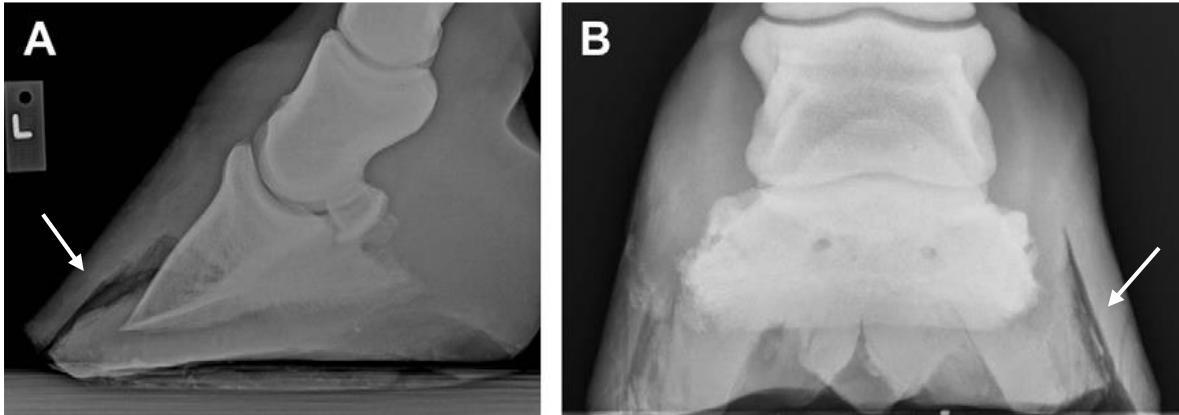


Figura 92. Toma radiográfica lateromedial (A) y dorsopalmar a 0° (B), se observa una solución de continuidad en la muralla del casco, originándose desde la superficie solar (flechas) (Tomado de Redding & O'Grady, 2012).

En pacientes que presenten claudicación, es común observar rotación de la tercera falange, sin embargo, es imperativo diferenciarlo de un cuadro de laminitis. En los cuadros de enfermedad de línea blanca las láminas no están involucradas, por lo que el dolor es considerablemente menor y la solución de continuidad no sugiere contenido líquido o hemorrágico, únicamente tiene apariencia gaseosa y se encuentra más cerca de la superficie dorsal de la muralla del casco (Fig. 93) (Floyd & Mansmann, 2008).



Figura 93. Radiografía lateromedial del casco, la solución de continuidad observada en la muralla del casco tiene densidad de aire (flecha). Nótese la rotación de la falange distal (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

Pruebas de laboratorio

Microbiología

Los cultivos bacteriológicos y micológicos no se justifican debido a la alta cantidad de microorganismos aislados (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

Tratamiento

Se debe eliminar toda la porción del casco sobre el área afectada, el procedimiento se realiza con una cuchilla inglesa y pinzas de recorte, o con un esmeril para yeso (Fig. 94). Una vez realizada la resección de todo el tejido afectado, se puede limpiar con un cepillo de alambre (Agne, 2010; Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Redding & O'Grady, 2012, Ross & Dyson, 2011).

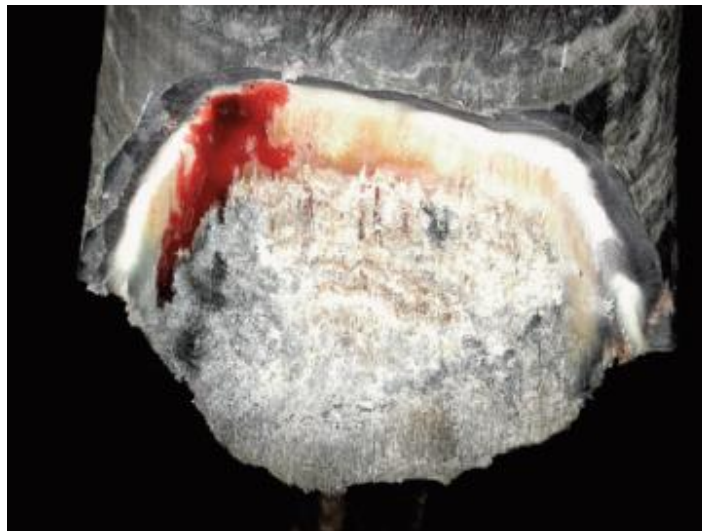


Figura 94. Casco mostrado en la Figura 90 después de realizar la resección y desbride de la porción de la muralla separada hasta observar tejido sano (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

El tratamiento médico sistémico resulta innecesario en la mayoría de los casos y resulta inútil sin la resección del tejido afectado. El uso de antisépticos y astringentes no parece incidir en la resolución de la patología, sin embargo, se utiliza cloruro de benzalconio al 0.25-0.5% con tintura roja o yodo al 2% para teñir toda la extensión de tejido separado y de esta manera guiarse durante la resección de la muralla (Baxter, 2011; Redding & O'Grady, 2012).

Como en la mayoría de los casos la región de las pinzas es la afectada, resulta útil dirigir el punto de despegue del casco hacia palmar. Se rebaja (desbasta) la suela desde el vértice de la ranilla hacia dorsal, creando así dos planos en la superficie solar del pie y redistribuyendo la carga del área dorsal al área palmar/plantar del pie (Redding & O'Grady, 2012).

Se debe colocar un herraje terapéutico que brinde soporte y distribuya el peso de manera regular, el cual depende de la extensión de muralla removida, pudiendo elegir entre herraduras de candado, herraduras de corazón, o herraduras de madera (*wooden shoes*). Puede ser necesario el desbride y cambio de herraje cada 4 semanas o menos, manteniendo el casco lo más limpio y seco posible (Baxter, 2011a; O'Grady, 1997; Redding & O'Grady, 2012, Ross & Dyson, 2011). Cuando la lesión es extensa, es recomendable utilizar un adhesivo en vez de clavos (Floyd & Mansmann, 2008).

El uso de acrílicos para reparar los defectos generados en la muralla del casco únicamente está indicado cuando se observe tejido queratinizado sano. Esto facilitará el retorno del caballo a su actividad deportiva (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

Pronóstico

Con el diagnóstico y tratamiento oportuno el pronóstico es favorable. El retorno al ejercicio varía en función de la cantidad de muralla eliminada, y aunque es posible la reincidencia de la patología, un buen cuidado del casco es útil para prevenirla o detectarla de manera temprana (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

6.7. Podredumbre de la ranilla

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Es una condición infecciosa y queratolítica que se desarrolla en la ranilla, en los surcos central y laterales, caracterizada por la presencia de exudado necrótico negro y olor fétido. También es conocida como arestín de ranilla, aguadura (*thrush* en inglés). Suele presentarse con mayor frecuencia en miembros pélvicos. En casos crónicos, la infección puede extenderse hacia la línea blanca, la superficie solar e invadir la dermis provocando una claudicación evidente (Agne, 2010; Baxter, 2011a; Baxter 2011b; Floyd & Mansmann, 2008; Petrov & Dicks, 2012; Reeves, Yovich & Turner, 1989; Ross & Dyson, 2011).

La bacteria queratolítica con mayor prevalencia es *Fusobacterium necrophorum*, un bacilo gram negativo anaerobio obligado que forma parte de la microbiota gastrointestinal saprófita en los equinos, y, una vez excretado puede sobrevivir durante meses, por estas razones es considerado como un patógeno oportunista con poca habilidad de penetrar e invadir epitelios sanos. Estas características sugieren que existen factores predisponentes para el establecimiento de la patología, tales como necrosis por traumatismos constantes en la ranilla, o una pobre perfusión sanguínea que resulte en una disminución del potencial óxido reducción, proveyendo un ambiente favorable para el desarrollo de microorganismos anaerobios. Los factores ambientales que contribuyen a su desarrollo son condiciones húmedas y poco higiénicas, de igual manera, un recorte y herrado inadecuados pueden favorecer la formación de talones largos y contraídos, con surcos profundos y estrechos, dificultando su aseo y generando el microambiente ideal para *F. necrophorum* (Fig. 95) (Baxter, 2011a; Baxter 2011b; Floyd & Mansmann, 2008; Reeves, Yovich & Turner, 1989).



Figura 95. Paciente con degeneración de la ranilla, el casco presenta talones contraídos y surcos profundos (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

Una vez que *F. necrophorum* se establece, libera enzimas líticas, principalmente colagenasas, facilitando la invasión de estructuras sensitivas internas del corion de la ranilla, el cojinete digital, e incluso los bulbos de los talones (Fig. 96) (Floyd & Mansmann, 2008).



Figura 96. Necrosis de la ranilla acompañada de exudado negro en los surcos (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

Únicamente presenta claudicación cuando la infección ha invadido los tejidos sensitivos debajo de la epidermis, siendo este el estrato más afectado. El examen físico del casco revela un incremento de humedad junto con un exudado negro en los surcos de la ranilla de olor fétido. El surco central con frecuencia pierde su forma y usualmente es más profundo. Los bulbos de los talones pueden desplazarse de manera independiente al aplicar presión digital (Fig. 97) (Baxter, 2011a; Baxter 2011b; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011).



Figura 97. Desplazamiento independiente de los bulbos de los talones, uno hacia proximal y otro hacia distal. (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

Al realizar el examen con la pinza, existe dolor en la ranilla, y es común que se encuentre friable. En los casos donde hay claudicación debido al compromiso de los tejidos sensitivos, responderá favorablemente al bloqueo del nervio digital palmar (Floyd & Mansmann, 2008).

Pruebas de laboratorio

Microbiología

Pese a que *F. necrophorum* es considerado como agente causal principal, no siempre se aísla al realizar un cultivo, y aunque se ha descartado la asociación de *Dichelobacter nodosus* a esta patología, hasta ahora resulta imposible negar la presencia de otras bacterias anaeróbicas como *Bacteroides spp.* (Petrov & Dicks, 2012).

Tratamiento

Es indispensable corregir los factores predisponentes, mejorando las condiciones de higiene, ofreciendo un ambiente seco y restaurando el balance adecuado al casco. Tratar la infección se torna sencillo una vez que se eliminó la causa primaria (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011).

Se debe desbridar la ranilla, removiendo todo el tejido necrótico para después aplicar tópicamente un astringente, comúnmente se utiliza trementina (aguarrás) o sulfato de cobre. Existen otras opciones como solución de yodo y formalina al 10% (50:50), empacar la ranilla con una suspensión de yodopovidona y azúcar (50:50) (sugardine®) o con un algodón embebido en una solución de sulfapiridina de sodio al 10-15% (Baxter, 2011a; Baxter 2011b; Floyd & Mansmann).

En casos severos, puede ser necesario utilizar una plantilla de aluminio para evitar que se vuelva a contaminar y permitiendo la aplicación diaria del tratamiento (Fig. 98). En dichos casos, también tienen buen resultado la aplicación de pastas antibióticas intramamarias utilizadas en el ganado lechero (cloxacilina, ampicilina, frameticina) (Agne, 2010).



Figura 98. La plantilla de aluminio brinda protección sin impedir la limpieza de la suela y ranilla, así como la aplicación de tratamientos tópicos (Tomado de Butler, 2018).

Pronóstico

Es favorable cuando la enfermedad se diagnostica en estadios tempranos, antes de que se extienda e invada el corión. Asimismo, la identificación y corrección de los factores predisponentes incrementan la eficacia del tratamiento, de lo contrario, los casos se tornan crónicos y de difícil resolución (Fig. 99) (Agne, 2010; Baxter, 2011a; Baxter 2011b; Floyd & Mansmann, 2008; Reeves, Yovich & Turner, 1989; Ross & Dyson, 2011).

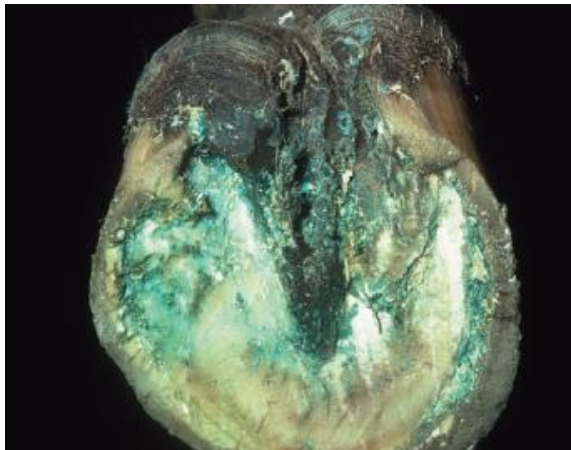


Figura 99. Paciente tratado con sulfato de cobre durante varios meses sin responder. Presenta un desbalance de talones. (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

6.8. Pododermatitis proliferativa

Definición, etiopatogenia y epidemiología

También conocida como pododermatitis hipertrófica crónica o pododermatitis crónica verrugosa (*canker* en inglés), es un proceso infeccioso caracterizado por una proliferación crónica del tejido queratínico, pudiendo presentarse de forma local o difusa. Comúnmente se desarrolla en la ranilla, llegando a afectar la suela del casco, los bulbos del talón, y raramente la muralla del casco (Fig. 100). La inflamación crónica junto con la excesiva disqueratosis, resulta en una sobreproducción de tejido córneo de baja calidad. Se ha reportado una prevalencia mayor en miembros pélvicos y suele presentarse en más de una extremidad, pese a que el tejido afectado suele incrementar la sensibilidad en el miembro, únicamente provoca claudicación en casos severos o que cursan con alguna otra patología de manera simultánea (absceso subsolar, laminitis) (Baxter, 2011; Oosterlinck 2011; Apprich *et al*, 2017).



Figura 100. Proliferación crónica del tejido queratínico, afectando la suela del casco, los bulbos del talón y la muralla del casco de las cuartas partes y los talones (Tomado de Pollit, 1995).

Son numerosos los agentes que participan en su presentación, incluyendo bacterias anaerobias (*Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides spp*), virus (Papilomavirus bovino tipo 1 y 2), hongos y espiroquetas, sin embargo, no ha sido posible

establecer un microorganismo como agente causal único, de igual manera, los ambientes húmedos y con poca higiene se consideran como factores que facilitan su presentación. También se ha descrito una hipótesis donde existe una predisposición genética favorecida por factores inmunológicos. Esta amplia variedad de etologías explica porque los casos clínicos no siguen un patrón de presentación ni responden igual a los diferentes tratamientos (Baxter, 2011; Oosterlinck, 2011; Ross & Dyson, 2011).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

No suele provocar claudicaciones durante los primeros estadios de la enfermedad, esto debido a que únicamente está involucrada la epidermis. La apariencia del tejido córneo es característica, acompañada de un olor fétido, con masas caseosas y proliferaciones filamentosas y coliformes que se extienden desde la ranilla hasta los bulbos de los talones (Fig. 101 y 102). Este tejido suele ser sumamente friable, sangra con facilidad y es bastante doloroso al manipularse. Puede pasar desapercibida, o bien confundirse con podredumbre de la ranilla, ya que ambas condiciones presentan una degeneración estructural, sin embargo, en esta última patología, las lesiones se limitan principalmente al surco central y laterales de la ranilla (Apprich *et al*, 2017; Baxter, 2011; Floyd, 2008; Oosterlinck, 2011; Ross & Dyson, 2011).



Figura 101. Cuadro de pododermatitis proliferativa que se ha extendido a talones y banda coronaria (Tomado de Baxter, 2011a).

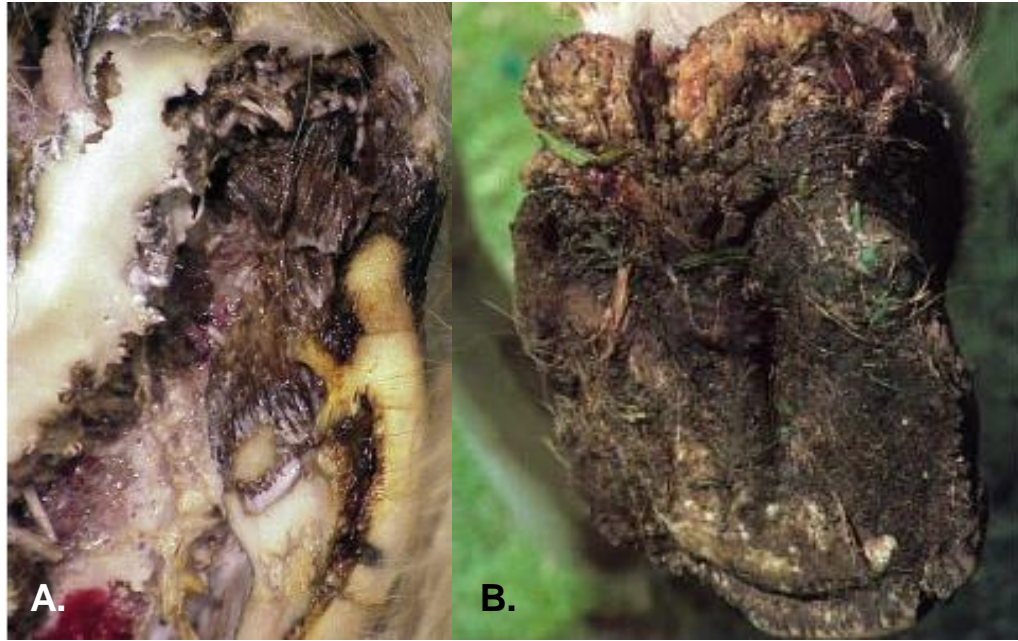


Figura 102. A. Caso avanzado caracterizado por numerosas papilas con múltiples digitaciones blancas, otorgando un aspecto de coliflor. B. Pododermatitis proliferativa localizada en los bulbos de los talones y el tercio palmar de la ranilla (Tomado de Pollit, 1995; Redding & O'Grady, 2012).

Pruebas de laboratorio

Histopatología

El diagnóstico se puede confirmar con una biopsia, sin embargo, no es algo que se realice de manera común. La hiperplasia papilar proliferativa de la epidermis junto con disqueratosis, queratolisis y la degeneración globosa de los estratos externos de la epidermis confirman el diagnóstico (Apprich *et al*, 2017).

Bacteriología

A pesar de que puede tener etiología infecciosa, los cultivos bacteriológicos quedan descartados debido a la alta cantidad de bacterias que residen de manera saprófita en la ranilla (Baxter, 2011; Oosterlinck, 2011; Ross & Dyson, 2011).

Tratamiento

Debido a su etiología multifactorial, existen diversos tratamientos que pueden tomar desde semanas hasta meses dependiendo la severidad, y su efectividad varía con

cada caso clínico. El tratamiento se basa en 4 principios: diagnóstico temprano; desbridamiento exhaustivo de la lesión; aplicación de medicamentos tópicos; y mantener a herida limpia y seca hasta que comience la queratinización adecuada del tejido (Ross & Dyson, 2012).

Previo a realizar el desbride, es recomendable recortar el casco e identificar las lesiones y los miembros afectados, de igual forma, se insta un tratamiento con antibióticos, generalmente se administra sulfametoxazol con trimetoprina (15mg/kg PO) durante 3 semanas comenzando un día antes de realizar el procedimiento (Ross & Dyson, 2012).

El desbridamiento puede realizarse con una cuchilla inglesa de manera superficial, bien, de manera quirúrgica, colocando un torniquete y con ayuda de un bisturí, electrocauterio o láser de CO₂ para remover todo el tejido anormal (Fig. 103). Puede realizarse de pie bajo sedación, o bien, bajo anestesia general dependiendo de la severidad de la lesión (Floyd & Mansmann, 2008; Sprayberry & Robinson, 2015; Redding & O'Grady, 2012).



Figura 103. Desbride con bisturí en el surco central de la ranilla. (Tomado de Oosterlinck *et al*, 2011).

Pese a que es recomendable retirar todo el tejido enfermo, se debe tener cuidado y no lastimar el corion, ya que esto puede prolongar la epitelización. Una vez desbridado, se debe aplicar clorhexidina 0.5% en la suela y secarse perfectamente

(Floyd & Mansmann, 2008; Sprayberry & Robinson, 2015; Redding & O'Grady, 2012).

Para mantener la herida limpia y seca, se pueden colocar vendajes, o bien colocando una placa o plantilla en la suela para impedir que se contamine, a su vez se debe propiciar un ambiente seco. El vendaje resulta más práctico, pudiendo cambiarse diario, o máximo cada 2 días, lavando con una solución antiséptica, secado y reaplicando el tratamiento tópico (Baxter, 2011; Floyd, 2008; Redding & O'Grady, 2012; Ross & Dyson, 2011).

Entre los tratamientos tópicos a elegir se incluyen:

- Cloranfenicol (Baxter, 2011a).
- Clortetraciclina en aerosol (Sprayberry & Robinson, 2015).
- Metronidazol en polvo (tabletas de metronidazol de 500 mg molidas) (Baxter, 2011a).
- Metronidazol al 2% en ungüento (Baxter, 2011^a; Floyd & Mansmann, 2008).
- Ketoconazol, rifampicina y dimetil sulfóxido (Baxter, 2011a).
- Empacar la suela con gasas inmersas en peróxido de benzoilo al 10%, acetona y metronidazol en polvo (tabletas de Metronidazol de 500 mg pulverizadas) (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Sprayberry & Robinson, 2015).
- Tetraciclina y sulfapiridina en polvo (Ross & Dyson, 2012).

Se ha reportado que de manera simultánea se puede administrar prednisolona, acortando significativamente la duración del tratamiento. No es recomendable utilizar otros corticosteroides más potentes buscando una mejor respuesta debido a la posible asociación con la presentación de un cuadro de laminitis. El protocolo con prednisolona comienza administrando 1 mg/kg PO SID durante 7 días, seguido de 0.5 mg/kg SID durante 7 días y finalizando con 0.25 mg/kg PO SID (Redding & O'Grady, 2012; Sprayberry & Robinson, 2015).

Los antiinflamatorios no esteroideos están indicados durante 5 a 7 días máximo para aliviar el dolor. Tan pronto como se de una queratinización adecuada, se

pueden aplicar ungüentos astringentes (acetato de cobre, sulfato de zinc, miel) (Sprayberry & Robinson, 2015).

Pronóstico

Suele ser favorable únicamente si se diagnostica tempranamente y se instaura el tratamiento de inmediato. Sin embargo, los casos donde la pododermatitis se ha extendido, invadiendo la suela, barras y muralla del casco, así como aquellos casos donde son varios miembros afectados resultan sumamente difíciles de tratar. Se han reportado reincidencias menores a 25% que suelen aparecer hasta 1 año posterior a la resolución del episodio inicial (Baxter, 2011a; O'Grady & Madison, 2004; Sprayberry & Robinson, 2015).

6.9. Fisuras de la muralla del casco

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Las fisuras pueden clasificarse de acuerdo a su localización (pinzas, hombros, cuartas partes, talones), su profundidad (superficiales o profundas), su dirección (verticales, oblicuas u horizontales), su extensión (completas o incompletas) y por su origen (en la corona o en el borde solar de la muralla) (Fig. 104). Suelen ser denominadas en la práctica clínica como cuartos, ya que es la región donde se presenta con mayor frecuencia (en inglés se conocen como *hoof cracks* o *hoof fractures*; *grass cracks* si se originan en el borde solar y *sand cracks* si se originan en banda coronaria) (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008, Moyer, 2003; O'Grady, 2010; Ross & Dyson, 2011; Wilson & Pardoe, 2010).

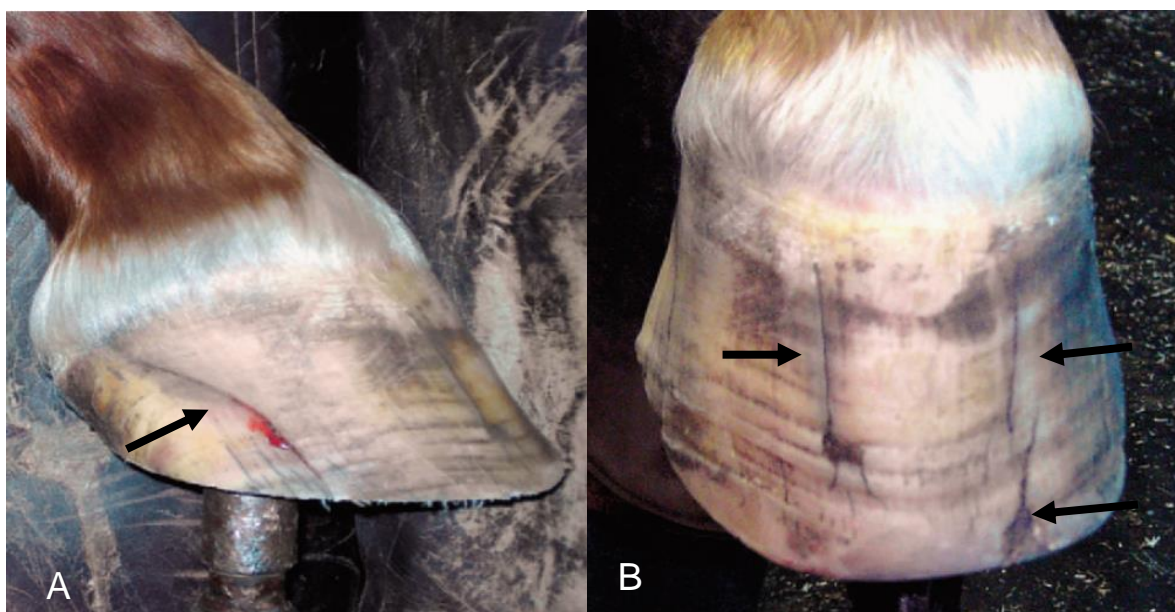


Figura 104. A. Fisura profunda en las cuartas partes, es oblicua y completa. Nótese la hemorragia indicando el compromiso del corion laminar (flecha). B. Fisuras verticales, incompletas e intermedias, una originándose en el borde solar, adyacentes a la región de las pinzas (flechas), al ser superficiales no son claudicógenas (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

La muralla del casco está compuesta por una estructura compleja de células epiteliales queratinizadas, esto le permite soportar grandes cantidades de peso sin

sufrir una alteración. El estrato medio es la parte con mayor grosor y presenta una estructura de túbulos dentro de una matriz intertubular, brindándole una alta resistencia contra formación de fisuras, sin embargo, estas ocurren con frecuencia (Floyd & Mansmann, 2008).

En un estudio reciente sobre la incidencia de las diferentes patologías que afectan el casco del equino, del total de las afecciones de muralla del casco, las fisuras representaron el 16.8% (Ragab *et al*, 2017). Es difícil determinar una causa única, generalmente resulta a partir de una combinación de factores diversos, incluyendo condiciones ambientales (humedad o sequedad excesivas, o cambios bruscos constantes), genéticas (conformación), nutricionales (déficit de aminoácidos sulfurados), herrajes inadecuados (balance inadecuado), traumatismos en la banda coronaria y falta de ejercicio (Floyd & Mansmann, 2008).

La humedad parece ser el factor más crítico, ya que de esta depende la flexibilidad de la muralla y la suela. La muralla del casco contiene cerca de 25% de agua, la suela cerca de 33% y la ranilla 50%. Si estas estructuras se resecan demasiado, comienzan a resquebrajarse volviéndose más susceptibles a la formación de fisuras (Baxter, 2011a).

Las fisuras en las pinzas se llegan a presentar en caballos con laminitis crónica, enfermedad de la línea blanca, y con deformidad flexural que comprometa la articulación interfalángica distal (Fig. 105). Las fisuras en las cuartas partes y en los talones suelen presentarse en caballos largos de pinzas y cortos de talones (Fig. 106), con balance mediolateral inadecuado en los talones o tras alguna lesión en la banda coronaria; la muralla es más delgada en las cuartas partes y las fisuras suelen ser profundas, llegando a la dermis e infectándose con facilidad generando una claudicación evidente. Las fisuras verticales son consecuencia de un daño en el corion coronario (traumatismos o procesos infecciosos) y en caso de que este sea permanente, la fisura también lo será sin importar las técnicas de reparación que se le apliquen (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Moyer, 2003; O'Grady, 2010; O'Grady & Castelijnns 2011; Wilson & Pardoe, 2010).



Figura 105. Paciente con fisura superficial, vertical y completa en la región de las pinzas (flecha), la muralla presenta una concavidad evidente (Modificado de Baxter, 2011a).



Figura 106. Fisura vertical, profunda y completa en la región de las cuartas partes, se nota largo de pinzas (Modificado de Pollit, 1995).

Una vez que se ha formado la fisura, existe una concentración de estrés mecánico en el ápice de la misma propiciando que esta se elongue (Wilson & Pardoe, 2010).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

La presencia de una fisura suele ser evidente, sin embargo, debe examinarse el casco de manera exhaustiva para determinar su causa. No todas las fisuras provocan claudicación, únicamente lo hacen aquellas que llegan al corion, por lo tanto, debe evaluarse la profundidad y su extensión. Si estas fisuras profundas se llegan a infectar la claudicación se torna severa, acompañada de exudado purulento. La muralla del casco adyacente a la fisura suele responder ante el examen con la pinza para casco. La analgesia perinervial puede resultar útil para

determinar si la fisura está contribuyendo a la claudicación del paciente (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011).

Imagenología

Las radiografías del casco están indicadas en caballos con fisuras en la región de las pinzas, ante la sospecha de una rotación de la falange distal (Fig. 107) (Ross & Dyson, 2011).

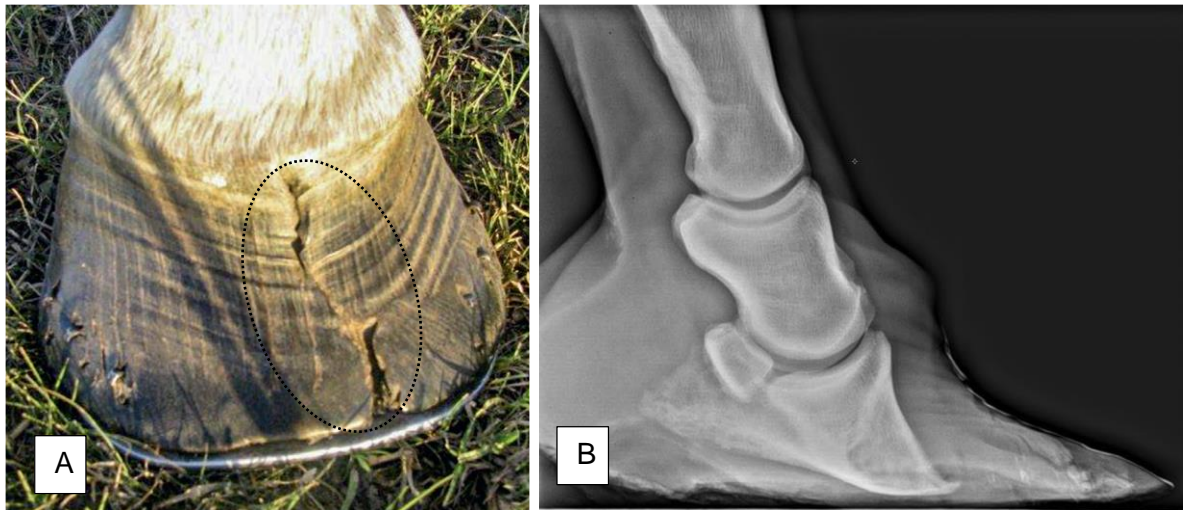


Figura 107. A. Fisura superficial, completa y vertical en la pinza (círculo punteado). B. Radiografía lateromedial donde se observa una rotación de la falange distal y deformación del aspecto dorsal de la muralla del casco evidentes (Modificado de Pollit, 2016).

Tratamiento

Es indispensable restringir el movimiento del equino y repartir las fuerzas de tensión de la fisura. Siempre se debe determinar el origen de la fisura y corregirlo. Existen muchos métodos para corregir una fisura y no existe un método universal que funcione en todos los casos; debido a que la mayoría estos son consecuencia de un estrés mecánico, el principio básico consiste en brindar al casco el balance adecuado y aplicar una herradura de candado pudiendo ser complementada con pestañas para proveer mayor estabilidad (Fig. 108). Para las fisuras superficiales suele bastar con realizar puntos, surcos perpendiculares, en “X” o en “V” sobre el

ápice de la misma con ayuda de la escofina para evitar que se siga extendiendo (Fig. 109) (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).



Figura 108. Herradura de candado con pestañas para brindar mayor estabilidad al casco (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

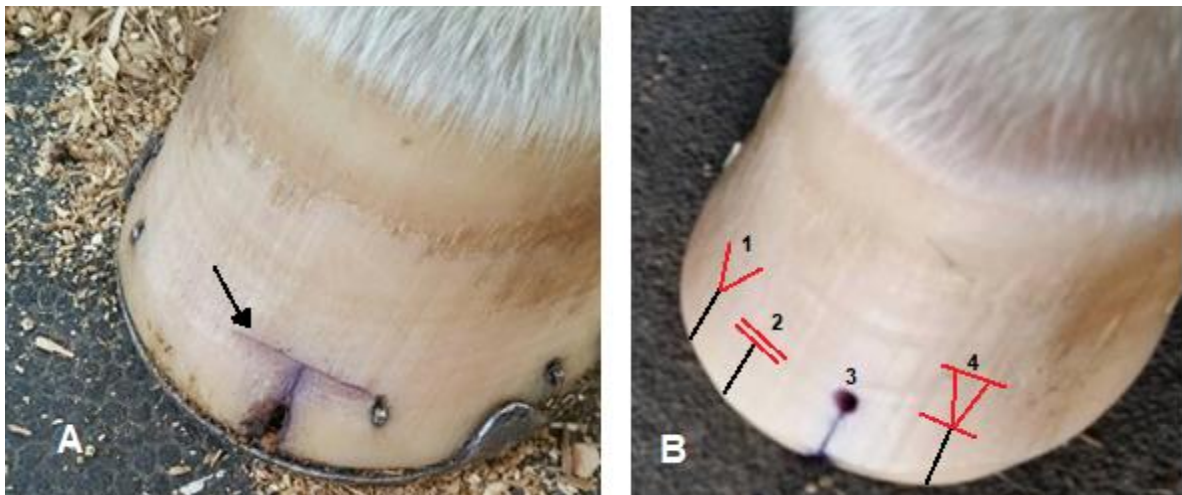


Figura 109. Fisuras verticales, superficiales e incompletas originadas en la superficie solar de la pinza. A. Surco transversal realizado con la escofina proximal a la fisura (flecha). B. (1) Surco en "V". (2) Surcos transversales paralelos. (3) Punto de fuego. (4) Surco en "V" con transversales paralelos (Modificado de Thompson, 2017).

Para reparar una fisuras de mayor profundidad se han utilizado diferentes productos, incluyendo fibra de vidrio, mallas de poliparafenileno tereftalamida (kevlar ®), clavos, grapas, tornillos y alambres, placas de acero, latón o aluminio, sin embargo, en la actualidad están siendo reemplazados por resinas de polimetilmetacrilato (PMA) y poliuretanos, estos compuestos se caracterizan por tener una alta resistencia, se adhieren con facilidad a la muralla del casco y al combinarse con fibra de vidrio o mallas de kevlar pueden estabilizar fisuras sumamente extensas (Fig. 110). También es posible encontrar kits de parches sintéticos (Mustard Quarter Crack Patch ®) que resultan prácticos y efectivos. Las fisuras profundas que se extienden hasta el corion deben ser desbridadas, ampliándolas ligeramente con un esmeril o una cuchilla inglesa y retirando todo el tejido necrótico (Fig. 111). De igual forma el casco debe ser recortado y balanceado para colocarle una herradura de barra con pestañas. Se pueden utilizar resinas y plantillas en la suela para ayudar a distribuir el peso en todo el casco. Cuando el corion laminar queda expuesto y hay presencia de hemorragia o infección, la herida debe empacarse con una suspensión de yodopovidona y azúcar y colocar un vendaje que debe cambiarse diario hasta que cese la infección y la herida pierda humedad; posteriormente se debe esperar el tiempo suficiente para que comience la queratinización para entonces colocar alguna resina en la solución de continuidad, o en su defecto colocar placas o un cerclaje de alambre (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Moyer, 2003; O’Grady, 2010).

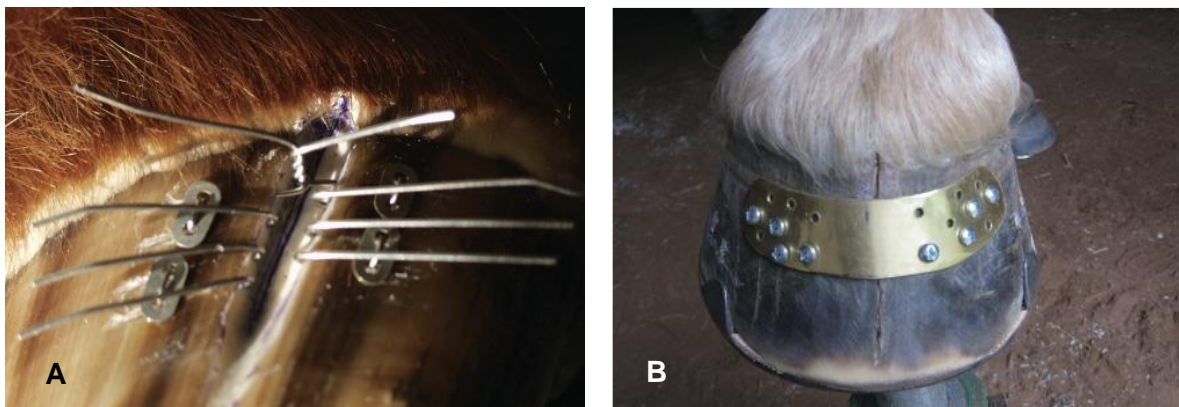


Figura 110. Tratamiento de fisuras profundas, verticales e incompletas originadas en la corona. A. Cerclaje de alambre. B. Placa de latón atornillada a la muralla (Tomado de Baxter, 2011a).

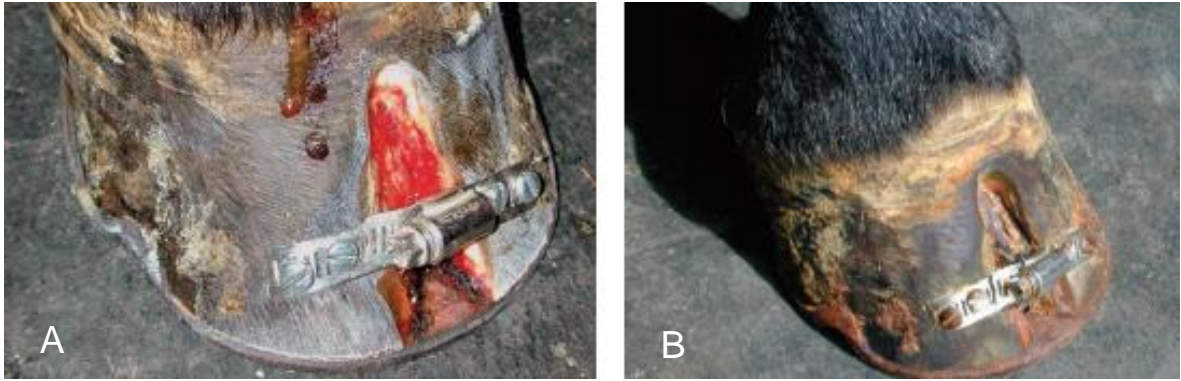


Figura 111. A. Fisura infectada en la región de la pinza, fue desbridada, se colocó una herradura de barra y se estabilizó fijando una abrazadera de acero inoxidable con tornillos. B. Apariencia 2 semanas después, se estuvo aplicando yodopovidona con azúcar (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

Una regla básica es nunca cubrir la fisura con alguna resina sin antes colocar una capa de plastilina libre de plomo (Play Doh®) entre el corion y la resina. La colocación de un dren a lo largo de la fisura está indicada para aquellas que se hayan infectado o presentado hemorragia del corion, el dren facilita su limpieza y previene la progresión de infecciones debajo de la resina (Fig. 112) (Floyd & Mansmann, 2008).

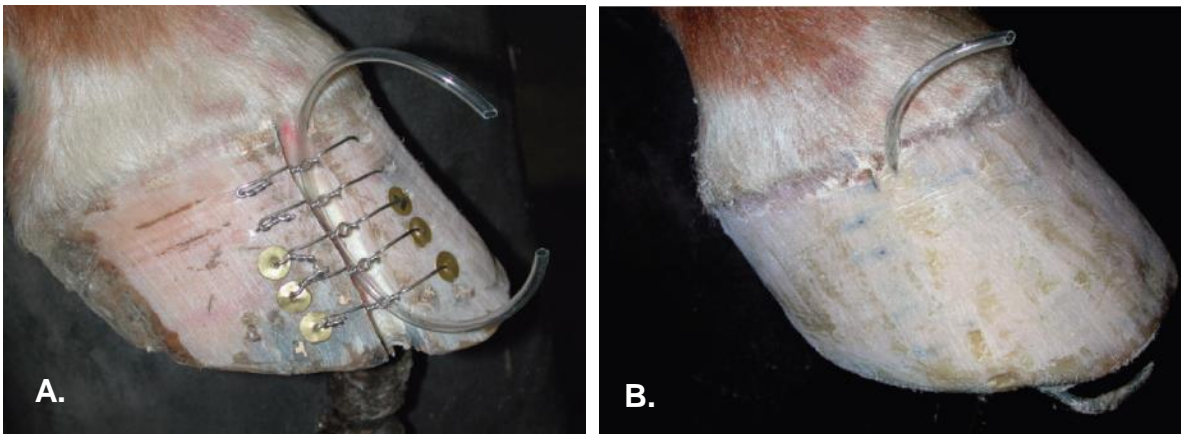


Figura 112. Fisura vertical, completa y profunda que ya fue desbridada, se han colocado múltiples cerclajes junto con una pequeña manguera de plástico (A), posteriormente se colocó la resina (B) y se retirará la manguera para permitir un drenaje adecuado y la aplicación de antisépticos (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

Al colocar las resinas el casco debe estar perfectamente limpio, y se debe aplicar un poco de acetona con un algodón para eliminar el exceso de grasa y facilitar la adhesión. Se pueden realizar pequeños orificios adyacentes a la fisura con un taladro para servir de anclaje a la resina (Fig. 113). La resina de PMA es la más utilizada, debe aplicarse con guantes y posteriormente envolver el casco con plástico para proveer un microambiente libre de oxígeno y agilizar el proceso de secado; una vez que la resina endureció, se remueve el plástico y se colocan de 3 a 6 capas de fibra de vidrio dependiendo de la estabilidad requerida y nuevamente se cubre con plástico o una venda autoadhesiva (Fig. 114). Finalmente se pueden limar los bordes con una escofina (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; O'Grady, 2010; Wilson & Pardoe, 2010).



Figura 113. Fisura profunda, vertical e incompleta en la pinza, se encuentra seca y con tejido queratinizado, tiene un cerclaje de alambre y se le han realizado múltiples orificios a la muralla adyacentes a la fisura para facilitar la adhesión de la resina (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).



Figura 114. (A) Fisura profunda, completa y ligeramente oblicua en el cuarto. (B) Se removió parte de la muralla con ayuda de un taladro de mano de alta velocidad y se desbridó el tejido necrótico, adicionalmente se perforó la muralla adyacente a la fisura. (C) Se recortan capas de fibra de vidrio de acuerdo al tamaño de la fisura. (D) En este caso se utiliza un adhesivo acrílico (ej. Equilox®), previamente se hizo aplicó acetona con un algodón para eliminar el exceso de grasa y mejorar la adhesión. (E) Se han colocado cinco capas de fibra de vidrio con acrílico. (D) Apariencia final junto con la colocación de una herradura de candado (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

Para las fisuras que se originan en el borde solar, se debe rebajar el exceso de muralla, balancear el casco y colocar una herradura de candado. Adicionalmente se pueden realizar surcos, o bien, quemar un medio círculo 1 cm proximal a la fisura (máximo 2 cm distal a la banda coronaria) para interrumpir las fuerzas de tensión impidiendo que la fisura se siga extendiendo (Fig. 115) (Floyd & Mansmann, 2008; O'Grady, 2010).



Figura 115. Fisura que se originó en el borde solar, se realizó una quemadura en forma de medio círculo para evitar que siga extendiéndose (flecha) (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

Cuando la fisura se encuentra en los talones, y no se extiende hasta la corona, puede eliminarse la porción de la muralla afectada caudal a la fisura y colocar una herradura completa para evitar que esta superficie sea apoyada (Fig. 116), aunque algunos autores prefieren rellenar con resinas o silicona. En ocasiones se puede remover toda la muralla caudal a la fisura cuando tiene una queratinización deficiente o se encuentra infectada, el procedimiento es igual al que se realiza ante una avulsión de la muralla (ver Tratamiento de Avulsión del casco) y será necesaria la aplicación de una herradura de candado o corazón (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).



Figura 116. Fisura en el talón, se eliminó la porción de muralla caudal a la fisura y se colocó una herradura de barra para evitar que apoye (flecha) (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

Pronóstico

Tanto en fisuras superficiales como profundas es favorable, siempre y cuando se brinde el balance y herraje adecuados que le den estabilidad al casco. En el caso de las fisuras que se originan en la banda coronaria y resulte imposible su corrección por un periodo considerable (>6 semanas), el pronóstico es reservado, ya que representa invariablemente un daño en el corion y por ende la muralla del casco no crecerá en esa región, o lo hará con alguna malformación y tendrá una mayor reincidencia (Baxter, 2011^a; Floyd & Mansmann, 2008; Moyer, 2003; Ross & Dyson, 2011; Stashak, 1989). En un estudio donde se evalúa la viabilidad de la escisión e injertos de tejido de la banda coronaria en equinos, un paciente con una fisura crónica en un cuarto que se originaba en la corona tuvo una resolución exitosa al remover la banda coronaria afectada e inmovilizando el casco con una férula de yeso durante 4 semanas (Smyth *et al*, 2015).

6.10. Talones desbalanceados

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Es una deformación estructural en los talones caracterizada por el uso y desgaste excesivo del lado medial o lateral pudiéndose extender hasta las cuartas partes, de esta forma el bulbo del talón afectado queda desplazado hacia proximal (en inglés se conoce como *sheared heels*) (Fig. 117). Es un desbalance lateromedial del casco y el grado de daño y claudicación varía de acuerdo a la cronicidad y grado de dicha falta de balance. Puede predisponer la formación de fisuras en la muralla del casco específicamente en los talones y cuartas partes, el desarrollo de un cuadro de podredumbre de la ranilla y/o síndrome navicular (Fig. 118). La incidencia es mayor en miembros torácicos, se presume que es debido a que reciben mayor distribución de peso respecto a los miembros pélvicos, sin embargo, estos últimos no quedan exentos (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; O'Grady, 2012; O'Grady, 2010; O'Grady, 2005; O'Grady & Casteljins, 2011; Redden, 2003; Reeves, Yovich & Turner, 1989; Ross & Dyson, 2011).

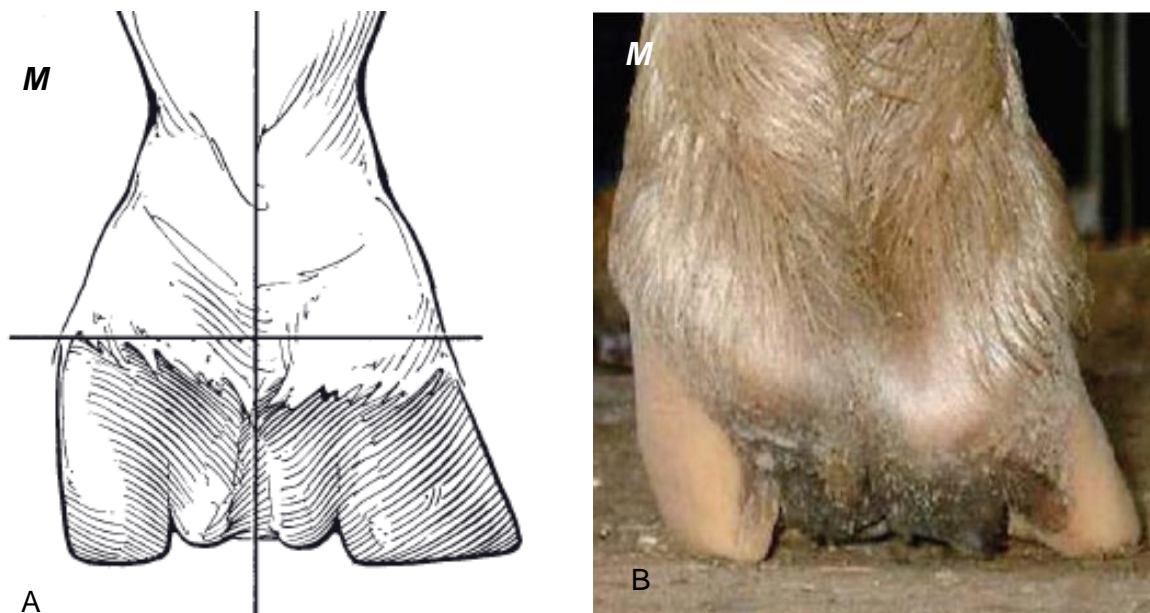


Figura 117. Esquema (A) y vista palmar (B) de un casco con desbalance de talones, nótese la diferencia entre la longitud del talón lateral y el medial, y la compresión de las estructuras sobre el talón medial (M: medial) (Modificado de Baxter, 2011a; O'Grady, 2010).



Figura 118. A. Vista medial de un casco con desbalance de los talones, se observa una fisura en las cuartas partes. B. Vista palmar, se aprecia una mayor longitud en el talón medial, recibiendo así una mayor cantidad de estrés mecánico, predisponiendo la formación de fisuras (M: medial) (Modificado de O'Grady & Casteljins, 2011).

La disparidad entre los bulbos lateral/medial generalmente es de 0.5 cm o mayor, y se mide de la corona hacia el piso. Los caballos largos de pinzas y cortos de talones tienen una mayor predisposición al desarrollo de esta alteración (Baxter, 2011a; O'Grady, 2012; O'Grady, 2010; O'Grady, 2005; O'Grady & Casteljins, 2011).

Antiguamente se le atribuía a un mal recorte durante el herraje, dejando más larga la muralla en uno de los talones o cuartas partes, de esta forma el peso no se distribuye de manera homogénea en la muralla del casco, sino que recae la mayoría en la porción carente de recorte. En la actualidad la conformación de los miembros se considera el factor principal, en los caballos izquierdos se carga más peso en el aspecto medial del casco y por ende se desgasta más que el aspecto lateral; y viceversa, los caballos estevados desgastan más el aspecto lateral. Eventualmente la falta de uniformidad en la distribución del peso genera un desplazamiento anormal entre los bulbos de los talones provocando una rotura estructural (Baxter, 2011a; O'Grady, 2012; O'Grady, 2005; O'Grady & Casteljins, 2011).

El cuadro también puede ser provocado al tratar de corregir una mala conformación en potros y sucede con frecuencia aquellos que presentan cascos estevados. Al

buscar modificar dicha conformación, se suele recortar demasiado el talón y la cuarta parte lateral dejando su homólogo medial de mayor longitud (O'Grady, 2005).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

Durante el examen físico, al evaluar el casco desde su aspecto palmar/plantar, el bulbo del talón afectado se encuentra desplazado hacia proximal y la muralla del talón y las cuartas partes presenta una mayor verticalidad, observándose prácticamente perpendicular al piso dependiendo de la cronicidad (Fig. 119). Siempre debe compararse con los demás miembros. En casos crónicos, la muralla del lado afectado puede dirigirse hacia el eje axial (sagital) del casco (Baxter, 2011a; O'Grady, 2012; O'Grady, 2005; O'Grady & Casteljins, 2011).



Figura 119. Vista plantar de un MPI, el bulbo del talón medial se encuentra desplazado hacia proximal (M, medial) (Tomado de O'Grady, 2005).

Durante el examen en dinámica, en la mayoría de los casos el talón del lado afectado se apoya primero durante la fase de apoyo e iniciará la fase de despegue sobre la región de las pinzas del lado no afectado. El grado de claudicación varía en función de la severidad del desbalance y el desplazamiento de los bulbos de los talones (Baxter, 2011a; O'Grady, 2005; O'Grady & Casteljins, 2011; Redden, 2003).

Al realizar la palpación, es notoria la pérdida de la integridad estructural entre los bulbos de los talones ya que estos pueden ser desplazados de manera independiente en direcciones opuestas con suma facilidad, dicha maniobra puede producir dolor (Fig. 120). El examen con la pinza para casco denota dolor en la porción caudal del casco, incluyendo parte del tercio medio y distal de la ranilla, el bloqueo del nervio digital palmar/plantar eliminará la claudicación (Baxter, 2011a).

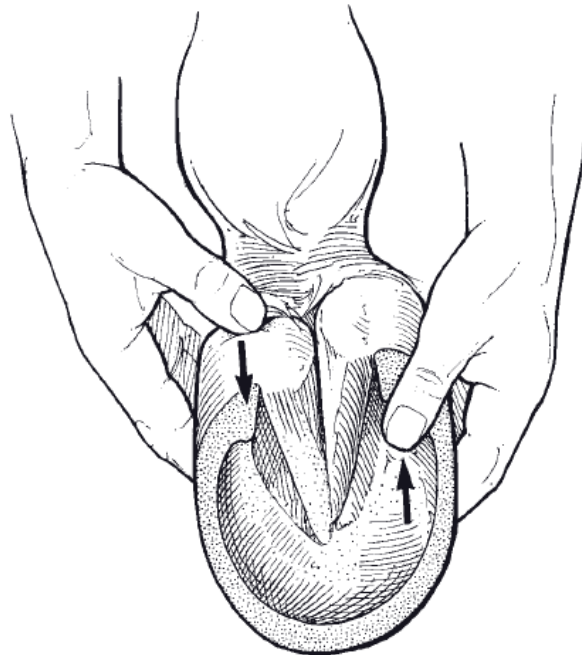


Figura 120. Desplazamiento independiente en direcciones opuestas de los bulbos de los talones (Tomado de Baxter, 2011a).

Imagenología

Al observar un desbalance, se debe descartar el compromiso de las estructuras óseas alojadas en el casco con ayuda de radiografías dorsopalmares/plantares a 0° del casco. La falange distal y el hueso sesamoideo distal se encuentran en los 2 tercios dorsales del casco y en el tercio palmar se encuentran tejidos blandos, en consecuencia, un desbalance de talones no interfiere con el balance de la falange distal ni compromete la articulación interfalángica distal (Fig. 121) (Baxter, 2011a; O'Grady, 2005; O'Grady & Casteljins, 2011).

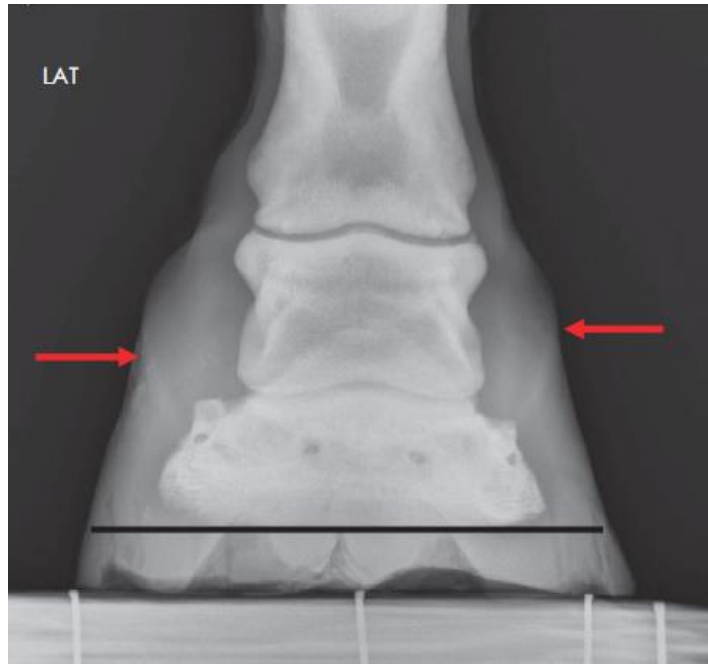


Figura 121. Radiografía dorsopalmar 0° de un casco con desbalance de talones. Las flechas rojas están señalando la banda coronaria en los talones, denotando la diferencia de altura entre ambos, mientras la falange distal permanece paralela al piso (línea negra) (Lat., Lateral) (Tomado de O'Grady & Casteljins, 2011).

Tratamiento

Se deben balancear los talones y las cuartas partes buscando que sean apoyadas de manera uniforme, los casos de menor severidad suelen responder favorablemente a un recorte de la muralla del talón/cuarta parte de mayor longitud y posteriormente colocar una herradura de barra para estabilizar el casco y distribuir el peso de manera uniforme. En casos severos donde el bulbo del talón afectado se encuentra desplazado lo suficientemente proximal como para que un recorte le devuelva la integridad estructural, se debe realizar el recorte del segmento de mayor longitud, pero se realiza de tal forma que al colocar la herradura quede un espacio entre la muralla y esta. La falta de apoyo en el talón afectado permitirá que crezca alineado y permita el descenso gradual del bulbo (Fig. 122). Existen múltiples variantes de la herradura en barra pudiendo extenderse de un talón a otro o en diagonal del talón hacia los hombros o cuartas partes (Fig. 123) (Baxter, 2011a; O'Grady, 2005; O'Grady y Casteljins, 2011).



Figura 122. Paciente con talones desbalanceados recortado y herrado con herradura de barra. Nótese el espacio entre el talón afectado y la herradura (flecha) (Modificado de O'Grady, 2005).



Figura 123. Diferentes herraduras de barra (izq.) (A. Herradura de huevo; B. Herradura de candado; C. Herradura de corazón; D. Herradura de barra en z). Herradura de barra en Z, donde el talón afectado ha sido recortado y permanece libre (der.) (Baxter, 2011a; Smith, 2010).

En casos que no responden al recorte selectivo de la muralla y la colocación de la herradura de barra, se ha descrito que debe descalzarse, remover el exceso de suela y sumergir el casco afectado en agua caliente durante 20 minutos, en seguida se coloca una plantilla que de soporte a la ranilla y se aplica un vendaje de algodón en el casco incluyendo la banda coronaria. El caballo debe mantenerse estabulado durante 24 horas y el vendaje se debe mojar con agua caliente de manera periódica durante este tiempo, o bien, previo a la colocación del vendaje aplicar sales de sulfato de magnesio (sales Epsom). Finalizadas las 24 horas, se retira el vendaje y el talón afectado se deberá encontrar en una posición más normal dependiendo de la severidad del cuadro. El casco ahora debe ser recortado y se le coloca nuevamente una herradura de barra como se describió previamente (O'Grady, 2005).

En los potros con una conformación que apunte los cascos hacia afuera, suele ser por una rotación en los carpos sumado a un pecho estrecho y desgastan más el talón y cuarta parte lateral; en estos casos basta con recortar el talón y cuarta parte medial de manera gradual, rebajando unos cuantos milímetros cada 4 semanas. En casos más severos donde la muralla del talón y la cuarta parte medial comience a dirigirse hacia el eje axial del casco, se debe colocar una extensión de acrílico con fibra de vidrio en el lado afectado del casco permitiendo que el potro rompa el paso y apoye de manera más uniforme, y conforme la muralla crezca, esta continúe en la dirección de la extensión colocada (Fig. 124). La mayoría de estos potros mejoran al crecer, ya que el pecho se amplía y la rotación de los carpos disminuye (O'Grady,2005).

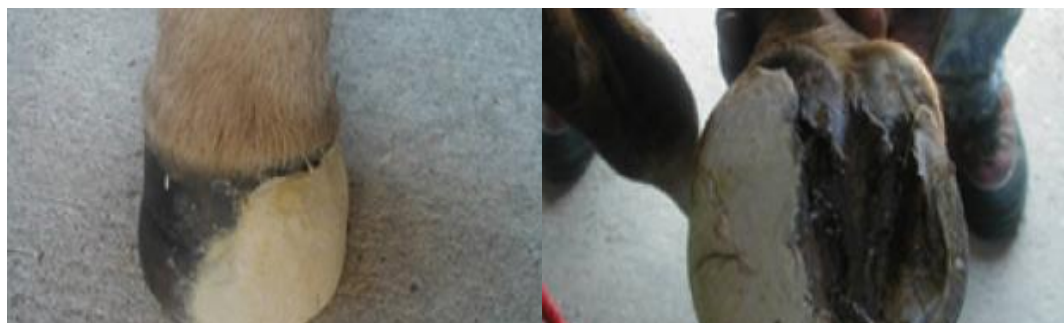


Figura 124. Extensión medial del casco de un potro realizada con acrílico y fibra de vidrio. (A) Vista dorsal, (B) Vista solar (Tomado de O'Grady, 2005).

Pronóstico

Es favorable con el tratamiento temprano. Aquellos que presentan un desbalance severo y deformaciones secundarias de la muralla requerirán un tratamiento prolongado hasta recuperar el balance y es posible que necesiten soporte en los talones con herraduras completas o de barra por el resto de su vida (Baxter, 2011a; O'Grady & Castelijn, 2011; O'Grady, 2005).

6.11. Intoxicación crónica de selenio

Definición, etiopatogenia y epidemiología

La intoxicación por selenio en los caballos puede ser aguda, subaguda o crónica (conocida en inglés como *alkali disease*), esta última se puede originar a partir de tres mecanismos, el primero es por la ingestión de plantas con altos contenidos en selenio, el segundo implica una sobredosis periódica al aplicar compuestos de vitamina E con selenio, o bien al ofrecerlo como complemento en la dieta, y por último la exposición a un ambiente contaminado con el mineral, principalmente cuerpos de agua. La dosis letal media en caballos es de 3.3 mg/kg (Desta, Maldonado, Reid *et al*, 2011; Gupta, 2018; Plumlee, 2004; Roder, 2001; Schryver, 1990).

La tolerancia de ingesta oral de selenio en caballos es de 5 partes por millón (ppm) al día (Reeves, Yovich & Turner, 1989). La intoxicación crónica generalmente se produce después de ingerir cantidades de 5 a 10 ppm en base seca en la ración o agua con 10 partes por billón, equivalente a la ingesta de 0.5 a 2 mg de selenio por kilogramo de peso por día y debe ingerirse durante al menos 30 días para desarrollar el cuadro, sin embargo, varía en función de la cantidad ingerida (Raisbeck, 2000; Reeves, Yovich & Turner, 1989; Schryver, 1990; Van Vleet & Ferrans, 1992).

Existen plantas indicadoras, y plantas acumuladoras facultativas, las primeras se consideran como acumuladoras obligadas de selenio debido a que dependen de él para su crecimiento y es por esto que únicamente crecen en suelos ricos en este mineral. En este grupo se encuentran plantas de los géneros *Astragalus* (Hierba loca morada), *Xylorhiza*, *Machaeranthera* y *Haplopappus* (Falsa damiana) (Fig. 125). Pese a que estas plantas indicadoras tienen poca palatabilidad, cuando el forraje es escaso llegan a ser consumidas. Las plantas acumuladoras facultativas o secundarias pueden sobrevivir con alto contenido de selenio en caso de que se encuentren en suelos ricos en selenio, sin embargo, no es indispensable para su desarrollo. En este grupo se encuentran plantas más palatables incluyendo a los géneros *Aster*, *Atriplex* (Cenizo), *Castilleja* (Pinceles de indio, pinceles del desierto,

garañona), *Gutierrezia* (Hierba de San Nicolás), *Grindelia* (*Botón de oro, melosa*), *Sideranthus*, *Mentzelia* (Pega ropa, zazalic, zazale, pegajoso) y *Gyria*, así como algunos cultivos como el trigo, la cebada, la alfalfa (Fig. 125) (Gupta, 2018; Plumlee, 2004; Raisbeck, 2000; Schryver, 1990; Van Vleet & Ferrans, 1992). Tanto las plantas indicadoras como las facultativas tienen una amplia distribución en la región del altiplano y el norte México (Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad [CONABIO], 2019).



Figura 125. A. Hierba loca morada, B. *Machaeranthera tanacetifolia*, C. Falsa damiana, D. Botón de oro (Tomado de Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad [CONABIO], 2019).

Pese a las numerosas investigaciones en torno a la intoxicación por selenio, el mecanismo de acción aún no se ha esclarecido del todo. Una teoría es que el selenio interactúa con los grupos sulfhidrilo, y esto deriva en la producción de radicales libres causando un daño oxidativo del tejido. La teoría con mayor sustento indica que debido a la similitud química entre el selenio y el azufre, el primero puede sustituir al segundo en diversas reacciones bioquímicas, incluyendo la formación de puentes disulfuro los cuales proveen de integridad estructural a los tejidos queratinizados como el pelo y la muralla del casco (Gupta, 2018; Plumlee, 2004; Raisbeck, 2000; Reeves, Yovich & Turner, 1989; Schryver, 1990; Van Vleet & Ferrans, 1992).

La presencia de ciertos minerales, tales como el azufre, cobre, plata, mercurio y arsénico, pueden disminuir la toxicidad del selenio al interferir en la absorción del mismo o incrementando su excreción (Plumlee, 2004).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

Los signos iniciales son la caída de pelo de la crin y cola y pérdida de peso; el pelo se nota opaco y quebradizo. Existe una claudicación sutil progresiva tanto en miembros torácicos como pélvicos junto con tumefacción y eritema de las bandas coronarias, las cuales también presentan dolor a la palpación. Subsecuentemente se forma una fisura transversal en la muralla del casco, la cual puede extenderse hasta los tejidos sensitivos incrementando el grado de dolor (Fig. 126). A medida que crece el casco, la porción distal a la fisura puede quedar montada sobre la porción proximal a la misma, o bien desprenderse completamente (Fig. 127). Puede predisponer la formación de abscesos subsolares o submurales (Aitken, 2001; Gupta, 2018; Plumlee, 2004; Raisbeck, 2000; Reeves, Yovich & Turner, 1989; Schryver, 1990).



Figura 126. Fisura transversal en paciente con intoxicación crónica por selenio (Tomado de Schryver, 1990).



Figura 127. Desprendimiento de porción distal a la fisura de la muralla del casco (Tomado de Aitken, 2001).

Pruebas de laboratorio

Serología

Los niveles séricos de selenio de 1 a 5 ppm son compatibles con la intoxicación crónica, sin embargo, los caballos deben estar consumiendo altos niveles de selenio en la dieta para que los valores séricos sean diagnósticos. En algunos casos clínicos de intoxicación crónica, los niveles séricos de selenio han sido menores 500 ng/ml (0.5 ppm) (Aitken, 2001; Gupta, 2018; Reeves, Yovich & Turner, 1989).

Bromatología

Para tener la certeza del origen de la intoxicación es imperativo realizar un análisis del alimento y agua para determinar la concentración de selenio. De igual manera se debe revisar la dosis de suplementos ricos en selenio en la dieta (Aitken, 2001; Gupta, 2018; Raisbeck, 2000).

Tratamiento

Consiste en reducir la ingesta de selenio y en caso de que el daño de la muralla sea significativo, es conveniente mantenerlo con un zapato o vendajes con antisépticos hasta que se dé una correcta queratinización, posteriormente se puede rellenar el defecto con acrílico. Es indispensable formular una dieta balanceada, proveyendo

una dieta rica en proteínas y de ser posible suministrar aminoácidos sulfurados (cisteína y metionina) (Aitken, 2001, Gupta, 2018; Reeves, Yovich & Turner, 1989).

La adición de sales arsenicales en la dieta a razón de 50 a 100 ppm incrementa la excreción biliar de selenio. Se ha sugerido el uso de la naftalina, argumentando su capacidad para incrementar la excreción de selenio, sin embargo, no está descrito su mecanismo de acción (Aitken, 2001; Reeves, Yovich & Turner, 1989).

Pronóstico

Generalmente es favorable al eliminar la fuente de selenio, sin embargo, el retorno a sus funciones varía en función a la severidad del cuadro, pudiendo ser de hasta 8 a 10 meses (Aitken, 2001; Raisbeck, 2000; Reeves, Yovich & Turner, 1989; Roder, 2001; Schryver, 1990).

6.12. Avulsión de la muralla del casco

Definición, etiopatogenia y epidemiología

La avulsión de la muralla puede ser completa o parcial (cuando el tejido permanece unido en alguno de los bordes) y puede involucrar únicamente la muralla del casco o incluso la banda coronaria, piel de la cuartilla, suela, bulbos de los talones y estructuras alojadas dentro del casco (Fig. 128). La severidad de la lesión dependerá de la profundidad y la extensión de la misma. La muralla del casco tiene mayor grosor en la región de las pinzas y se adelgaza hacia las cuartas partes y los talones, donde también es mayor el contenido de humedad entre los estratos de la muralla, siendo mayor la incidencia en estas regiones (Baxter, 2011a; Ross & Dyson, 2011, Young, 1988).

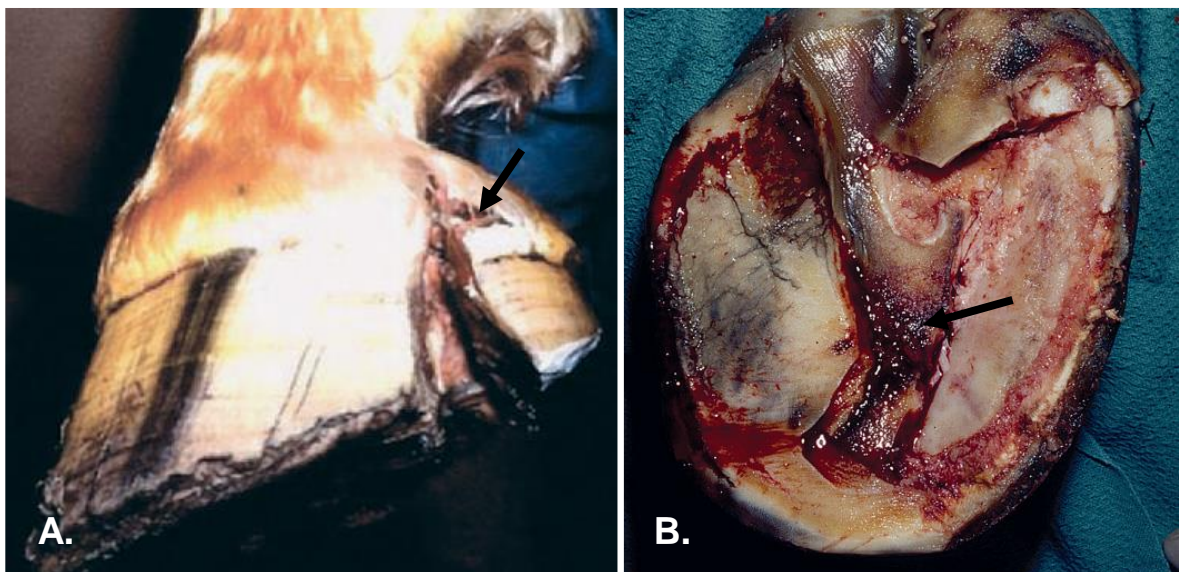


Figura 128. A. Avulsión incompleta del talón tras pisar un objeto punzante, la muralla aún está unida a la banda coronaria (flecha). B. Avulsión completa de la suela con exposición del aspecto solar de la falange distal (flecha) (Tomado de Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

Las avulsiones por traumatismos son comunes y se dan al pisar o patear objetos punzantes o al quedar atrapado el casco en rejas o cercas. Un desbalance del casco, arrancamiento de la herradura, o traumatismos constantes en un segmento

de la banda coronaria, también pueden derivar en una avulsión parcial tras la formación de tejido fibroso cicatrizal debajo de un segmento de la muralla. Por otra parte, el desprendimiento total del estuche córneo es poco frecuente, pudiendo ser consecuencia de un cuadro laminítico, o bien, provocado igualmente por traumatismos, sin embargo, existen muy pocos casos reportados e invariablemente culminan con la eutanasia del paciente (Fig. 129) (Baxter, 2011a; Ross & Dyson, 2011; Gresti *et al*, 2008; Ruzickova, Trencart & Laverty, 2017).

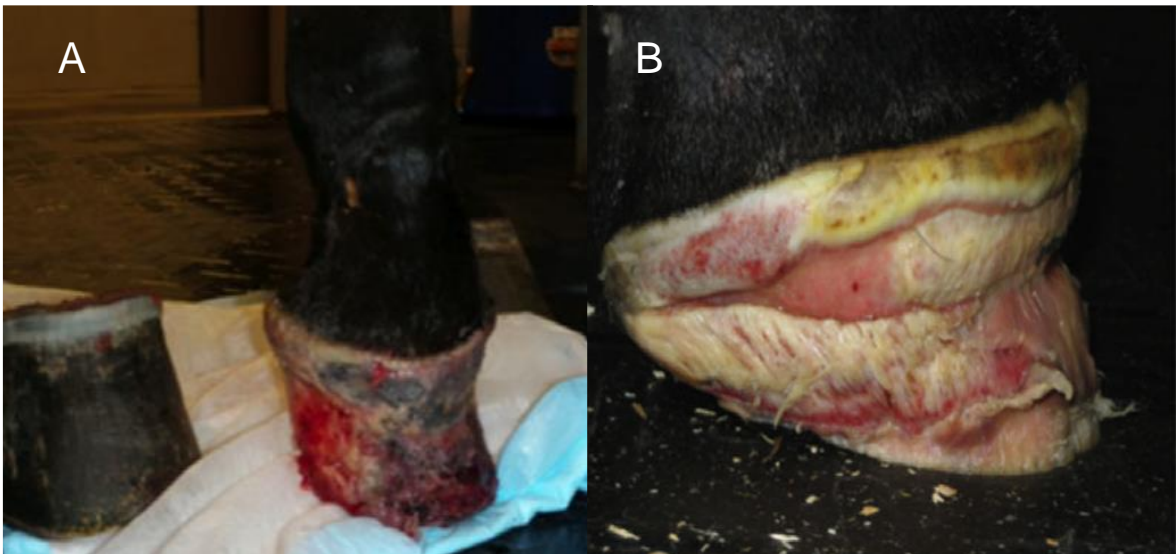


Figura 129. Desprendimiento total del estuche córneo en un cuarto de milla de 4 años subsecuente a una laceración infectada en el aspecto plantaromedial de la cuartilla del miembro pélvico derecho (A), y en una potranca frisona de 2 años de edad tras una laceración extensa y profunda en el aspecto dorsomedial del metatarso y lateral del menudillo del MPI (B) (Tomado de Ruzickova, Trencart & Laverty, 2017).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

El grado de claudicación varía de acuerdo a la extensión y localización de la avulsión, siendo una claudicación 3/5 (AAEP) para lesiones agudas y superficiales, que no involucran estructuras profundas y hasta 5/5 cuando estas últimas se encuentran comprometidas. En caso de que el grado de claudicación no coincida

con la severidad de la lesión, se debe revisar la integridad del paquete neurovascular en el aspecto palmar/plantar del miembro. Cuando se sospecha que están afectados los tejidos dentro del estuche córneo, se debe realizar un recorte de la muralla, rebajar la suela, rasurar la banda coronaria y realizar un lavado con antisépticos (yodopovidona 2%; clorhexidina 0.5%) para posteriormente realizar una exploración utilizando guantes estériles. En ocasiones resulta útil realizar un bloqueo del nervio digital palmar/plantar para facilitar la exploración de la herida (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Riggs *et al*, 1995; Ross & Dyson; 2011).

Imagenología

El estudio radiográfico del casco está indicado para descartar daño a la falange distal, el sesamoideo distal y la articulación interfalángica distal. Al igual que en las heridas penetrantes del casco, se pueden tomar radiografías infiltrando medio de contraste en la bursa del navicular y en la articulación interfalángica distal para evaluar su integridad (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Riggs *et al*, 1995; Ross & Dyson; 2011).

Tratamiento

Debido a la naturaleza del casco, tiene una mínima o nula contracción de las heridas, y suelen sanar principalmente por epitelización y regeneración del corion. Es de suma importancia reducir el movimiento y estabilizar el casco para una resolución satisfactoria (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Riggs *et al*, 1995; Ross & Dyson; 2011).

En casos de avulsión superficial incompleta (sin que esté involucrada la banda coronaria), basta con realizar la resección del segmento de muralla separado con un taladro de mano de alta velocidad y colocar un herraje de barra para distribuir el peso y brindar estabilidad al casco. Por otra parte, cuando está involucrada la banda coronaria, se debe realizar un desbride de la herida y se puede suturar con puntos simples no absorbibles calibre 1 o 2, alineando perfectamente la banda coronaria para evitar que el casco crezca con alguna deformidad (Fig. 130). Para estabilizar el casco y reducir el movimiento, se debe aplicar una férula de yeso que deberá

mantenerse durante 2 a 3 semanas, se debe colocar cama suficiente de algodón o vendas para evitar lacerar la cuartilla o el menudillo. Está indicada la administración de AINE (fenilbutazona 4.4 mg/kg SID) durante 5 días y antibióticos de amplio espectro (sulfadiazina y trimetoprim, o gentamicina). En caso de que se encuentren afectadas estructuras internas, la aplicación de la férula deberá realizarse hasta que estas hayan sanado (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Riggs *et al*, 1995; Ross & Dyson; 2011).

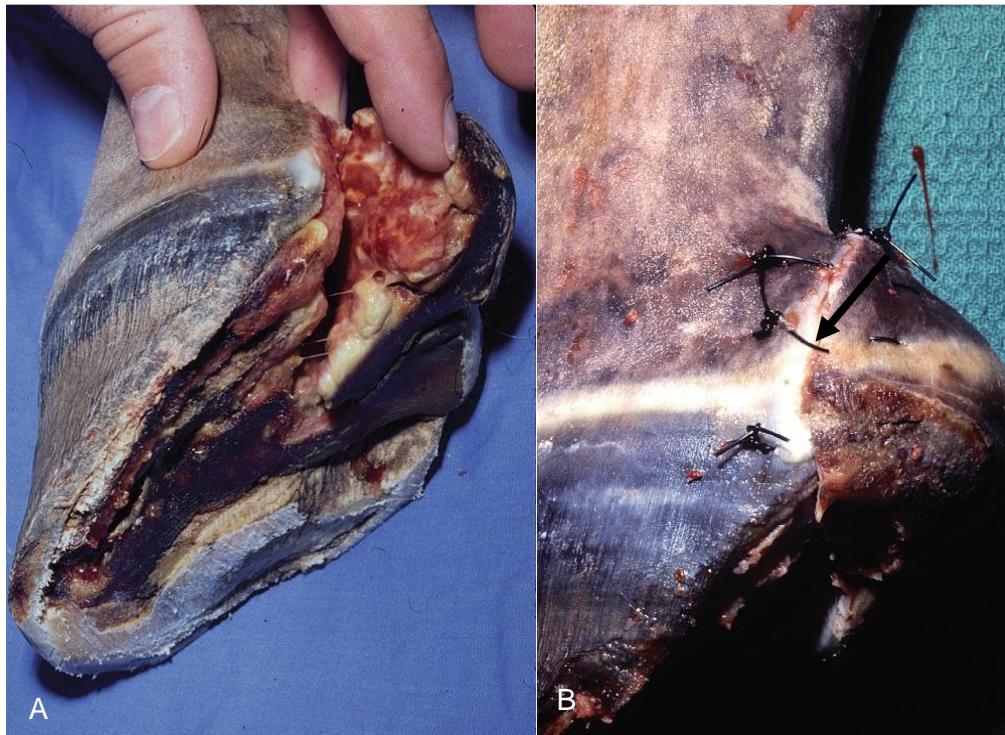


Figura 130. Antes (A) y después (B) de la reconstrucción de una avulsión incompleta involucrando la banda coronaria, suela y ranilla, nótese la realineación de la banda coronaria (flecha) (Modificado de Baxter, 2011a).

Cuando es muy extensa la lesión, se debe retirar todo el tejido que sufrió la avulsión (Fig. 131). Es de suma utilidad colocar un torniquete con un vendaje elástico de hule natural o sintético de grado quirúrgico para provocar isquemia temporal (vendaje tipo Esmarch) a la altura del menudillo, reduciendo así la hemorragia. Siempre debe realinearse la banda coronaria. El procedimiento puede realizarse bajo anestesia general o de pie bajo sedación, en ambos casos es recomendable realizar el

bloqueo abaxial. En caso de que la laceración se origine en la banda coronaria y se dirija hacia distal, deberá suturarse e inmovilizarse con una férula de yeso o fibra de vidrio (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Riggs *et al*, 1995; Ross & Dyson; 2011).



Figura 131. Avulsión incompleta antes (A) y después(B) de la resección involucrando talón y cuarta parte que se extiende desde el borde solar de la muralla hasta la banda coronaria, la banda coronaria no requirió ser suturada (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

Si la lesión traumática culminó en una avulsión completa, la herida sanará a través de un proceso de granulación y epitelización (Fig. 132). En estas heridas suelen estar involucrados los bulbos de los talones, los cartílagos ungulares de la falange distal, el cojinete palmar/plantar, la articulación interfalángica distal o la tercera falange; es por esto que el tratamiento se debe instaurar de inmediato realizando un lavado antiséptico y retirando todo el tejido necrótico. Cuando la articulación o el hueso está expuesto, está indicado realizar un lavado articular y una perfusión regional con antibiótico (ver Tratamiento de Bursitis séptica del navicular). Posteriormente, se debe aplicar un vendaje estéril que lo proteja de la humedad y contaminación ambiental, dicho vendaje se debe cambiar de 1 a 2 veces al día siempre en un ambiente limpio, manteniendo el miembro elevado, o colocando un campo estéril en el suelo. Al retirar el vendaje, la herida debe lavarse con jabón

quirúrgico (ej. cloruro de benzalconio 1%) y enjuagado con una solución estéril. El lavado a presión con ayuda de una jeringa ayuda a la formación de tejido de granulación (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Parks, 2008; Riggs *et al*, 1995; Ross & Dyson; 2011).

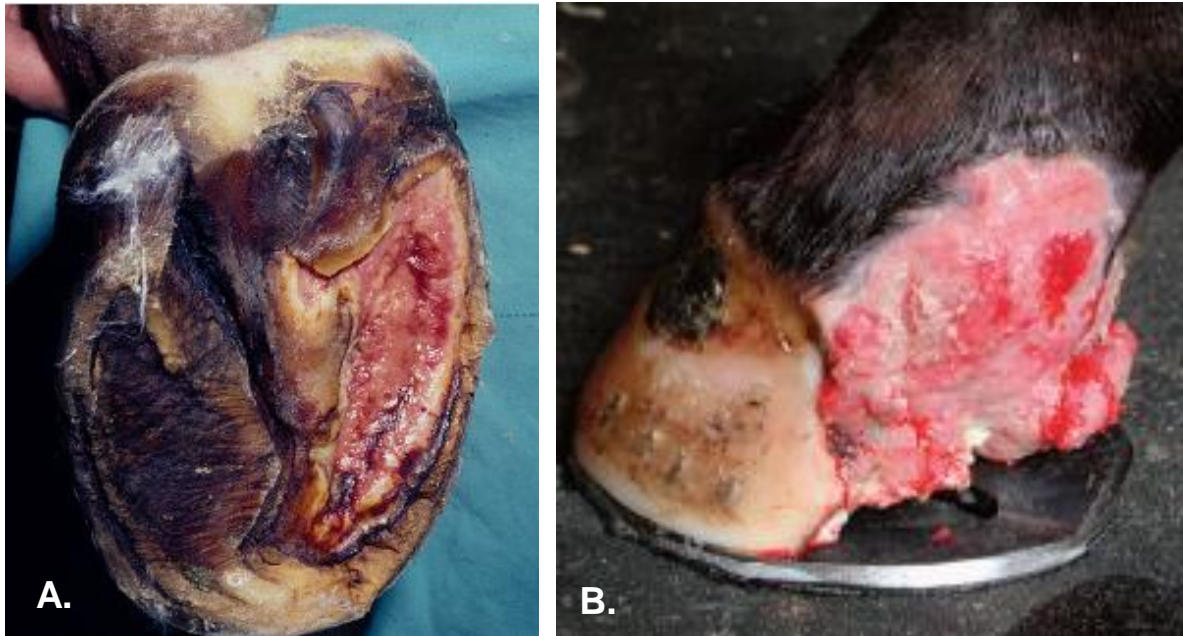


Figura 132. A. Paciente con avulsión completa de la suela, la herida ahora se encuentra cubierta por tejido de granulación. B. Avulsión completa en los talones, la herida ya se encuentra cubierta por tejido de granulación y se ha colocado una herradura de corazón para brindar soporte (Tomado de Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

Una vez que se ha formado suficiente tejido de granulación, se puede colocar una herradura de huevo o de candado para brindar estabilidad y soporte. Los vendajes deberán continuar hasta que exista tejido queratinizado, pudiendo prolongar los intervalos de recambio a 3-5 días. Cuando la granulación es excesiva, puede removerse quirúrgicamente o aplicando ungüentos con triamcinolona (Fig. 133). La colocación de una férula de yeso deberá posponerse hasta que toda la herida esté cubierta por tejido de granulación y comience el proceso de epitelización; la férula protegerá la herida de nuevos traumatismos, contaminación y evita tener que estar cambiando el vendaje 2 a 3 veces por semana, manteniéndose durante 2 a 4 semanas. Si la epitelización cesa o disminuye de manera considerable, se puede

realizar un nuevo desbride para estimular la formación de capilares y la migración de células epiteliales (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Parks, 2008; Ross & Dyson, 2011).

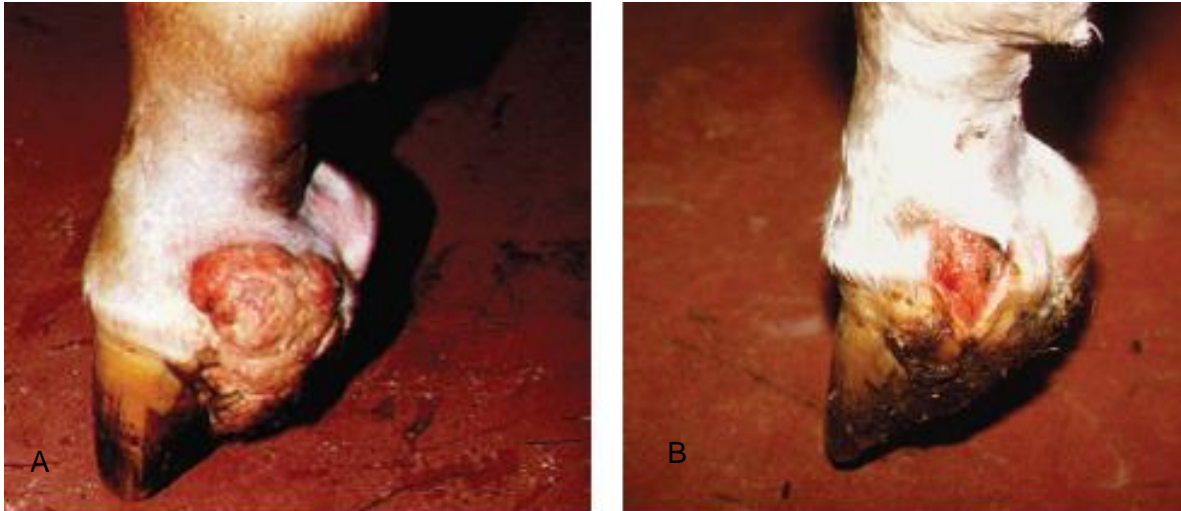


Figura 133. Avulsión completa del talón que involucra el bulbo, se dejó sanar por segunda intención con cambios periódicos de vendaje sin controlar el tejido de granulación (A), posteriormente se realizó una escisión del exceso de tejido de granulación y se inmovilizó con una férula de yeso durante 2 semanas (B) (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008).

Pronóstico

El pronóstico es favorable cuando no se han afectado estructuras profundas. Las avulsiones incompletas que se atienden de manera temprana y por sus características se pueden suturar, sanan en 3 a 4 semanas, por otro lado, las avulsiones completas requieren tratamientos prolongados, tomando de 3 a 5 meses para una resolución completa. (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Riggs *et al*, 1995; Ross & Dyson; 2011).

6.13. Queratoma

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Son procesos neoplásicos benignos que se desarrollan entre la pared del casco y la falange distal a partir de células epiteliales productoras de queratina del estrato germinativo en el corión coronario, principalmente en la pinza y en las cuartas partes. Debido a que su crecimiento se dirige distalmente, existe una deformación de la muralla afectando la línea blanca, y esto en ocasiones conduce a la entrada de organismos patógenos propiciando un cuadro séptico. A medida que se va expandiendo, comienza a presionar a la falange distal provocando un proceso osteolítico progresivo (Baxter, 2011a; Getman *et al*, 2011; O'Grady & Redding, 2012; Ross & Dyson, 2011; Smith *et al*, 2006; Sprayberry & Robinson, 2015).

Se han descrito queratomas cilíndricos y esféricos, pero independientemente de su morfología, la etiología sigue siendo motivo de discusión. Existen reportes donde les precede un trauma constante y/o abscesos subsolares, sin embargo, están descritos casos donde no existe antecedente de algún daño o patología previa (Miller & Katzwinkel, 2015; Smith *et al*, 2006). Comúnmente se presenta más en miembros torácicos que en pélvicos y no se ha reportado predisposición de alguna raza o sexo (Sprayberry & Robinson, 2015). Milner & Katzwinkel (2015) reportaron un caso atípico donde el queratoma se desarrolló en la suela de un miembro pélvico (Fig. 134).

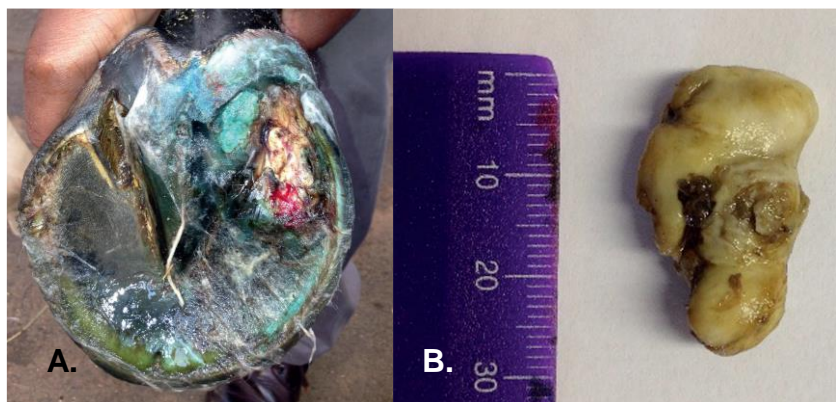


Figura 134. A. Casco de miembro pélvico después de remover un queratoma atípico de la suela. B: Queratoma removido (Tomado de Miller & Katzwinkel, 2015).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

Generalmente se presentan con una claudicación ligera e intermitente, posteriormente se pueden observar deformaciones en la banda coronaria y en la muralla del casco. Cuando la neoplasia se extiende desde la corona hasta la suela, se observa una protuberancia bien definida en la muralla del casco, así como una evidente desviación de la línea blanca hacia el centro de la suela (Fig. 135). En algunos casos, al existir una separación entre la dermis y la epidermis, se pueden desarrollar procesos sépticos, principalmente abscesos subsolares y subcórneos (Baxter, 2011a; O'Grady & Redding, 2012; Ross & Dyson, 2011; Sprayberry & Robinson, 2015).



Figura 135. En queratomas que se extienden hasta la superficie solar, se observa una desviación de la línea blanca hacia el centro de la suela (flechas negras) (Tomado de Redding & O'Grady, 2012).

El paciente será responsivo al examen con la pinza para casco cuando se examine el sitio donde se encuentra la lesión; cuando la lesión se origina en la banda coronaria, esta resulta dolorosa ante la palpación, de igual manera, responderá al bloqueo digital palmar, o bien al abaxial, de acuerdo a su localización (Baxter, 2011a; O'Grady & Redding, 2012; Ross & Dyson, 2011; Sprayberry & Robinson, 2015).

Imagenología

El diagnóstico presuntivo generalmente se obtiene mediante radiología, donde el hallazgo más común es una muesca semicircular en el borde solar o en la superficie dorsal de la falange distal, sin embargo, cuando aún no está involucrado el tejido óseo, no se puede evaluar con certeza. Radiográficamente se puede diferenciar un queratoma de una lisis por proceso séptico o inflamatorio (osteítis pedal séptico o aséptico) debido a que presenta bordes lisos y carece de esclerosis en el margen de la lesión (Fig. 136) (Baxter, 2011a; Getman *et al*, 2011; Manso *et al*, 2008; O'Grady & Redding, 2012; Ross & Dyson, 2011; Sprayberry & Robinson, 2015).



Figura 136. Proyección dorsopalmar a 65°, se observa una oquedad radiolúcida en el borde solar de la falange distal (flecha blanca) (Tomado de O'Grady & Redding, 2012).

La tomografía computarizada y la resonancia magnética presentan diferentes ventajas sobre la radiología convencional en términos de ofrecer información diagnóstica y ayudar en la planificación quirúrgica debido a las imágenes altamente detalladas, esto se traduce en un procedimiento quirúrgico menos invasivo, disminuyendo el tiempo de convalecencia y rehabilitación, así como las complicaciones postquirúrgicas que se pueden desarrollar (Fig. 137). En un estudio realizado por Getman *et al*, se destacan las ventajas de la TC incluso sobre la RM, ya que, en esta última, debido a que el borde del casco no es evidente y los

queratomas son similares al tejido queratinizado de la muralla, resulta complicado delimitar e identificar el sitio exacto donde se encuentra en relación con el casco (Getman *et al*, 2011).

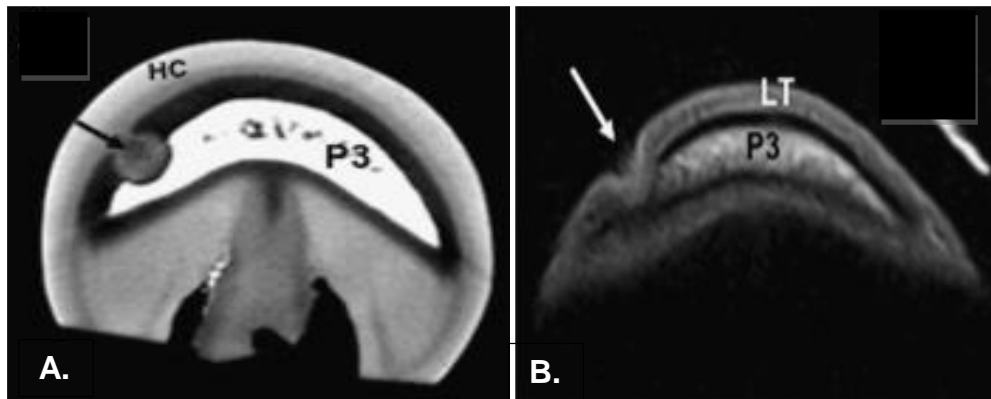


Figura 137. A. Imagen transversa obtenida mediante tomografía computarizada, se observa una masa (flecha) originándose de la cápsula del casco (HC) provocando una osteólisis en la superficie palmaro distal lateral de la falange distal (P3). B. Resonancia magnética de la falange distal. Imagen transversa, se observa un área hipointensa (flecha blanca) originándose a partir del tejido laminar (LT) e invadiendo a la falange distal (P3) (Tomado de Getman *et al*, 2011).

La ecografía únicamente resulta útil cuando el queratoma se origina cerca de la banda coronaria, y se observa como una masa hipoeoica bien delimitada entre la muralla del casco y la articulación interfalángica distal (Baxter, 2011a; Ross & Dyson, 2011).

Pruebas de laboratorio

Histopatología

Pese a que para el diagnóstico presuntivo bastan la signología clínica y los hallazgos imagenológicos, el diagnóstico definitivo se obtiene con un estudio histológico, diferenciando el cuadro de otras neoplasias que, aunque sean poco frecuentes, se llegan a presentar, como el carcinoma de células escamosas, donde se observa un crecimiento infiltrante sobre el corion, un elevado pleomorfismo celular y un alto índice mitótico. Los hallazgos histopatológicos de un queratoma denotan una proliferación neoplásica integrada por células epiteliales con formación

de múltiples capas de queratina, diversos estudios describen una capa epidérmica externa y un núcleo de queratina laminada densa, sin evidencia de infiltrado inflamatorio (Fig. 138) (Manso *et al*, 2012, Berry, O'Brien & Pool, 1991).

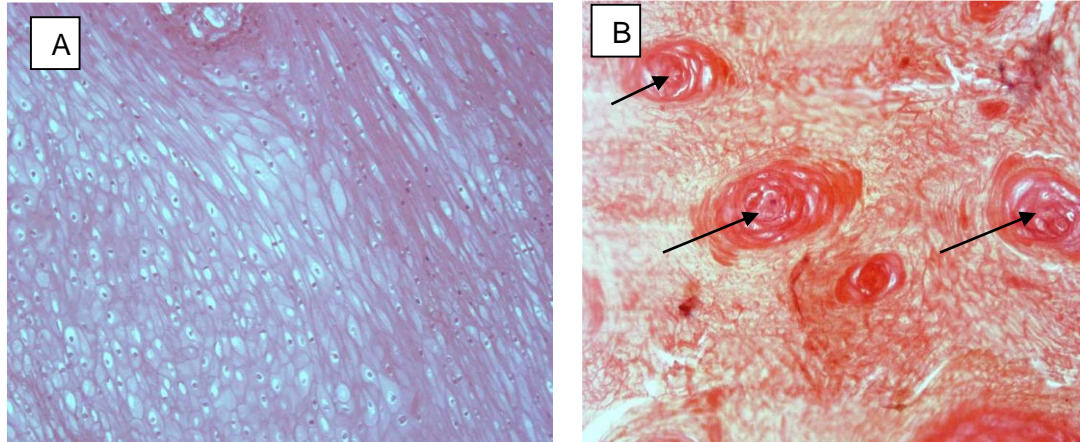


Figura 138. A. Proliferación de células epiteliales queratinizadas. H-E 100x. B. Proliferación de células epiteliales y formación de globos córneos (flechas negras) H-E 100x. (Tomado de Manso *et al*, 2008).

Tratamiento

Se debe realizar una escisión quirúrgica, con una resección parcial o completa de la muralla del casco (Fig. 139). Las complicaciones postquirúrgicas incluyen una granulación excesiva y aberrante, formación de fisuras en la muralla del casco, formación de abscesos y la recidiva del queratoma. Se reporta que aproximadamente el 71% de los caballos a los que se les realiza una resección completa del casco, presentan alguna de las complicaciones mencionadas, en contraste, solo el 25% de los caballos que se abordan con una resección parcial desarrollan alguna complicación (Baxter, 2011a; Getman *et al*, 2011; Manso *et al*, 2008; O'Grady & Redding, 2012; Ross & Dyson, 2011; Smith *et al*, 2006; Sprayberry & Robinson, 2015).

Para realizar exitosamente la resección parcial de la muralla del casco, se debe contar con la localización exacta y la extensión del queratoma, que como se mencionó en el diagnóstico, no siempre se puede realizar con radiología convencional, siendo ideal apoyarse en otras técnicas de imagen como la resonancia magnética o la tomografía computarizada (Baxter, 2011a; Getman *et al*, 2011; Manso *et al*, 2008; O'Grady & Redding, 2012).

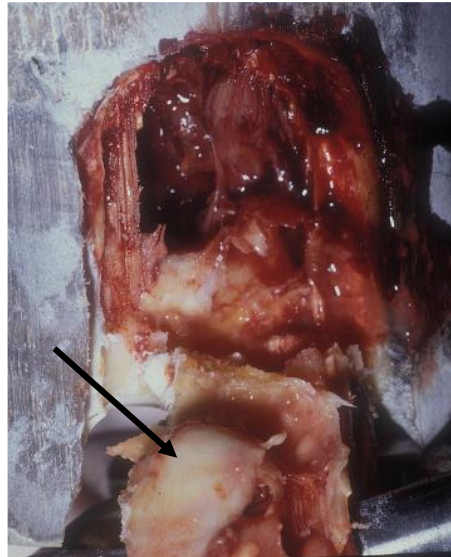


Figura 139. Resección parcial del casco para remover un queratoma cilíndrico (flecha) (Tomado de Baxter, 2011).

El procedimiento se puede realizar con el paciente de pie bajo sedación, o bien, en decúbito bajo anestesia general; para controlar la hemorragia y facilitar el procedimiento se puede colocar un torniquete e nivel del menudillo. La resección se puede realizar con un trepano de Galt, un esmeril para yeso o un osteótomo (Fig. 140). En caso de que la resección sea lo suficientemente grande como para dejar el casco inestable, es recomendable empacar con resinas de polimetilmetacrilato impregnadas con antibióticos como cefalosporinas y aminoglucósidos, y de manera simultánea se administran antibióticos sistémicos (Baxter, 2011a; Getman *et al*, 2011; Manso *et al*, 2008; O'Grady & Rich, 2012)



Figura 140. Resección parcial del casco con un trépano de Galt a un caballo de pie bajo sedación (Tomado de Eastman 2012).

Algunos autores recomiendan crear una segunda ventana en la superficie solar cuando se realice la resección parcial, esto tanto para facilitar el abordaje al queratoma, como para permitir el drenaje del tejido desbridado. De igual manera se pueden colocar puentes metálicos y herraduras con barra y/o pestañas para darle estabilidad al casco (Fig. 141) (Baxter, 2011).

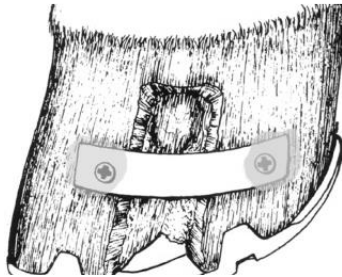


Figura 141. Colocación de bandas metálicas junto con una herradura con pestañas (Tomado de Baxter, 2011).

Pronóstico

Puede ser favorable siempre que se retire completamente el tejido afectado y se brinde el descanso y rehabilitación adecuada, de no cumplir con estos criterios, principalmente con la escisión completa del queratoma, las reincidencias son comunes, por ende, tienen un pronóstico reservado. Los caballos con resección parcial del casco se rehabilitan con mayor rapidez que aquellos a los que se les realiza la resección completa (7 contra 10 meses respectivamente) y presentan un menor número de complicaciones postquirúrgicas (Baxter, 2011a; Getman *et al*, 2011; Sprayberry & Robinson, 2015).

6.14. Laminitis

Definición, etiopatogenia y epidemiología

La laminitis es la patología de mayor relevancia que se desarrolla en la región ungular del equino y es la segunda causa de mortalidad después del síndrome abdominal agudo (Pollit, 2016). Es una condición sistémica que se manifiesta en el casco con diferentes grados de dolor, claudicación y daño estructural, sin embargo, resulta más acertado considerarla como un síndrome que como una entidad única debido a las múltiples etiologías y su patofisiología correspondiente (Luthersson *et al*, 2017; Patterson-Kane *et al*, 2018; van Eps & Burns, 2019).

Puede ser definida como una falla estructural entre los tejidos que suspenden la falange distal dentro del estuche córneo del casco; sin el soporte adecuado, la falange distal se desplaza hacia distal al recibir el peso del caballo (hundimiento) y las fuerzas de locomoción provocan su rotación hacia palmar. Existe vasoconstricción y adhesión leucocitaria al endotelio vascular disminuyendo la irrigación, el corion solar y el de la ranilla son dañados por la presión ejercida por la tercera falange causando un dolor severo y una claudicación evidente (Baxter, 2011a; Carmona *et al*, 2018; Pollit, 2016; van Eps & Burns, 2019).

La falla estructural producida entre las láminas sensitivas y no sensitivas puede ser atribuida de manera general a una combinación de dos mecanismos:

1. Deformación celular por estiramiento de las células epiteliales laminares (ocurre con mayor frecuencia en laminitis endocrina o metabólica)
2. Falla de la unión intercelular y celular con la dermis a través de la membrana basal (ocurre con mayor frecuencia en laminitis asociada a inflamación sistémica o sepsis) (Fig. 142) (van Eps & Burns, 2019).

La membrana basal junto con otros componentes de la matriz extracelular también puede verse afectada, debilitando la unión entre la dermis y la epidermis. Después de la lesión inicial a las interdigitaciones laminares, la progresión del cuadro varía en función de la severidad del daño y las fuerzas ejercidas sobre los tejidos por el peso del caballo (van Eps & Burns, 2019).

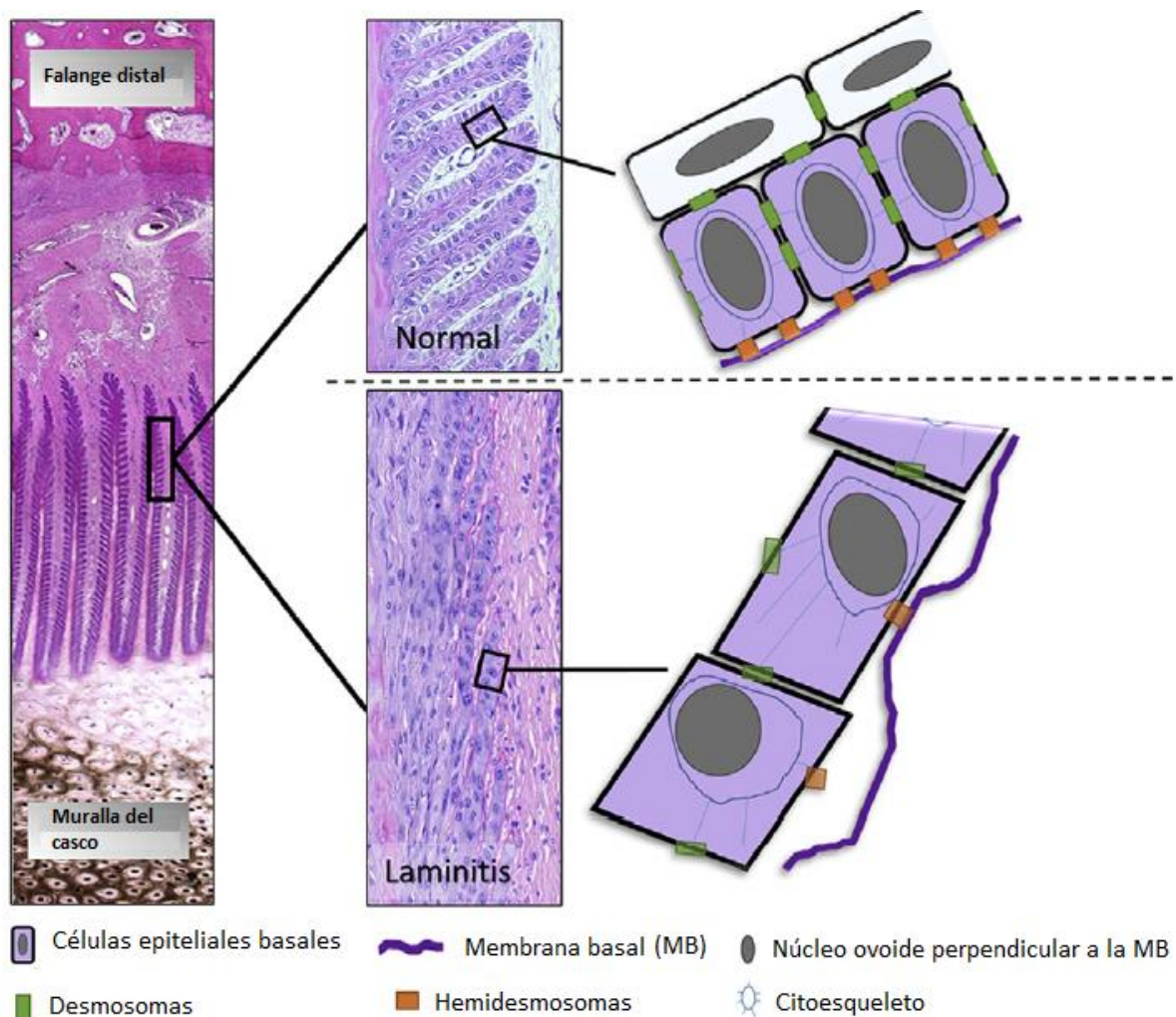


Figura 142. Pérdida de unión intercelular y célula-membrana basal junto con la deformación de las células epiteliales basales característicos durante la laminitis. También se observa una pérdida de la orientación perpendicular del núcleo celular con alteración del citoesqueleto (Modificado de van Eps & Burns, 2019).

Existen tres estadios o fases: desarrollo, aguda y crónica. Durante la fase de desarrollo, también denominada prodrómica, el equino cursa con una enfermedad que potencialmente puede provocar un cuadro laminítico y aún no existen signos del mismo; puede durar desde 8-12 horas, hasta 30-40 horas. En la fase aguda, el equino muestra signos clínicos compatibles con un cuadro de laminitis, sin embargo, no existen hallazgos radiográficos de un desplazamiento distal o rotacional de la falange distal; la fase aguda dura hasta 7 días y puede tener una resolución exitosa, o bien, culminar en la cronicidad del cuadro. Finalmente, en la fase crónica se puede

observar radiográficamente el desplazamiento de la falange distal, pudiendo ser el hundimiento de la misma, una rotación hacia palmar o ambas. Dentro de esta última fase están incluidos los equinos que sufren el desplazamiento de la falange distal de manera temprana y aquellos que la desarrollan después de varios años de haber sufrido el cuadro laminítico que, aunque actualmente cuenten con un aparato suspensor de la falange distal estable, presentan una claudicación debido a la presión generada por la falange distal al corion solar y al de la ranilla tras un desplazamiento (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Pollit, 2016; van Eps, 2010).

Se han identificado más de 80 causas independientes y factores predisponentes con evidencia clínica y observaciones diversas que abarcan desde una mordedura de serpiente hasta la ingestión de agua fría, sin embargo, actualmente la laminitis puede ser dividida en tres categorías de acuerdo a su causa primaria:

1. Laminitis endocrina asociada con un desbalance en los niveles de insulina, pudiendo ser primaria (síndrome metabólico equino), asociado a una disfunción de la *pars intermedia* de la hipófisis, o bien, iatrogénica (posiblemente secundaria a la administración de corticosteroides).
2. Laminitis asociada a procesos de sepsis generalizada, la cual ocurre en equinos con una enfermedad sistémica seguida de un cuadro de endotoxemia que culmina en una inflamación sistémica (ej. Síndrome abdominal agudo, metritis, neumonía).
3. Laminitis por sobrecarga mecánica, esta tiene lugar en caballos con dolor severo en los miembros, tales como fracturas o sepsis sinoviales. Esto ocurre con mayor frecuencia entre miembros torácicos debido a la mayor distribución de peso que reciben (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Pollit, 2016; van Eps, 2010).

Los factores predisponentes más frecuentes incluyen la raza (sangre fría) (Luthersson *et al*, 2015), la alta ingesta de carbohidratos no estructurales (grano) (Longland & Byrd, 2006), una ganancia de peso significativa dentro de los últimos 3 meses, la estación del año (verano e invierno), historia de laminitis previa y endocrinopatías (Wylie *et al*, 2013). Los cuadros de sepsis con mayor riesgo de

provocar una laminitis secundaria son los gastrointestinales médicos (ej. enterocolitis) y quirúrgicos (torsión de colon postquirúrgica), pleuroneumonía y retención placentaria (Belknap, 2017). Independientemente de la causa desencadenante, la patofisiología de cada una comparte diversas similitudes (Fig. 143) (Carmona *et al*, 2018).

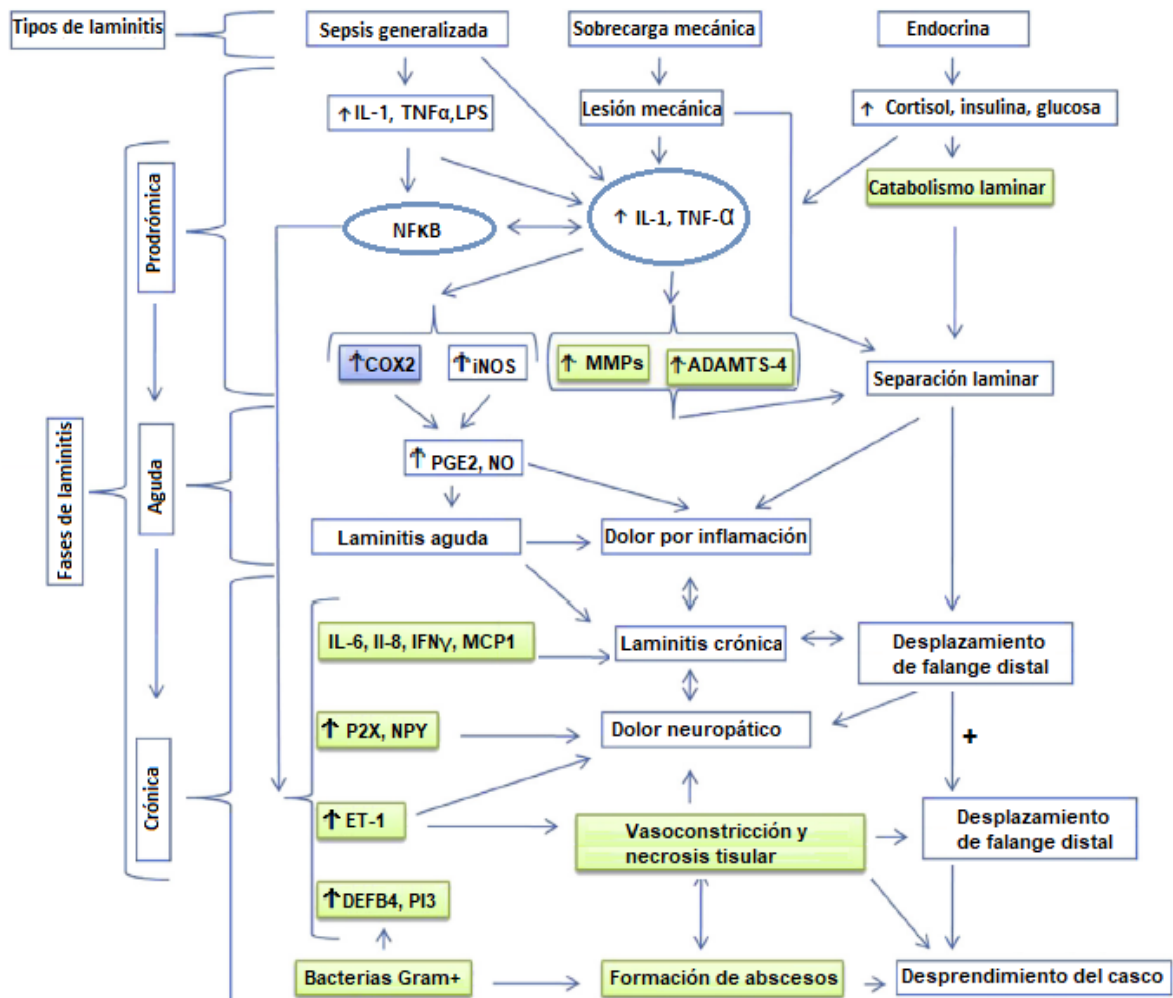


Figura 143. Fases y patofisiología de la laminitis de acuerdo a la causa primaria. ADAMTS-4, Desintegrina y metaloproteínasa con diseño tipo trombospondina 4; DEFB4, defensina β4; COX2, ciclooxigenasa tipo II; ET-1, endotelina 1; iNOS, óxido nítrico sintasa inducible (2); IL, interleucina (IL-1, IL-6, IL-8); IFNγ, interferón gamma; MMPs, metaloproteínasas de la matriz; MCP1, proteína quimiotáctica de monocitos tipo 1; NPY, neuropéptido Y; NFKB, factor nuclear kappa B; PI3, inhibidor de peptidasa 3; P2X, receptores purinérgicos; TNF-α, factor de necrosis tumoral alfa (Modificado de Carmona *et al*, 2018).

Laminitis relacionada con sepsis generalizada

La mayoría de los estudios sobre los efectos de una toxemia bacteriana se han centrado en las endotoxinas que conforman la pared de las bacterias Gram negativas, sin embargo, se ha establecido en estudios de medicina humana que las toxinas bacterianas tanto Gram negativas como positivas, componentes del ADN de bacterias y virus, metabolitos fúngicos y proteínas mitocondriales propias del organismo liberadas durante un proceso de necrosis, tienen la capacidad de inducir una inflamación sistémica con daño tisular significativo y todas estas moléculas se liberan en procesos sépticos (Baxter, 2011a; Leise *et al*, 2010).

En un estudio reciente se demostró que las toxinas de bacterias Gram positivas (peptidoglicano, ácido lipoteicoico) no fueron capaces de inducir una falla estructural laminar, a diferencia de las toxinas de bacterias Gram negativas (LPS y flagelina) (Belknap *et al*, 2009). Pese a estos hechos, la endotoxemia no induce un cuadro de laminitis por sí misma, por una parte, es necesario que la endotoxina (LPS-lipopolisacárido) sea absorbida por macrófagos tisulares en el hígado o pulmón, con la subsecuente liberación de citocinas inflamatorias (IL-1 β , IL-6) y quimiotácticas (IL-8, MCP-1) al torrente sanguíneo, y por otra, no actúa sola, sino acompañada de una gran cantidad de diferentes toxinas, detritos necróticos, y otras citocinas que afectarán las láminas del casco (Baxter, 2011a).

Utilizando un modelo *in vitro*, cuatro bacterias Gram positivas (*Streptococcus spp.*) y 3 Gram negativas (*Enterobacter aerogenes*, *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*) indujeron una activación dosis dependiente de metaloproteinasas de la matriz (MMP) 2 y 9, las cuales participan de manera activa en la degradación de las proteínas de la membrana basal provocando así la falla estructural del ASFD. Estos resultados sugieren que el crecimiento exponencial de bacterias estreptocócicas tanto en el ciego como en el colon durante la ingestión excesiva de carbohidratos no estructurales puede inducir un cuadro de laminitis a través de la producción de exotoxinas que activen MMP dañando los tejidos laminares (Mungall *et al*, 2001).

Los vasos venosos son más reactivos a los agentes vasoconstrictores, incluyendo tromboxanos, PGF2 α y endotelina 1 entre otros. A esto se le suma la adhesión de

leucocitos y plaquetas al endotelio microvascular y estas últimas también liberarán sustancias vasoactivas como histamina, serotonina y tromboxanos (Fig. 144) (Baxter, 2011a; Belknap, 2017). Se ha demostrado que los eventos inflamatorios (migración de leucocitos, citocinas, quimiocinas y la expresión de receptores COX-2) se presentan en mismo grado en el tejido laminar de miembros torácicos y pélvicos, determinando que la mayor incidencia en los miembros torácicos radica en la distribución de peso (Leise *et al*, 2009).

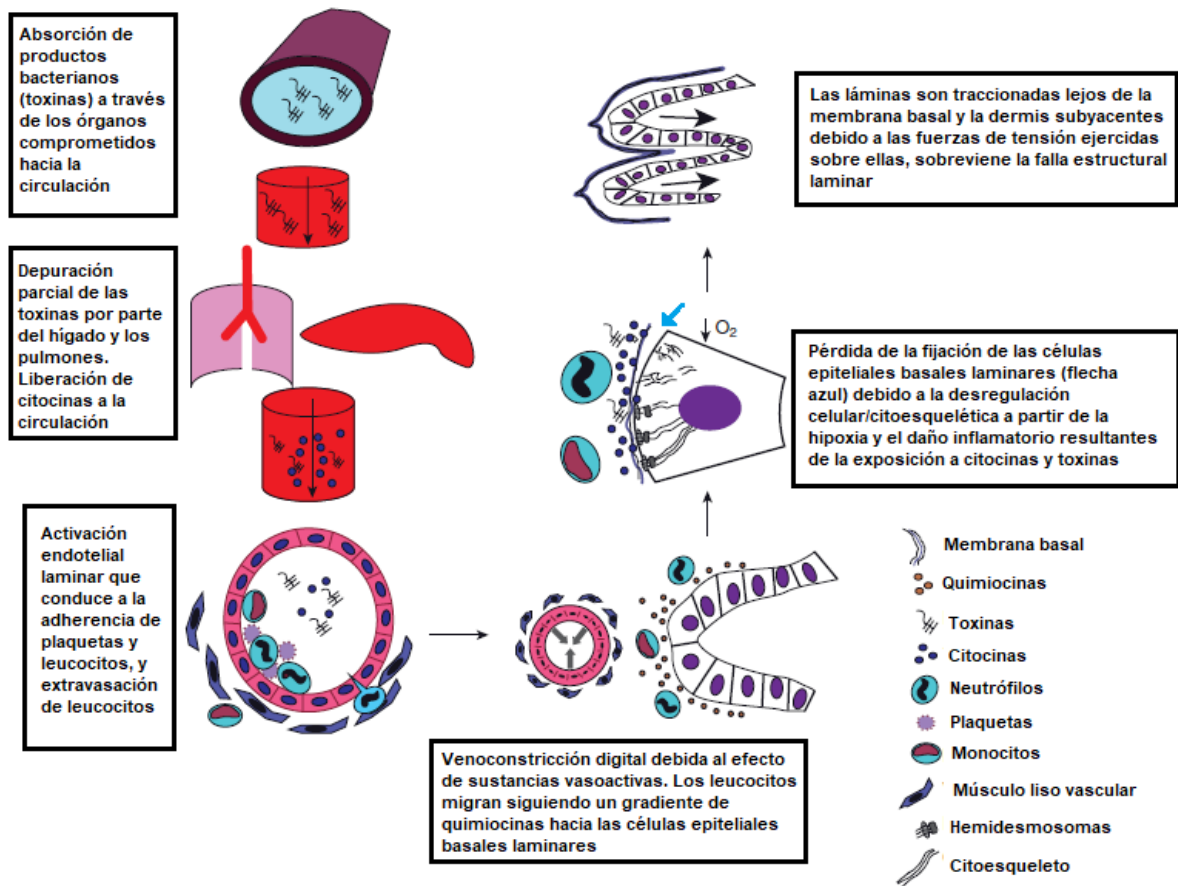


Figura 144. Patogénesis de la laminitis relacionada a sepsis generalizada (Modificado de Baxter, 2011a).

Laminitis endocrina

Es reconocida como la presentación más común, afectando principalmente a equinos con sobrepeso, obesidad e hiperinsulinemia, particularmente al ser expuestos a dietas con alto contenido de carbohidratos no estructurales (CNE) (fructanos, monosacáridos, almidón). Experimentalmente se ha demostrado que la

insulina regula la mitogénesis y la producción de matriz extracelular al activar la vía de las MAPK (proteínas quinasa activada por mitógenos). Se asume que la alteración en la síntesis de matriz extracelular compromete la integridad de la membrana basal y esto provoca la falla estructural laminar, sin embargo, estudios recientes han demostrado la baja expresión de receptores insulínicos en los tejidos laminares, complicando la aceptación de esta hipótesis (van Eps & Burns, 2019).

Laminitis por sobrecarga mecánica

Esta presentación es un factor limitante para el pronóstico exitoso de equinos con dolor en los miembros, principalmente fracturas. La aparición es impredecible y una vez que se ha establecido, progresa rápidamente. La incidencia se ha estimado aproximadamente en un 10% a 15% de equinos que presentan dolor en los miembros, o bien, que tienen una fijación externa con yeso, donde el peso del paciente y la duración de la fijación son los principales factores de riesgo. Se han establecido mecanismos mecánicos y vasculares como factores clave de la patofisiología, sin embargo, existe muy poca evidencia publicada (van Eps & Burns, 2019).

Es bien sabido que la distribución del peso del equino es desigual, variando entre 60 y 65% para los miembros torácicos y el restante para los miembros pélvicos; siendo así, cuando un solo miembro torácico recibe un incremento en la carga de peso puede potencialmente activar una remodelación de los tejidos laminares. De igual forma, se requiere de una carga cíclica en los miembros para una perfusión laminar adecuada, y un déficit en dicho proceso contribuirá indudablemente con el desarrollo de un cuadro de laminitis por sobrecarga mecánica (van Eps & Burns, 2019).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

La claudicación varía de acuerdo a la gravedad, pudiendo ser apenas detectable y llegar a la severidad donde el equino permanece en decúbito la mayor parte del tiempo debido al dolor. Con base esta variabilidad, se ha establecido un sistema de

clasificación denominado escala de Obel, la cual describe el grado de claudicación debido a la laminitis (Tabla 2) (Baxter, 2011a; Belknap, 2017; Floyd & Mansmann, 2008; van Eps, 2010).

Grado	Claudicación y otras anomalías
1	El equino en reposo eleva de manera alternada y constante los miembros afectados. La claudicación no es evidente al caminar, pero durante el trote acorta el paso.
2	El equino se muestra dispuesto a caminar, pero al trote se nota forzado. Un miembro puede ser levantado sin dificultad
3	El equino se desplaza con suma dificultad y se resiste vigorosamente a que le levanten un miembro.
4	El equino se rehúsa a moverse y solo lo hará si es forzado

Tabla 2. Grados de Obel (Tomado de Belknap, 2017).

Los signos clínicos se manifiestan dentro de las primeras 24 a 72 horas después del inicio de una sepsis generalizada; en el caso de laminitis endocrina y por sobrecarga mecánica el tiempo en el que se presenta es variable. La temperatura se encuentra incrementada en los cascos afectados al igual que el pulso digital y responden con dolor en todo lo largo de la muralla y borde dorsal de la suela al ser examinados con la pinza para cascos. Como se ha descrito previamente, los miembros torácicos tienen mayor incidencia, sin embargo, en ocasiones donde la sepsis es severa, los miembros pélvicos también pueden estar comprometidos. Los equinos con laminitis en ambos miembros torácicos adoptan una postura característica en la cual desplazan su centro de gravedad hacia caudal colocando tanto miembros torácicos como pélvicos hacia adelante fuera de su posición normal, de esta manera el peso se distribuye hacia los miembros pélvicos (Fig. 145) (Baxter, 2011a; Belknap, 2017; van Eps, 2010).



Figura 145. Postura característica de equino con laminitis en los miembros torácicos, colocándolos extendidos hacia adelante dirigiendo su peso hacia atrás (izq.). Ocasionalmente, la laminitis puede ser más severa en miembros pélvicos, estos equinos mantendrán sus miembros torácicos hacia atrás debajo del cuerpo (der) (Tomado de Belknap, 2017).

Al caminar mantendrán la postura característica a menos que se encuentren los cuatro miembros afectados, en estos casos los miembros pélvicos se dirigen más hacia caudal y su marcha parece ser más normal pese a que se muestren renuentes a desplazarse y es común encontrarlos en decúbito gran parte del tiempo. Cuando resulta difícil determinar si están afectados solo los miembros torácicos, o bien, los cuatro miembros, es factible hacer uso de la analgesia regional mediante el bloqueo abaxial (Baxter, 2011a; Belknap, 2017; van Eps, 2010).

Los equinos con laminitis crónica presentan malformaciones en la muralla del casco en diferentes grados que varían de acuerdo a la cronicidad y tipo de desplazamiento. Cuando el desplazamiento es rotacional, la muralla adopta una apariencia cóncava debido a la disparidad entre el crecimiento de las pinzas y los talones, siendo más rápido en estos últimos. También es acompañado por formación de ceños o anillos de crecimiento anormal que se desplazan hacia distal conforme crece la muralla. El cuerpo de la suela puede estar reblandecido y contrario a su naturaleza cóncava, encontrarse plano o incluso convexo debido a la presión ejercida por la falange distal rotada; esta característica puede predisponer

a contusiones alrededor del borde dorsal de la falange distal (Fig. 146) (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

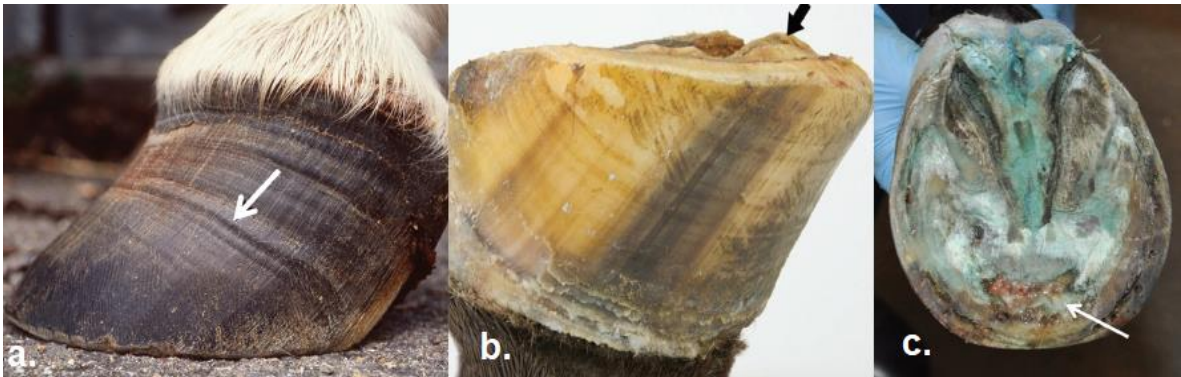


Figura 146. (a.) Anillos o ceños junto con concavidad dorsal de la muralla (flecha blanca grande). (b.) Cuerpo de la suela convexo por rotación de la falange distal (flecha negra), la cual predispone contusiones en el borde dorsal de la suela y eventualmente puede penetrarla y quedar expuesta (flecha blanca pequeña) (c.) (Modificado de Belknap, 2017).

En casos de desplazamiento distal o hundimiento de la falange distal, existe una depresión palpable (en ocasiones visible) en la unión de la piel de la cuartilla con la corona (Fig. 147) (Baxter, 2011^a; Belknap, 2017; van Eps, 2010).



Figura 147. Depresión palpable adyacente a la banda coronaria la cual es dada por del desplazamiento distal de la falange distal (Tomado de van Eps, 2010).

Con base en esto, el grado de claudicación en la laminitis crónica solo puede ser excesivo debido a la presión ejercida por la falange distal sobre el corion solar y el de la ranilla, con ausencia de dolor en el corion laminar debido a que estas ya sanaron, aunque presenten cambios morfológicos. Es por esto que en casos crónicos es recomendable comenzar con un bloqueo digital palmar, determinando así si el proceso sigue activo en las láminas del casco. La excepción a esta regla se da en laminitis causada por hiperadrenocorticismismo o síndrome metabólico, donde las lesiones e inestabilidad laminar son recurrentes (Baxter, 2011a).

Imagenología

Los estudios radiográficos no sirven solo para diagnosticar la enfermedad, sino para monitorearla de manera constante y brindar un pronóstico preciso. Se requieren una toma lateromedial y una dorsopalmar a 0°. Los primeros hallazgos radiográficos son el incremento de la distancia entre la superficie dorsal de la muralla y la superficie dorsal de la falange distal (se mide inmediatamente debajo de la base del proceso extensor) y el incremento de la distancia entre el aspecto proximal del proceso extensor y el borde proximal de la muralla del caso. Es de suma importancia que la toma lateromedial se realice de manera adecuada, ya que una ligera oblicuidad en la misma puede incrementar el grado de rotación (Baxter, 2011a; Belknap, 2017; Floyd & Mansmann, 2008). Para facilitar la identificación de los límites que se utilizarán como referencia, resulta útil colocar un objeto radiopaco en el eje axial de la superficie dorsal de la muralla, justo debajo de la banda coronaria, y puede colocarse otro a lo largo del mismo eje hasta llegar al borde distal de la muralla, de esta manera las mediciones serán más precisas (Baxter, 2011a). El grado de rotación es la diferencia entre el ángulo formado por la superficie dorsal de la muralla y la superficie dorsal de la tercera falange con el suelo respectivamente (Fig. 148), dicha diferencia en caballos sanos es menor a 5° (Baxter, 2011a; Butler *et al*, 2017; Belknap, 2017; Floyd & Mansmann, 2008; van Eps, 2010).

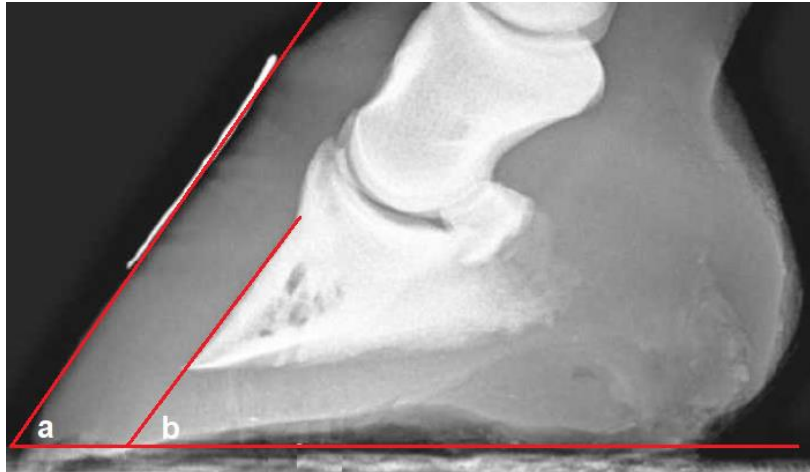


Figura 148. Radiografía lateroomedial del casco con un objeto radiopaco marcando la superficie dorsal del casco. Se han trazado líneas para comparar los ángulos de la superficie dorsal de la muralla (a) y superficie dorsal de la falange distal (b) con el suelo respectivamente. No se aprecia una diferencia significativa entre ambos (Modificado de Butler *et al*, 2017).

En la mayoría de las razas ligeras, los hallazgos normales en un estudio radiográfico del casco son los siguientes:

- Ángulo palmar de 3-5 ° (formado por la superficie palmar de la falange distal y el suelo; tiene el mismo valor diagnóstico que la diferencia entre ángulos).
- Distancia entre la superficie dorsal de la muralla y la superficie parietal de la falange distal de 15 a 19 mm.
- Distancia entre el aspecto proximal del proceso extensor y el borde proximal de la muralla del caso de 14 mm aproximadamente.
- Profundidad de la concavidad del cuerpo suela y de sus ramas de 20 y 23 mm respectivamente
- Sin anomalías en tejidos blandos

Con base en dichos hallazgos, es posible clasificar radiológicamente la laminitis (Tabla 3) (Fig. 149) (Belknap, 2017; Floyd & Mansmann, 2008).

Índices radiográficos	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Angulo palmar positivo	5° a 9°	10° a 14°	15° a 19°	R: >15° (20° a 30°) H: Puede ser de 0°
Distancia MC-FD	16 a 20 mm	20 a 25 mm	25 a 30 mm	R: 25 a 30 mm H: ≥ 30 mm
Distancia PE-BC	Dentro de valores normales	Ligero incremento (15 a 16 mm) (Esto no indica hundimiento)	Incrementado ≥ 16 mm	R: Incrementado H: Incrementado, debe coincidir con distancia MC-FD
PCS/PRS	Ambas dentro de valores normales	PCS menor (10 a 12mm); PRS incrementada	PCS muy reducida; PRS muy incrementada	R: PCS ≤ 0 mm si la FD penetra la suela H: Ambos valores reducidos equitativamente
Tejido blandos	Solución de continuidad radiolúcida sutil, dorsal a la superficie dorsal de la FD	Misma solución de continuidad pero más amplia, también puede presentarse distalmente, debajo del borde dorsal de la FD	Desorganización de las láminas dorsales y el corion solar con incremento de zonas radiolúcidas en ambas áreas	R: Solución de continuidad muy marcada a lo largo de la superficie dorsal de la falange distal (más amplia hacia distal); la suela puede estar protruida con la FD expuesta H: Desbalance de talones, suela plana y friable, signos similares a gabarro cartilaginoso

Tabla 3. Cambios radiográficos de acuerdo al grado de laminitis (MC: muralla del casco; FD: falange distal; PE: proceso extensor; BC: banda coronaria PCS: profundidad del cuerpo de la suela; PRS: profundidad de las ramas de la suela; R: rotación de la FD; H: Hundimiento de la FD) (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

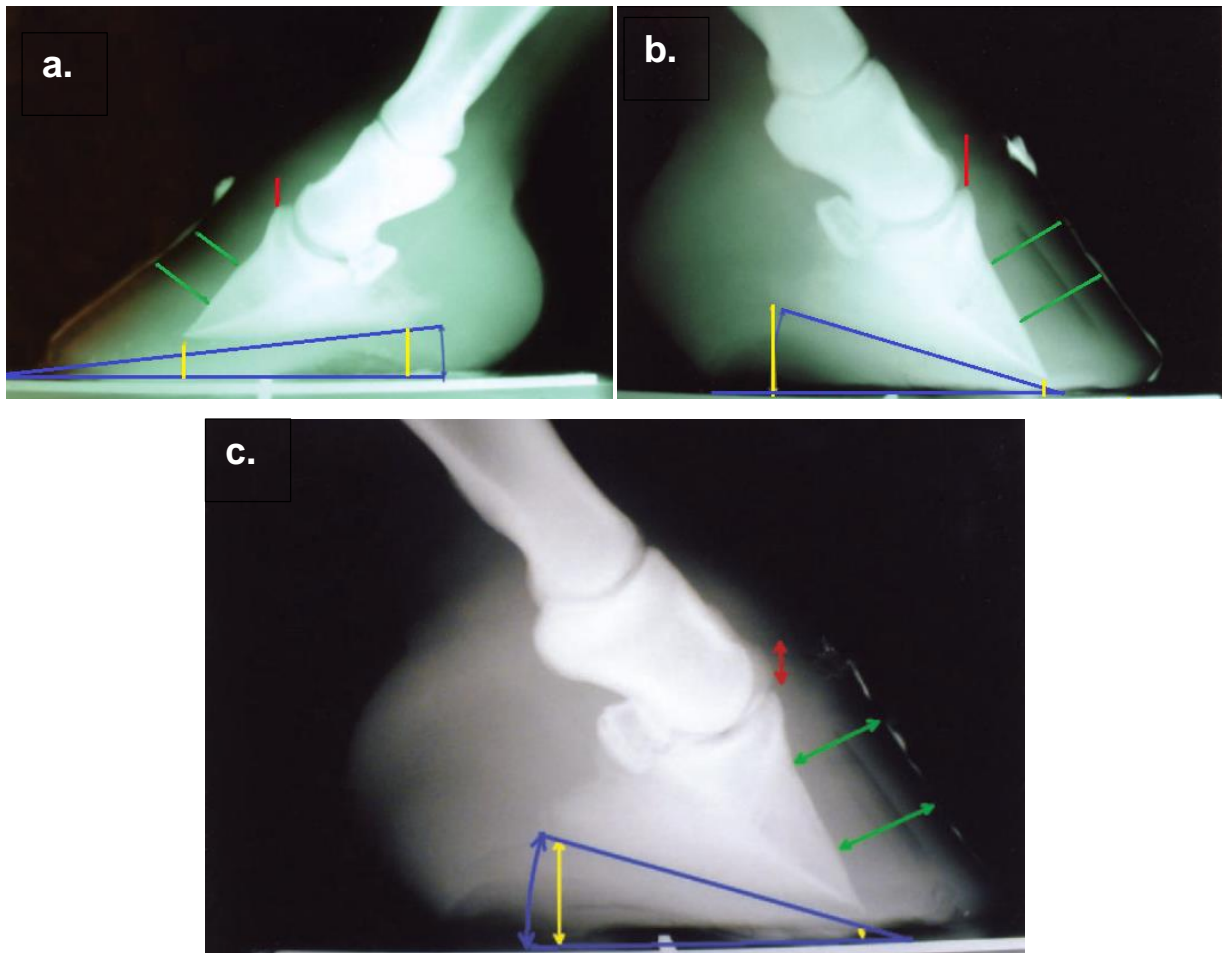


Figura 149. Radiografías lateromediales de pacientes con diferentes grados de laminitis (a. Grado 2; b. Grado 3; c. Grado 4), el ángulo palmar positivo se marca de azul, la distancia MC-FD de verde, la distancia PE-BC de rojo y la profundidad de la suela de amarillo (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

Las venografías con medio de contraste son utilizadas para determinar el grado de daño estructural de los vasos laminares, circunflejos, el plexo coronario y el arco terminal; su realización periódica brinda información para ofrecer un pronóstico más acertado. Suelen tomarse de manera rutinaria proyecciones dorsopalmares y lateromediales con el casco en apoyo y elevado (Baxter, 2011a; Belknap, 2017; Butler *et al*, 2017; Eastman *et al*, 2012; Floyd & Mansmann, 2008). La venografía debe realizarse de manera temprana, al inicio de la enfermedad, y posteriormente cada 3-14 días para evaluar el curso y determinar si existe progresión o no (Belknap,

2017; Eastman *et al*, 2012). De acuerdo a los hallazgos observados también se pueden categorizar los grados de laminitis (Tabla 4) (Fig. 150) (Floyd & Mansmann, 2008).

Región vascular	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Plexo coronario	SCRA	Constricción por el proceso extensor	Congestión severa proximal al proceso extensor	R: Congestión severa H: Compresión severa
Vasos laminares y circunflejos	A: SCRA C: Desplazamiento menor	A: Circulación dorsal disminuida C: Adelgazamiento de venas circunflejas	Circulación dorsal disminuida, constricción de vena circunfleja marginal	R: Circulación dorsal y circunfleja marginal disminuida o ausente H: Ídem
Arco terminal	SCRA	SCRA	SCRA	H: Sumamente disminuido o ausente
Vasos bulbares	SCRA	SCRA	SCRA	H: Congestionados o ausentes

Tabla 4. Criterios venográficos de acuerdo al grado de laminitis (SCRA: sin cambios radiológicos aparentes; A: aguda; C: crónica; R: rotación; H: hundimiento) (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

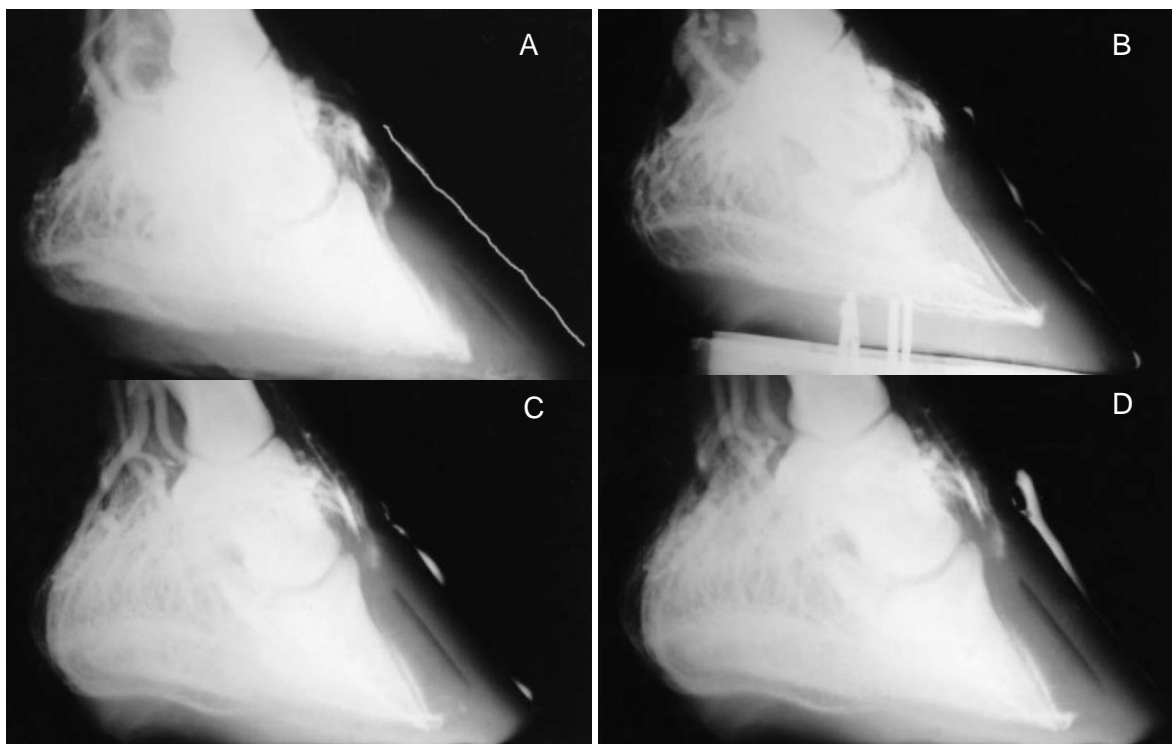


Figura 150. Venografías de diferentes grados de laminitis (A: grado 1; B: grado 2; C: grado 3; D: grado 4) (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

La tomografía computarizada dinámica de alto contraste se ha utilizado de manera experimental para medir el flujo sanguíneo laminar y la permeabilidad vascular, pero su uso no está indicado para el diagnóstico de casos clínicos de laminitis (Belknap, 2017). Puede ser utilizada para evaluar la severidad de casos de laminitis crónica (Yamada *et al*, 2017). El uso de la resonancia magnética es limitado debido al costo y a la necesidad de anestesiarse al paciente para realizar el procedimiento, sin embargo, resulta útil cuando los hallazgos radiográficos no aportan información. Es posible visualizar las láminas dérmicas y epidérmicas y su separación previa a que se manifieste una variación en los parámetros que se miden en una radiografía (Fig. 151) (Belknap, 2017).

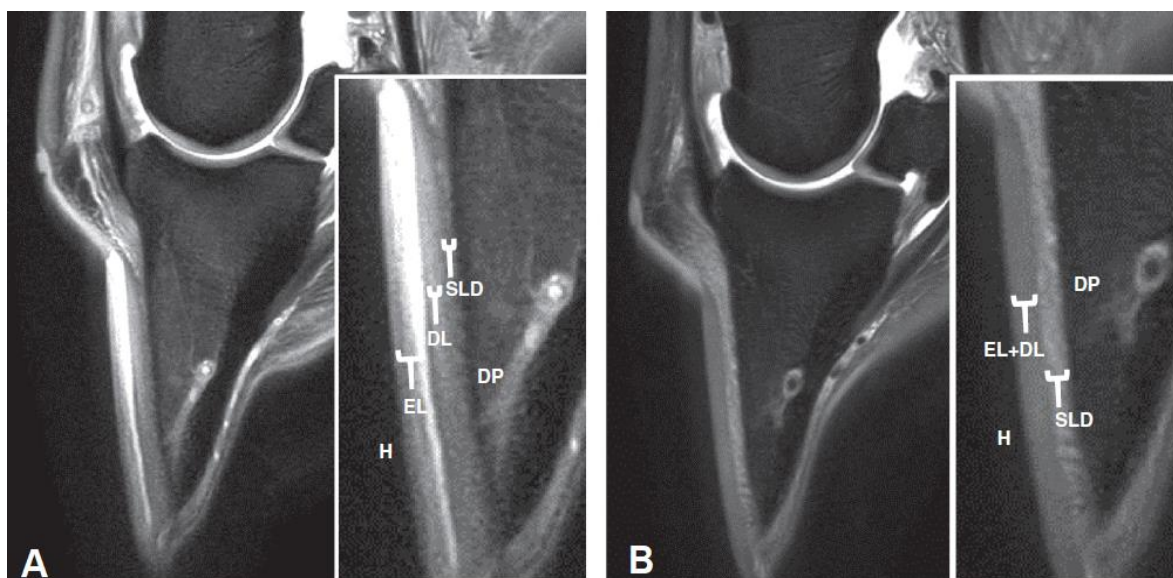


Figura 151. Resonancia magnética, vista sagital del casco de un equino con laminitis (A) y uno sano (B). Nótese la separación entre la epidermis laminar (EL) y la dermis laminar (DL) en el paciente con laminitis, diferente al equino sano donde están interdigitadas formando una sola lámina (EL+DL). SLD, dermis sublaminar; DP, falange distal; H, muralla del casco (Modificado de Belknap, 2017).

Tratamiento

Es indispensable comenzar brindando un ambiente seguro y cómodo al equino, idealmente debería ser confinado a una caballeriza de mínimo 4.5 x 6 m que le

permita recostarse y levantarse sin lastimarse, ya que el dolor puede provocar que tropiece o trastabillo. La cama debe ser muy abundante (mínimo 25 cm) tanto para evitar laceraciones por recumbencia como para disminuir el dolor al estar de pie, igualmente la cama deberá ser volteada constantemente durante el día para evitar que se compacte (Belknap, 2017).

Médico

Terapia antiinflamatoria

AINE

Si existe un cuadro inflamatorio sistémico (síndrome abdominal agudo, metritis, neumonía) debe ser tratado a la par del tratamiento para la laminitis. Para disminuir la inflamación en las láminas del casco se utilizan AINE, comúnmente fenilbutazona (2.2 mg/kg BID PO; 4.4 mg/kg IV SID) o flunixin de meglumine (0.25 a 1 mg/kg BID o TID IV o PO) aunque en la actualidad están teniendo buenos resultados el uso de meloxicam (0.6 mg/kg SID PO) y firocoxib (0.09 a 0.1 mg/kg SID IV o PO) siendo esto últimos más seguros cuando está comprometido el tracto digestivo. Para disminuir el riesgo de úlceras por el uso de fenilbutazona, esta debe ser administrada máximo 5 a 7 días y dar un día de descanso, en el cual si el dolor es muy intenso se puede administrar otro AINE y retornar al día siguiente a la fenilbutazona (Baxter, 2011a; Belknap, 2017; Floyd & Mansmann, 2008; van Eps, 2010). Cuando existe una toxemia, resulta más beneficioso el uso de flunixin de meglumine, ya que se ha demostrado que suele inhibir algunos mecanismos inflamatorios mediados por toxinas (Belknap, 2017).

Inhibición enzimática

El uso de doxiciclina, oxitetraciclina y pentoxifilina ha demostrado la inhibición de la producción de MMP, sin embargo, únicamente la última ha probado disminuir el grado de claudicación. La pentoxifilina también inhibe la producción de ciertas citocinas y aunque no disminuye la inflamación directamente, existe evidencia donde aumenta la vasodilatación venosa en el dedo equino. Su efectividad al administrarla vía oral (10 mg/kg BID) puede disminuir cuando el equino cursa por

alguna enfermedad gastrointestinal, en estos casos es mejor administrarla por vía intravenosa (7.5 mg/kg BID O TID) (Baxter, 2011a; Belknap, 2017).

Tratamiento antioxidante

Pese a que el papel de radicales libres no ha sido suficientemente descrito en la laminitis, en ciertos modelos experimentales han encontrado evidencia de peroxidación lipídica. Posiblemente por eso se llega a utilizar el dimetil sulfóxido (DMSO), sin embargo, no existe evidencia que sustente sus beneficios tratando o previniendo la laminitis (Belknap, 2017).

Crioterapia

Los efectos de la hipotermia terapéutica son diversos, incluyendo analgesia, reducción del metabolismo y efectos vasculares. La reducción en los requerimientos de oxígeno, glucosa y otros metabolitos favorecen la supervivencia de las células en situaciones hipóxicas. De igual manera, la actividad enzimática se ve reducida. Los efectos analgésicos no se dan únicamente al disminuir la velocidad de señalizaciones en nervios periféricos e incrementar el periodo refractario, también se reduce la producción de citocinas proinflamatorias e incrementa las anti-inflamatorias, reduce la adhesión y extravasación de leucocitos hacia los tejidos afectados y disminuye la producción de radicales libres de los polimorfonucleados (Belknap, 2017).

Dentro de los efectos vasculares, existe una vasoconstricción en los vasos sublaminares, particularmente al alcanzar una temperatura de 0°C; dicha vasoconstricción predomina cuando la crioterapia se aplica de manera continua por largos periodos de tiempo, o bien, si se mantiene en un ambiente controlado a bajas temperaturas (<10°C), no obstante, se ha observado un incremento intermitente en la temperatura del casco (hasta 12°C al estar inmerso en 5°C y hasta 25°C en un ambiente controlado a 10°C). Dicho fenómeno se presenta también en equinos que viven en ambientes de bajas temperaturas y la razón o función aún no se ha establecido, empero, puede representar un incremento en la perfusión, el

metabolismo, o ambos, y esto podría asociarse a la apertura de anastomosis arteriovenosas (Belknap, 2017).

Terapia vasoactiva

La mayoría de los fármacos utilizados para incrementar el flujo sanguíneo al tejido laminar no han demostrado ser efectivos, incluyendo la nitroglicerina y la isoxuprina. La acepromacina ha demostrado incrementar el flujo por periodos cortos de tiempo (30 minutos) al ser administrada intramuscularmente (0.66-0.1 mg/kg QID). La pentoxifilina, aparte de sus efectos previamente descritos, es hemorreológica, incrementando la flexibilidad y deformabilidad de los eritrocitos alterando así la viscosidad de la sangre (8.5 mg/kg IV BID) (Baxter, 2011a; Belknap, 2017).

Analgesia

Cuando el dolor es severo, es imperativo adicionar opioides (morfina a 0.05-0.2 mg/kg IV/IM c/4 a 6 horas; metadona a 0.1-0.2 mg/kg IV/IM c/ 4 a 6 horas; butorfanol a 0.01-0.4 mg/kg IV/IM c/ 2 a 4 horas; buprenorfina a 5-20 µg/kg IV/IM TID), fenotiacínicos (acepromacina a 0.01-0.08 mg/kg IV/IM BID o TID), agonistas α -2 adrenérgicos (detomidina 6-40 µg/kg IV/IM cada 2 a 4 horas; medetomidina 5-7 µg/kg IV/IM cada 2 a 4 horas), antagonistas de los receptores NMDA (ketamina 0.1-0.2 mg/kg IV/IM cada 1 a 4 horas; amantadina 5-10 mg/kg QID), ligandos α 2 δ de los canales de calcio (gabapentina a 20 mg/kg IV en 30 minutos SID o BID; pregabalina a 3-4 mg/kg PO TID) o lidocaína en infusión intravenosa (bolo inicial 1.3-1.5 mg/kg administrado durante 15 minutos, seguido de 50-100 µg/kg por minuto) (Belknap, 2017).

También es posible la colocación de un catéter de manera percutánea, adyacente a los nervios digitales para la administración continua de anestésicos locales (bupivacaína o ropivacaina) por varios días. El catéter debe ser cambiado cada 4 a 8 días (Belknap, 2017).

Soporte y estabilización de la falange distal

Durante la fase aguda no es recomendable la colocación de algún herraje terapéutico; la mejor manera de liberar presión de los tejidos laminares es descalzar

al equino y confinarlo a su caballeriza con una cama abundante que se adapte a la forma de la suela al apoyar. Se pueden colocar diversos aditamentos para buscar el mismo fin, o bien complementarlo, tales como plantillas de silicón o goma EVA (usualmente de 5 cm de grosor) o botas especiales (Soft-Ride boots®). La naturaleza del material utilizado debe ser suave para disminuir el impacto durante la locomoción, y de ser posible, resulta beneficioso elevar los talones y truncar la pinza del casco para disminuir la tracción ejercida por el TFDP sobre la falange distal (Baxter, 2011a; Belknap, 2017).

En equinos con laminitis crónica, independientemente del tipo de desplazamiento que presenten, se requiere de un recorte y herrado específico (de preferencia asistido con radiografías) que cubran los siguientes principios:

- Realignar el eje podofalángico
- Preservar el grosor de la suela
- Distribuir el peso en toda la superficie solar
- Dirigir el punto de quiebre del paso hacia palmar
- Reducir la tensión ejercida por el TFDP

El recorte debe restaurar lo más posible el ángulo palmar positivo a sus valores normales (0 a 5°), pero siempre preservando una profundidad de la suela de mínimo 15 mm, es por esto que en ocasiones el recorte debe realizarse en 2 planos (Fig. 152) (Baxter, 2011^a; Belknap, 2017; Floyd & Mansmann, 2008; Orsini, 2010).

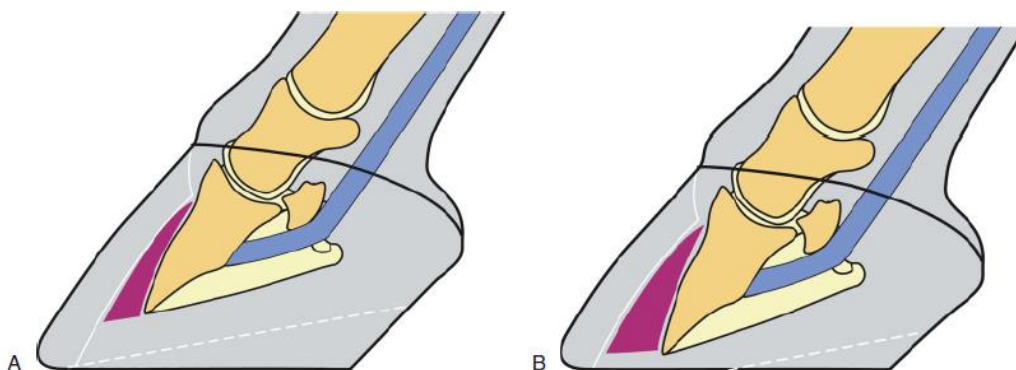


Figura 152. A. Cuando la suela tiene >15 mm, el recorte puede ser completo (línea interrumpida). B. Cuando dicha profundidad es <15 mm (común en rotación) el recorte debe realizarse en dos planos para preservar la suela (línea interrumpida) (Tomado de Baxter, 2011a).

Una vez recortado, existen múltiples opciones para elegir el herraje adecuado y sea cual sea el seleccionado, es recomendable colocarlo con adhesivos o tornillos en vez de los clavos convencionales, ya que este puede ser un procedimiento sumamente doloroso. Para distribuir el peso hacia la suela se utilizan plantillas, o se puede empaquetar la suela con silicón polimerizado o poliuretano (Baxter, 2011a). Destacan la herradura de huevo, la convencional colocada al revés, de corazón, de banana o mecedora, la herradura de madera (Wooden shoes ®) y algunas herraduras modificadas comerciales (Equine Digital Support System ®, Sigafos Series II ®) (Fig. 153) (Baxter, 2011a; Belknap, 2017; Floyd & Mansmann, 2008).

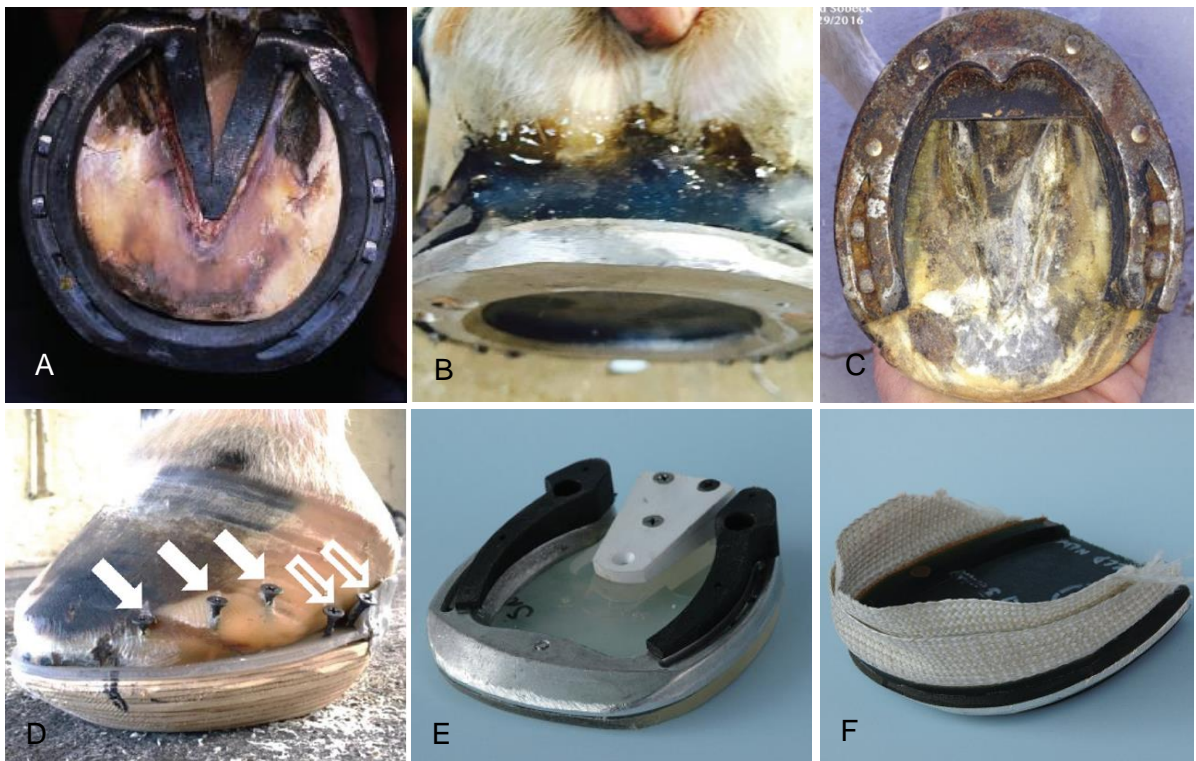


Figura 153. Diferentes herrajes terapéuticos utilizados en cuadros de laminitis crónica (A: herradura de corazón; B: Herradura de huevo con empaque de silicón; C: Herradura convencional inversa; D: Herradura de madera atornillado (flechas); E: Kit Equine Digital Support System ®; F: Sigafos Series II ®) (Modificado de Baxter, 2011a; Belknap, 2017).

La herradura de madera ha tenido cierto protagonismo últimamente ya que al igual que sus alternativas, distribuye el peso del equino en una superficie mayor, desplaza el punto de quiebre o despegue hacia palmar y permite elevar o descender los talones fácilmente minimizando así la tensión ejercida por el TFDP; a diferencia de otras herraduras, es de un material barato, asequible y fácil de trabajar y remodelar si así lo requiere el paciente (Baxter, 2011a; Belknap, 2017; Floyd & Mansmann, 2008).

Quirúrgico

La tenotomía del TFDP implica la reducción total o parcial de movimiento flexor de la articulación interfalángica distal y esto resulta en una disminución sustancial de la tensión sobre las láminas dorsales y la compresión ejercido sobre la suela, permitiendo la realineación de la falange distal. Puede existir una subluxación moderada de la articulación interfalángica distal. Este procedimiento está indicado en equinos con laminitis crónica temprana que continúa empeorando a pesar del tratamiento instaurado, dolor severo localizado en la suela y muralla pese a la estabilización y herraje adecuado, así como en equinos que desarrollaron una deformidad flexural secundaria. No resulta útil en pacientes con hundimiento de la falange distal (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

La intervención se realiza con el paciente de pie en el tercio medio de la región metacarpiana, y puede ser necesario que se realicen dos transecciones en dos niveles para evitar que las adhesiones limiten su efectividad. Debe realizarse inmediatamente antes o después del recorte y herraje terapéutico ya que la reparación tisular se da de manera acelerada y es imperativo que el eje podofalángico ya se haya restablecido (Fig. 154) (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

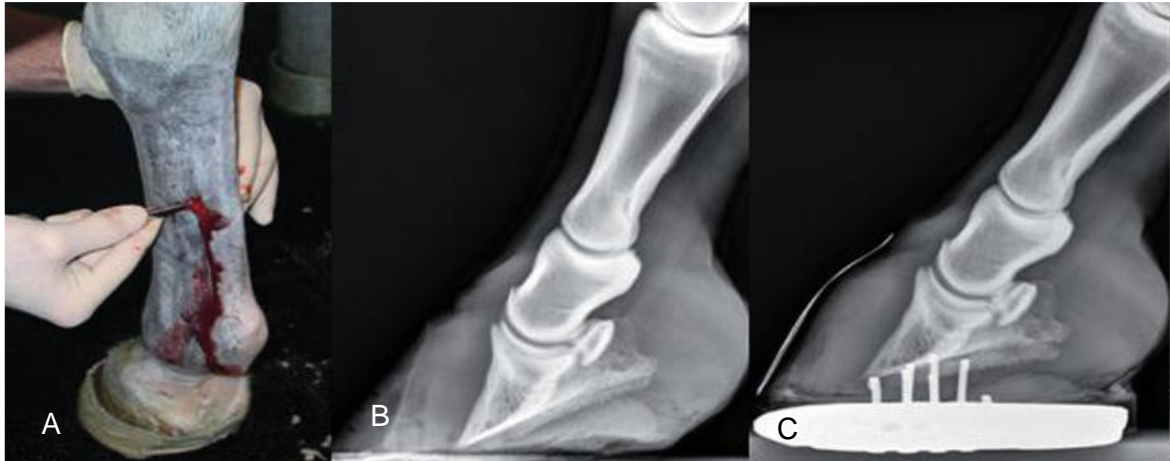


Figura 154. Tenotomía del TFDP (A) en el tercio medio de la región metacarpiana. Radiografía LM (B) previo al procedimiento, nótese la rotación de la falange distal. Realineación de la falange distal (C) 6 semanas después de la cirugía (Modificado de Baxter, 2011a).

Pronóstico

Existen numerosas razones para establecer un pronóstico de reservado a desfavorable, dependiendo de la severidad de la causa primaria, la presencia y tipo de desplazamiento y la severidad de la signología clínica en el equino. La rotación tiene mejor pronóstico que el hundimiento. Con base en hallazgos radiográficos es posible ser más preciso, los pacientes con rotaciones mayores a 11.5° o una distancia entre la banda coronaria y el proceso extensor mayor a 15.2 mm tienen una baja tasa de supervivencia y aquellos con rotación menor a 5.5° suelen retornar a su actividad zootécnica, aunque su desempeño puede verse afectado. Por otra parte, los pacientes que en las venografías muestran una mínima distribución del medio de contraste hacia los vasos laminares, circunflejos y el arco terminal, el pronóstico es desfavorable (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

Los casos secundarios a sobrecarga mecánica tienen un pronóstico desfavorable, debido a que esta presentación progresa de manera rápida resultando en una falla generalizada de la interdigitación laminar; adicionalmente, la afección primaria en el miembro contralateral no se ha resuelto y este factor incide hasta el punto donde la eutanasia es la única vía tangible. Sucede algo similar con la laminitis secundaria a

sepsis, la cual también progresa rápidamente; Hunt (1993) reportó mediante un estudio retrospectivo una tasa de supervivencia del 50% aproximadamente, y únicamente el 25% regresó a su actividad atlética. La única manera de que el pronóstico mejore considerablemente es identificando la causa primaria y tratándola de manera oportuna (Belknap, 2017).

En contraste, la laminitis asociada con una disfunción endocrina tiende a progresar lentamente, y aunque los caballos afectados suelen tener periodos agudos (comúnmente asociados con la ingesta alta de carbohidratos), su pronóstico podría considerarse favorable (Belknap, 2017). Menzies-Gow y sus colaboradores (2010) reportaron una supervivencia del 95% en caballos de paseo después de 8 semanas del inicio de los signos clínicos, y cerca del 60% de los pacientes regresó a su actividad.

7. Patologías de los ligamentos de la región del casco

7.1. Desmitis de los colaterales de la articulación interfalángica distal

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Se le atribuye a un apoyo asimétrico del casco caracterizado por sufrir una rotación lateral o medial junto con un desplazamiento de la falange distal con respecto a la falange media; puede presentarse de manera aguda, o bien, por daño constante consecuente a un desbalance lateromedial del casco. Esto provoca que uno de los ligamentos colaterales se vea sometido a una gran tensión que eventualmente compromete la integridad del mismo. En casos severos pueden presentarse pequeñas fracturas por avulsión en su sitio de inserción. El daño provocado en el cuerpo del ligamento produce una inflamación evidente de los tejidos blandos periligamentosos junto con un dolor agudo, pero no llega a ser palpable si la lesión se encuentra próxima a los sitios de inserción. (Baxter, 2011b; Dyson *et al*, 2004; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011).

Es reconocida como una causa importante de claudicación y como en muchas afecciones del casco, es mucho más común que se desarrolle en miembros torácicos, siendo mayor la incidencia en el ligamento colateral medial (72%) (Floyd & Mansmann, 2008; Mair & Sherlock, 2008; Trope & Whitton, 2009; Turner & Sage, 2002). Se han descrito casos donde la desmitis cursa de manera simultánea con la osificación de los cartílagos ungulares (Mair & Sherlock, 2008).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

Los signos que sugieren un daño en los ligamentos colaterales son escasos, la mayoría de los equinos afectados presentan una claudicación moderada, la cual empeora cuando camina en círculo con el miembro afectado hacia adentro. Responden de manera positiva al bloqueo digital palmar, y entre el 40% y 70% responden al bloqueo de la articulación interfalángica distal. Igualmente son positivos a la flexión de la articulación. Cuando la lesión se encuentra adyacente a su sitio de origen en la falange media, es posible observar inflamación y responderá

con dolor a la palpación proximal a la banda coronaria. Si la lesión es grave la articulación puede presentar inestabilidad y efusión por una capsulitis/sinovitis secundaria (Baxter, 2011b; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011).

Imagenología

Es poco común encontrar hallazgos radiográficos, en un estudio de 18 caballos únicamente 2 presentaron alteraciones las cuales consisten principalmente en formación de enteseofitos en el origen e inserción del ligamento colateral lesionado (Baxter, 2011b; Dyson *et al*, 2004; Floyd & Mansmann, 2008). La incidencia de hallazgos radiográficos es mayor en la inserción que en el origen y en ocasiones se observa como un área radiolúcida bien definida (Fig. 155) (Dakin *et al*, 2009; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011).



Figura 155. A. Toma dorsolateral palmaromedial oblicua, se observa un hueso de neoformación en el aspecto dorsomedial de la falange media que corresponde con el sitio de origen del ligamento colateral medial (flecha). B. Toma dorsoproximal palmarodistal oblicua, se observa una solución de continuidad radiolúcida ovoide bien definida en el sitio de inserción del ligamento colateral en la falange distal (flecha) (Tomado de Baxter, 2011b; Floyd & Mansmann, 2008).

La gammagrafía puede revelar la hipercaptación del radionúclido que sugiere una remodelación ósea en los sitios de origen e inserción del ligamento colateral lesionado (Fig. 156) (Baxter, 2011b; Floyd & Mansmann, 2008). En un estudio realizado a 18 equinos con desmitis de los colaterales solo el 60% demostró un incremento en la captación del radionúclido que coincidía con el diagnóstico realizado mediante resonancia magnética. Estos resultados coinciden con los propios de una fractura del proceso palmar, es por eso que debe tomarse un estudio radiográfico para discernir entre ambas patologías (Dyson *et al*, 2004; Floyd & Mansmann, 2008).



Figura 156. Gammagrafía de un equino con desmitis del colateral de la articulación interfalángica distal, se observa una hipercaptación del radionúclido en el sitio de inserción del ligamento (flecha) (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

El ultrasonido es el método diagnóstico más accesible para el clínico, sin embargo, únicamente se puede evaluar el origen y el extremo proximal del ligamento. La obtención de imágenes diagnósticas resulta complicada y se requiere experiencia; se utiliza un transductor lineal o microconvexo utilizando una amplitud de 7.5 MHz (Baxter, 2011b; Denoix *et al*, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008). Observando el

casco el casco desde proximal, se puede localizar la región a examinar en la banda coronaria utilizando la analogía de la posición de las horas en un reloj; los ligamentos colaterales se encuentran en la posición correspondiente a las horas 10 y 2 (Fig. 157) (Turner & Sage, 2002).

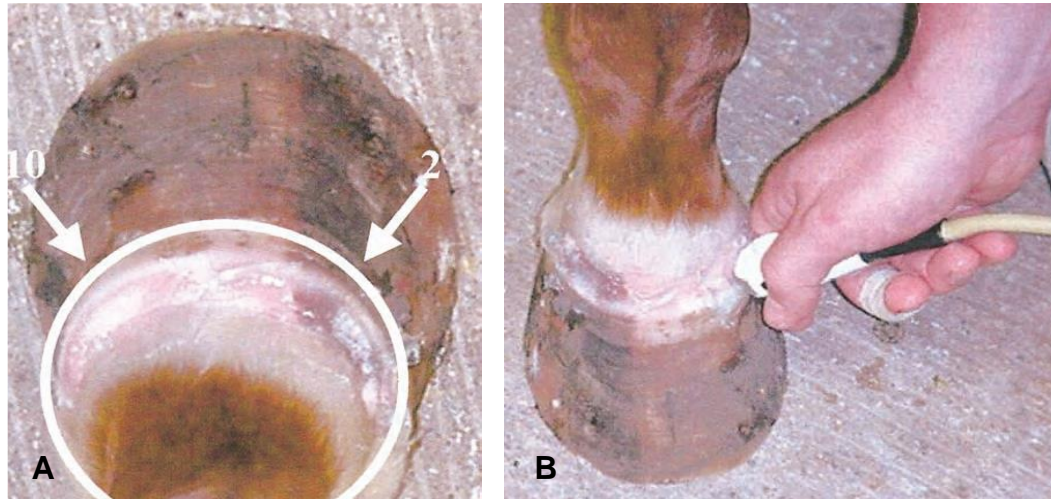


Figura 157. A. Localización de los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal en la banda coronaria (flechas). B. Posicionamiento adecuado del transductor (Tomado de Turner & Sage, 2002).

El miembro contralateral debe ser evaluado para comparar forma, tamaño y alteraciones. La desmitis se observa como áreas con disminución de la ecogenicidad y puede ser categorizada de acuerdo a la extensión de las mismas observada en una imagen transversa; las lesiones de primer grado involucran menos de un tercio del área transversa del ligamento, las de segundo grado involucran entre uno y dos tercios y las de tercer grado más de dos tercios (Fig. 158) (Denoix *et al*, 2011b; Dyson *et al*, 2004; Floyd & Mansmann, 2008).

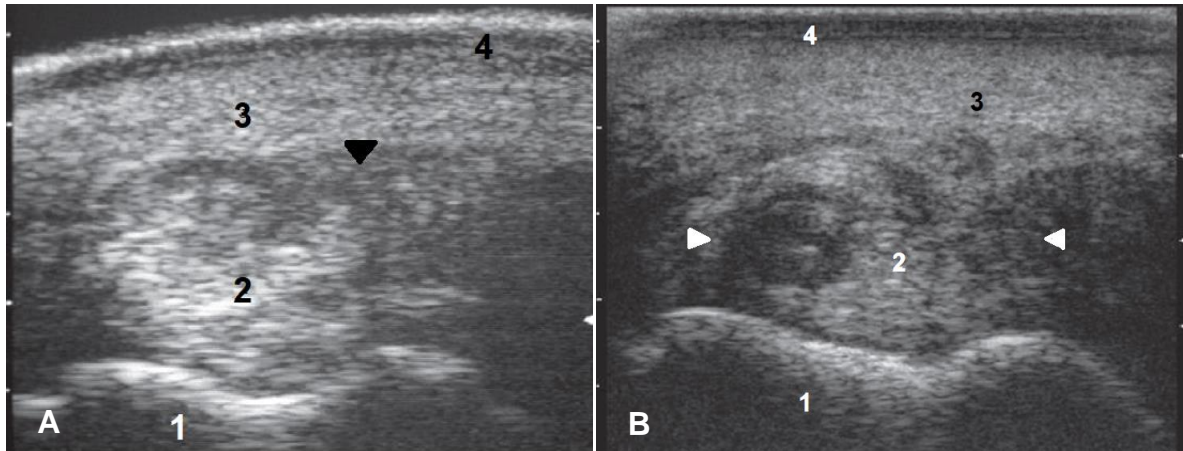


Figura 158. Sección transversa de ultrasonido lineal del ligamento colateral medial de la articulación interfalángica distal del miembro torácico (dorsal es a la izquierda). A. Paciente con desmitis grado 1, se observa una ecogenicidad heterogénea en la porción superficial y palmar del ligamento (punta de flecha). B. Paciente con desmitis grado 2, la porción dorsal y palmar se muestran hipoeoicas (puntas de flecha) (1: falange media - fosa colateral; 2: ligamento colateral medial; 3: tejido subcutáneo; 4: corion coronario y perióplico) (Modificado de Denoix *et al*, 2011b).

La resonancia magnética es la mejor técnica de imagenología para confirmar una anomalía en los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal. En imágenes transversas, los ligamentos colaterales sanos se observan como estructuras elípticas hipointensas homogéneas de borde suaves y bien definidos, mientras que en imágenes dorsales tienen una forma más curva. La simetría entre el ligamento colateral lateral y medial es la base para detectar alguna variación. Cualquier desviación de un posicionamiento adecuado y simétrico durante el procedimiento deriva en variaciones de intensidad de señal, forma y tamaño de las estructuras (Baxter, 2011a; Baxter, 2011b; Dyson *et al*, 2004; Murray, 2011).

La desmitis aguda se caracteriza por una señal hiperintensa en todas las secuencias de imagen, a menudo acompañada por la tumefacción del ligamento colateral y tejidos periligamentosos, mientras que en los casos crónicos la señal hiperintensa

puede observarse solo en secuencias T1 y T2 (Fig. 159) (Baxter, 2011a; Murray, 2011).

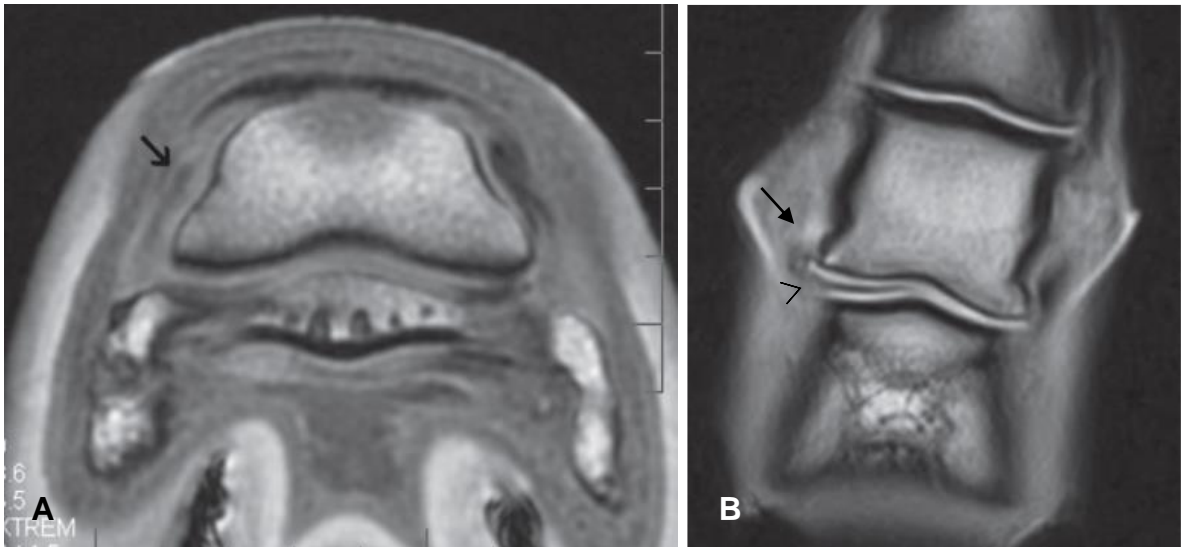


Figura 159. A. Imagen transversa por resonancia magnética en secuencia T1 del casco del miembro torácico de un pony (medial es hacia la izquierda). El ligamento colateral medial de la articulación interfalángica distal se encuentra alargado, sus márgenes están poco definidos y presenta un incremento en la intensidad de la señal (flecha). B. Imagen dorsal por resonancia magnética en secuencia T2 del extremo distal del miembro torácico de otro paciente (medial es hacia la izquierda). Existe un incremento en la intensidad de la señal recibida en el ligamento medial colateral de la articulación interfalángica distal, los márgenes están poco definidos (flecha) y se observa un incremento anormal del aspecto medial del espacio articular, indicando inestabilidad de la misma (punta de flecha) (Modificado de Murray, 2011).

Tratamiento

Debe incluir reposo, terapia antiinflamatoria (fenilbutazona 2.2/kg mg BID PO durante 5 días) y un herraje correctivo. Se requiere un descanso controlado, confinando al paciente en su caballeriza con sesiones de caminata de mano de 15 minutos BID, el tiempo se irá incrementando gradualmente hasta cumplir 1 hora total, y deberá continuarse durante 6 meses, preferentemente caminándolo sobre línea recta y evitando giros cerrados (Dakin *et al*, 2009b). Es imperativo un recorte

adecuado para eliminar desbalances y posteriormente colocar el herraje correctivo, el cual consiste de una herradura asimétrica donde una rama es más amplia para brindar mayor soporte del lado de la lesión; la rama opuesta presenta un bisel que contribuye a la reducción de soporte del lado afectado y facilita la rotación del miembro (Fig. 160) (Baxter, 2011b; Denoix *et al*, 2011b; Ross & Dyson, 2011; Floyd & Mansmann, 2008).

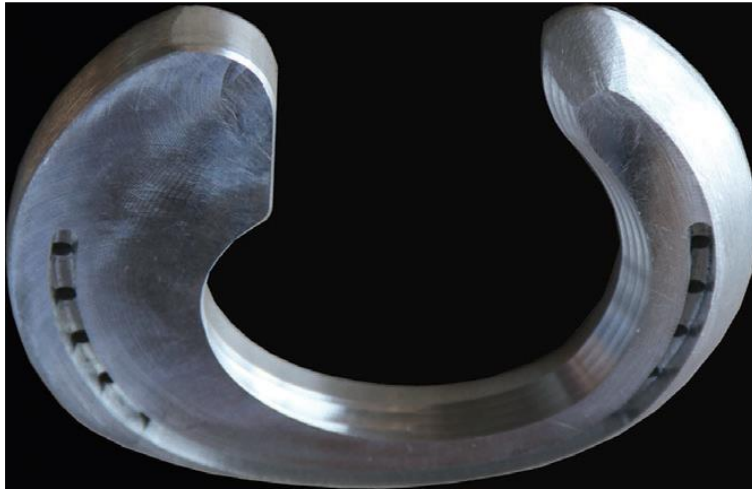


Figura 160. Herraje correctivo para miembro torácico izquierdo, indicado para reducir las fuerzas de tensión ejercidas sobre el ligamento colateral lateral de la articulación interfalángica distal. La rama lateral es más amplia y la medial presenta un bisel que facilita la rotación de la extremidad cuando el caballo gire hacia la derecha (Tomado de Denoix, 2011b).

En lesiones de grado 3 se ha descrito la aplicación de una férula para inmovilizar la articulación, se coloca hasta la altura del 3° metacarpo/metatarso durante 3 semanas, posteriormente se retira y se coloca una nueva hasta el borde distal del menudillo durante otras 3 semanas (Denoix *et al*, 2011b; Trope & Whitton, 2009). Adicionalmente, en caso de que exista inestabilidad articular, o bien, de manera preventiva, se pueden administrar glicosaminoglicanos polisulfatados vía intramuscular y ácido hialurónico intraarticular (Baxter, 2011b; Turner & Sage, 2002).

La terapia de ondas de choque extracorpóreas puede aplicarse, histológicamente se ha descrito la destrucción de tejido metaplásico, y al evaluar pacientes con

desmopatías mediante ultrasonografía se ha observado una disminución significativa en el porcentaje del área transversal dañada del ligamento (McClure & Weinberger, 2003; Yocom & Bass, 2017), sin embargo, existen reportes donde su uso no ha incidido en la recuperación de pacientes que la han recibido (Dakin *et al*, 2009b; Robinson & Sprayberry, 2015). La administración de plasma rico en plaquetas (PRP) puede ser de ayuda cuando se puede acceder al sitio de la lesión desde la corona (Baxter, 2011b). En un estudio *in vitro* se demostró que la aplicación de terapia de ondas de choque extracorpóreas en conjunto con la administración de PRP incrementa la concentración de factores de crecimiento liberados por este último (Seabaugh *et al*, 2017).

Pronóstico

Es reservado para una recuperación funcional completa en la mayoría de los casos, en un estudio donde se instauró un protocolo de descanso con ejercicio controlado y se colocó el herraje correctivo, únicamente el 29% retornó a su actividad atlética (Dyson & Murray, 2004). Cuando las lesiones se encuentran en el cuerpo del ligamento el pronóstico puede mejorar, comparándolo con aquellos que presentan lesiones en los sitios de origen e inserción, inestabilidad articular y cambios radiográficos (Ross & Dyson, 2011).

Son escasos los reportes donde se hace el uso de la inmovilización con yeso, no obstante, puede ser una alternativa en los casos que no responden al tratamiento convencional, observando una mejoría clínica y ultrasonográfica (Trope & Whitton, 2009). Los pacientes con desmitis de grado 1 o 2 a los cuales se les brinda el descanso con ejercicio controlado progresivo tienen un pronóstico favorable. En conclusión, el pronóstico está sujeto al sitio y extensión de la lesión, y estos criterios pueden resultar difíciles de determinar con las técnicas de imagen convencionales, es por eso que la resonancia magnética brinda información relevante en estos casos (Floyd & Mansmann, 2008).

7.2. Desmitis del impar del navicular

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Las lesiones de los ligamentos del hueso navicular han pasado desapercibidas por mucho tiempo y su reconocimiento ha sido gracias a técnicas de imagen más precisas; el ligamento impar forma parte del aparato podotroclear junto con el ligamento suspensor del navicular, la bursa del navicular y el hueso navicular, y si bien, es posible identificar lesiones en cada una de estas estructuras de manera independiente, es mucho más común que se presenten de manera simultánea por su estrecha relación anatómica (Baxter, 2011b; Dyson *et al*, 2010; Pollit, 2016; Schneider *et al*, 2003). En un estudio de 199 caballos con dolor en el casco sin identificar el o los tejidos dañados, fueron diagnosticados mediante resonancia magnética y únicamente el 6% presento desmitis primaria del impar del navicular (Dyson *et al*, 2005).

Se han descrito cambios en la estructura del ligamento que se desarrollan en caballos adultos y viejos, principalmente adquiriendo una forma ahusada y el incremento de contenido de proteoglicanos (Dyson *et al*, 2010).

Las desmitis del impar del navicular, así como las demás patologías que sufren las otras estructuras del aparato podotroclear, puede aparecer de manera aguda y severa en caballos relativamente jóvenes (≤ 6 años) pero es más común de manera crónica en caballos de edad más avanzada (≥ 10 años). Generalmente se presenta de manera bilateral en ambos miembros torácicos, sin embargo, también puede ser unilateral (Pollit, 2016; Sprayberry & Robinson, 2015). La tensión crónica de las estructuras palmares a la articulación interfalángica distal debido al uso repetitivo o a una mala conformación puede causar daño mecánico en inflamación de estos tejidos (Sampson *et al*, 2009).

Existe una mayor incidencia en caballos raza Cuarto de Milla al tener cascos estrechos, más rectos y pequeños con relación al tamaño de su cuerpo, así como en los Warmblood, quienes tienen cascos altos y estrechos. Los caballos Pura Sangre Inglés también pueden verse afectados ya que con frecuencia tienen cascos

palmitiosos, con talones cortos y colapsados (Pollit, 2016; Ross & Dyson, 2011). Con base en esto, se ha demostrado que la disminución de un grado en el ángulo palmar de la falange distal, incrementa las fuerzas de compresión en el hueso navicular y sus tejidos blandos, explicando así la relación entre los talones cortos y el dolor palmar (Eliashar *et al*, 2004).

De un total de 264 caballos con dolor distal al menudillo que no pudieron ser diagnosticados con los métodos convencionales, se determinó gracias a imágenes obtenidas por resonancia magnética que el 38.2% de los miembros estudiados presentaban lesiones en el ligamento impar, sin embargo, estaban asociadas con anomalías en el hueso navicular (Dyson & Murray, 2007a).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

La claudicación puede ser unilateral o bilateral, y de presentación repentina o insidiosa, en ocasiones el pulso digital está aumentado, pero no es un hallazgo específico. En la mayoría de los casos responden con dolor al examen con la pinza en la ranilla y al comprimir los talones. El caballo puede encontrarse apuntando con el miembro afectado y con frecuencia muestran molestia al girar con el mismo hacia adentro. La prueba de flexión no es muy consistente a diferencia de la extensión, la cual empeora la claudicación. Tanto el bloqueo digital palmar como el bloqueo de la articulación interfalángica distal mejoran la claudicación de manera significativa en la mayoría de los casos (Baxter, 2011a; Ross & Dyson, 2001; Sprayberry & Robinson, 2015).

Imagenología

Generalmente no existen hallazgos radiográficos característicos (Ross & Dyson, 2011), empero, las alteraciones que se observan en el tercio distal del hueso navicular, principalmente estructuras quísticas han sido asociadas con lesiones del ligamento impar (Dyson *et al*, 2010). Se pueden presentar fragmentos radiolúcidos distales al borde distal del hueso navicular, los cuales pueden representar una fractura por avulsión, enteseofitos, o mineralización distrófica del ligamento impar,

sin embargo, dichos fragmentos también se han encontrado de manera incidental en caballos clínicamente sanos (Fig. 161) (Dyson & Murray, 2007b; Sprayberry &

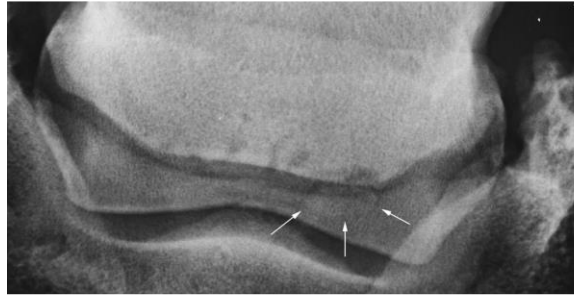


Figura 161. Radiografía dorsoproximal palmarodistal a 65° de un miembro torácico derecho. Lateral es a la derecha. Se observa una solución de continuidad radiolúcida en el ángulo lateral del borde distal del hueso navicular y distal a esta, un fragmento de forma oval (flechas) (Tomado de Dyson & Murray, 2007b). Robinson, 2015).

A través de un ultrasonido longitudinal es posible observar una pérdida del patrón de las fibras, acompañada de áreas hiperecoicas que proyectan sombras acústicas consistentes con la mineralización distrófica. La inflamación del ligamento se observa como una pérdida del paralelismo entre el borde dorsal y el palmar, tornándose convexos. Las fibras en su origen en el borde distal del hueso navicular también pueden tener un patrón irregular; este cambio suele estar relacionado con alteraciones óseas del hueso navicular (Fig. 162) (Floyd & Mansmann, 2008).

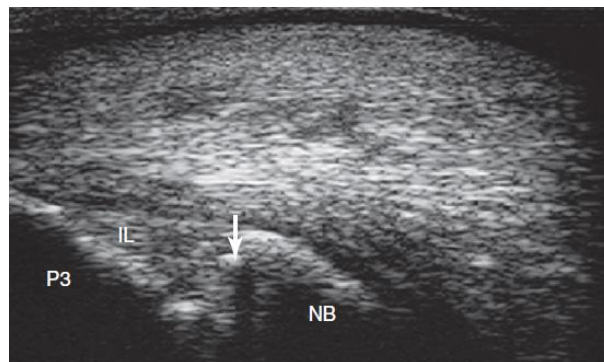


Figura 162. Ultrasonido longitudinal del aspecto palmar del casco. Se observa una mineralización evidente en el origen del ligamento impar (flecha) emitiendo una sombra acústica. Proximal es a la derecha. IL: Ligamento impar del navicular; NB: hueso navicular; P3: falange distal (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008).

La resonancia magnética permite una evaluación más precisa; el ligamento impar tiene una apariencia heterogénea debido a que presenta invaginaciones sinoviales que provienen de la articulación interfalángica distal, esto dificulta la diferenciación entre variaciones anatómicas y alteraciones patológicas (Dyson *et al*, 2010; Murray, 2011). No obstante, en una comparación entre pacientes con desmitis y caballos sanos de la misma edad, las alteraciones fueron consistentemente más severas en los primeros, destacando fragmentos óseos o mineralización adyacentes al origen del ligamento, patrón de fibras irregular, incremento de tamaño del ligamento y adherencias con el TFDP (Fig. 163 y 164) (Murray *et al*, 2006; Murray, 2011).

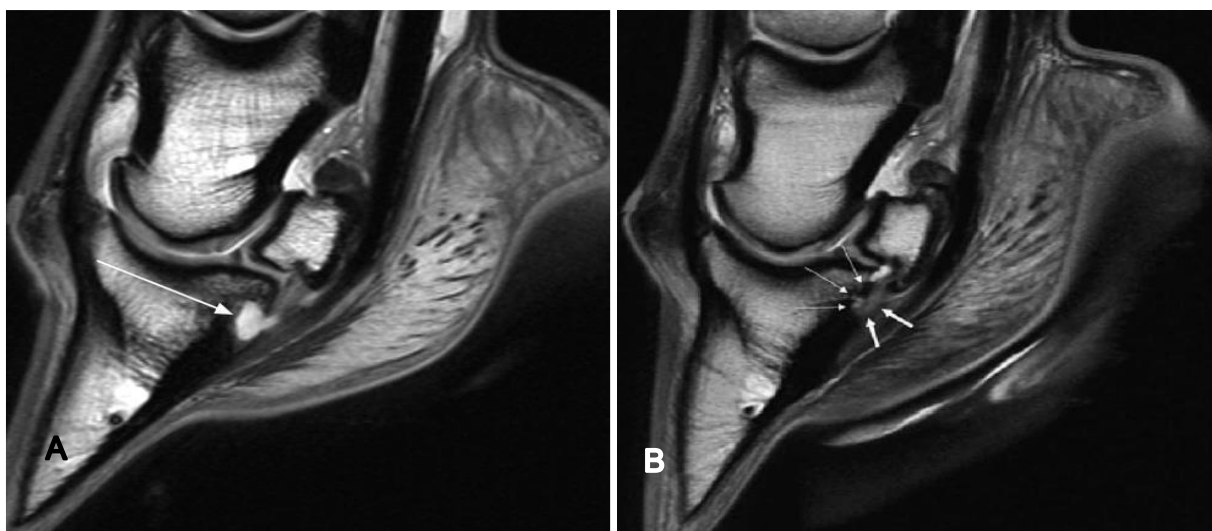


Figura 163. Imágenes sagitales en secuencia de densidad protónica. A. Paciente con claudicación crónica originada en el aspecto palmar del casco. Se observa una señal hiperintensa con aparente forma quística en la inserción del ligamento impar del navicular (flecha) sugiriendo una entesopatía. B. El ligamento impar del navicular se observa engrosado y su superficie palmar está adherida con la superficie dorsal del TFDP (flechas gruesas). Existe hueso de neoformación junto con áreas de esclerosis en la inserción del ligamento impar del navicular (flechas pequeñas) (Tomado de Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

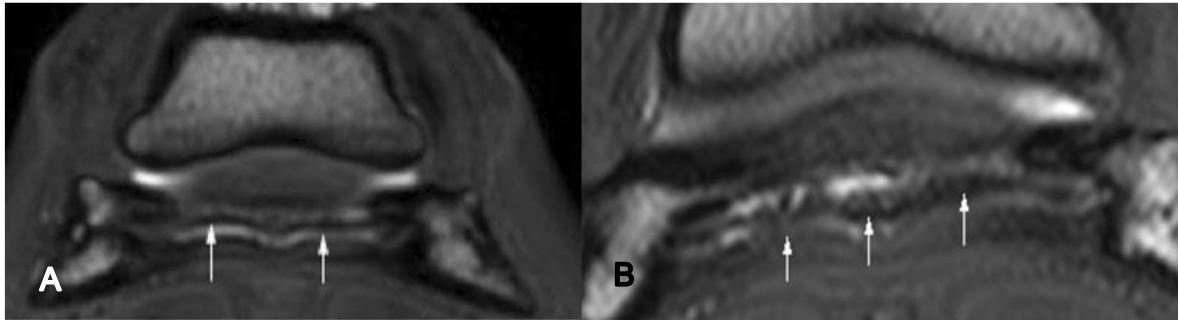


Figura 164. Imágenes transversas en T2 del cuerpo del ligamento impar del navicular (flechas) sano (A) y con desmitis (B), en este último el aspecto axial del ligamento se observa engrosado (flecha central), adicionalmente no es clara la separación del TFDP, sugiriendo la presencia de adherencias entre ambos (Modificado de Dyson *et al*, 2010).

Tratamiento

Es imprescindible comenzar dándole un balance adecuado al casco, trincar la pinza es útil para facilitar el despegue del paso y disminuir la presión ejercida en las estructuras palmares dentro del casco. Se debe colocar un herraje terapéutico de acuerdo a la conformación del casco; cuando estos sean altos y estrechos pueden beneficiarse con un recorte de talones y la colocación de una herradura de huevo o herraduras de balance natural, mientras que en aquellos caballos bajos de talones resultan útiles herraduras con un incremento gradual del grosor de las ramas hacia los talones, kits comerciales (ej. Equine digital support system, Air-ride shoe, Rock-n-roll shoe, Full rocker shoe), herraduras de barra, o huevo, o bien, herraduras convencionales con alguna adaptación que cumpla la misma función, ambas pueden ser complementadas colocando plantillas junto con material de impresión dental (alginatos) o silicona (Fig. 165) (Baxter, 2011a; Heitzmann & Denoix, 2007; Sprayberry & Robinson, 2015).



Figura 165. Diferentes herrajes terapéuticos. A. Herradura elevada de talones, B. Herradura convencional adaptada con plantilla de metal en los talones, C. Herradura de balance natural, D. Kits comerciales (Air-ride shoe y Full rocker shoe), E. Herradura de balance natural junto con una plantilla elevada de talones y material de impresión dental, F. Herradura elevada de talones a 5°, G. Herradura con plantilla metálica y material de impresión dental (Modificado de Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Sprayberry & Robinson, 2015).

El caballo deberá descansar un mínimo de 3 semanas pudiendo recibir hasta 5 días fenilbutazona (2.2 mg/kg, BID, PO) seguido de otras 3 semanas de ejercicio

controlado caminándolo de mano de 10 a 15 minutos 2 veces al día, aunque hay autores que recomiendan un mínimo de 6 meses. Algunos autores recomiendan el uso de ácido hialurónico y triamcinolona o metilprednisolona en la articulación interfalángica distal y en la bursa del hueso navicular, sin embargo, no todos los pacientes responden favorablemente (Baxter, 2011a; Dyson *et al*, 2005; Gutierrez-Nibeyro *et al*, 2010; Sprayberry & Robinson, 2015). La terapia de ondas de choque extracorpóreas se ha utilizado a través del tercio medio de la ranilla cada 2 semanas con un total de 3 sesiones (1500 impulsos por tratamiento) (Gutierrez-Nibeyro *et al*, 2010).

Le neurectomía del nervio digital palmar puede ser considerada como el último recurso, sin embargo, se debe realizar un examen exhaustivo de todas las estructuras afectadas para seleccionar los casos que pueden someterse a este procedimiento. De manera general, está contraindicado en pacientes con tendinopatías del flexor profundo por el riesgo de que exista una ruptura del mismo. Adicionalmente, a los pacientes que si se les realice el procedimiento se les deberán colocar plantilla y realizar revisiones constantes del casco, ya que ante la pérdida de la sensibilidad es posible que alguna afección no sea detectada y progrese comprometiendo la vida del paciente (Auer *et al*, 2019; Floyd & Mansmann, 2008; Mair *et al*, 2012).

Pronóstico

De manera general, los caballos que tienen lesiones en los tejidos blandos adyacentes al hueso navicular tienen un pronóstico reservado, el cual puede tornarse desfavorable en aquellos que presentan alteraciones radiográficas (Baxter, 2011a). En un estudio de 56 equinos donde 15 presentaban lesiones en el ligamento impar, únicamente 4 (26.6%) tuvieron una resolución exitosa, cabe mencionar que la desmitis del impar del navicular no ocurría como una entidad única en 9 de los equinos afectados, sino que se presentaba de manera simultánea junto alteraciones concurrentes en el TFDP, el hueso navicular y la bursa del hueso navicular (Gutierrez-Nibeyro *et al*, 2010).

7.3. Desmitis del suspensor del navicular

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Al igual que la desmitis del impar, la desmitis del suspensor del navicular suele presentarse de manera concomitante con otras alteraciones del aparato podotroclear; existen diversos reportes en los cuales la desmitis del suspensor del navicular representa la alteración más significativa en pacientes con dolor palmar en el casco, con una incidencia de 15% (Sampson *et al*, 2009), 10.5% (Dyson & Murray, 2007a) y 10% (Gutierrez-Nibeyro *et al*, 2010), pero siempre acompañada de otras anomalías siendo el hueso navicular el común denominador en la mayoría de los casos. En casos severos el ligamento se puede desgarrar (Jacquet *et al*, 2006).

Su presentación se encuentra sujeta a los mismos factores predisponentes de otras patologías de las estructuras palmares del casco (ver Etiopatogenia y epidemiología de Desmitis del impar del navicular). Pese a que la incidencia de lesiones del aparato podotroclear se presenta con mayor frecuencia en los miembros torácicos, Dyson & Murray (2007a) reportaron que el 75% de los casos donde la desmitis del suspensor del navicular fue la patología más severa se desarrollaron en miembros pélvicos.

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

Presentan una claudicación unilateral o bilateral moderada (3/5 AAEP) que empeora al girar en círculos con el miembro afectado hacia adentro especialmente sobre superficies duras y mejora al desplazarse en línea recta sobre superficies blandas. La fase caudal del paso se encuentra disminuida. Es positivo a pruebas de flexión y extensión digital y algunos casos mejoran con el bloqueo digital palmar, pero dependiendo del sitio y extensión de la lesión es posible que se necesite realizar el bloqueo abaxial para observar una mejoría clínica. Puede existir una efusión marcada en el área correspondiente al receso dorsal de la articulación interfalángica distal (Jacquet *et al*, 2006; Kofler *et al*, 2007; Sprayberry & Robinson, 2015).

Imagenología

Radiográficamente se llegan a observar enteseofitos adyacentes al borde proximal de las eminencias del hueso navicular (Fig. 166) (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Sprayberry & Robinson, 2015). La rama lateral del ligamento suspensor presenta una mayor incidencia en la presentación de enteseofitos. Puede existir mineralización distrófica en la inserción del ligamento o bien en el cuerpo de sus ramas (Fig. 167) (Butler *et al*, 2017). Es poco común la manifestación clínica de lesiones del aparato podotroclear sin hallazgos radiográficos, sin embargo, se puede presentar la desmitis del suspensor del navicular sin que el hueso navicular presente alteraciones (Jacques *et al*, 2006; Kofler *et al*, 2007).

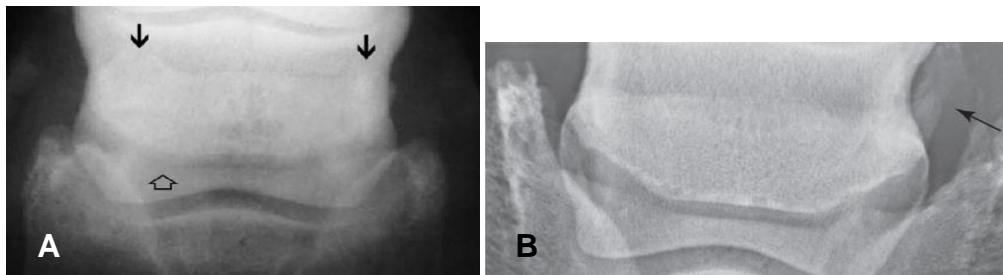


Figura 166. Radiografías dorsopalmar a 65°. A. El hueso navicular presenta enteseofitos en su borde proximal (flechas sólidas), adicionalmente se observa un enteseofito en el origen del ligamento impar (flecha vacía). B. Nótese el enteseofito en el borde proximal de la eminencia lateral del hueso navicular (flecha) (medial es a la izquierda) (Tomado de Baxter, 2011a; Sprayberry & Robinson, 2015).

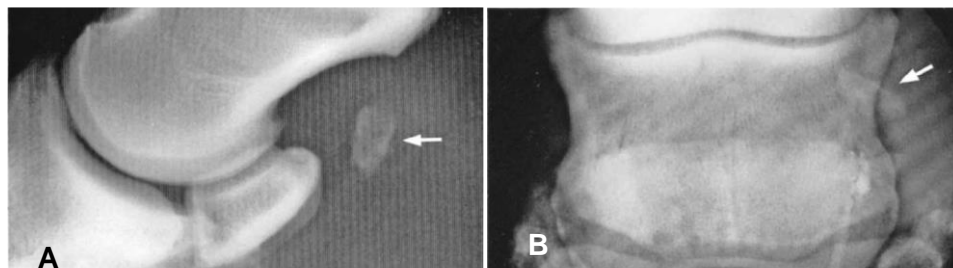


Figura 167. Radiografías lateromedial (A) y dorsopalmar a 65° (B) (lateral es a la derecha). Se observa un incremento de densidad proximal al hueso navicular en el área correspondiente a la rama lateral del ligamento suspensor del navicular (flechas) sugiriendo una mineralización distrófica de la misma. Adicionalmente se pueden observar las fosas sinoviales alargadas y con distintas formas en el borde distal del hueso navicular (Tomado de Butler *et al*, 2017).

La ultrasonografía aporta información sustancial debido a la posición anatómica del ligamento suspensor a diferencia de estructuras más distales. Se realiza a través del aspecto palmar de la cuartilla, de preferencia sin que el miembro este apoyado. En equinos altos de talones se dificulta la evaluación de la inserción en el hueso navicular. Las imágenes sagitales y parasagitales a esta altura tienen un mayor valor diagnóstico que las transversales (Floyd & Mansmann, 2008). En pacientes con desmitis se pueden observar mineralizaciones (Fig. 168), disminución de la ecogenicidad, incremento de tamaño y pérdida del patrón longitudinal de las fibras (Fig. 169) (Floyd & Mansmann, 2008; Jacquet *et al*, 2006).

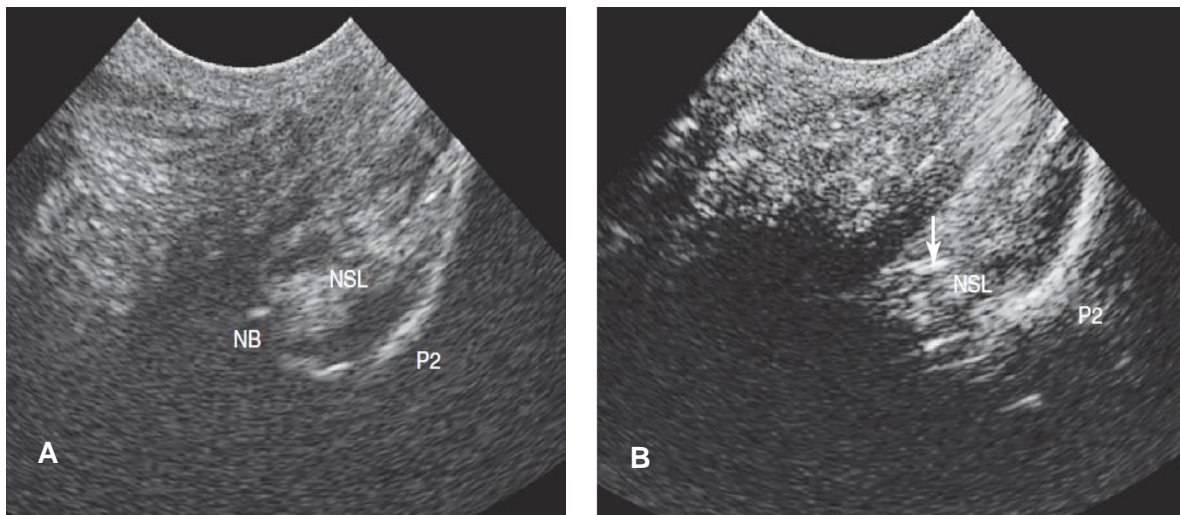


Figura 168. Imágenes sagitales de ultrasonido a nivel de los bulbos de los talones. Proximal es a la derecha. A. Paciente sano. B. Mineralización distrófica (flecha) que proyecta una sombra acústica sugiriendo una desmitis del ligamento suspensor del navicular (NSL, Ligamento suspensor del navicular; NB, Hueso navicular; P2, Falange media) (Tomado de Floyd & Mansmann, 2008)

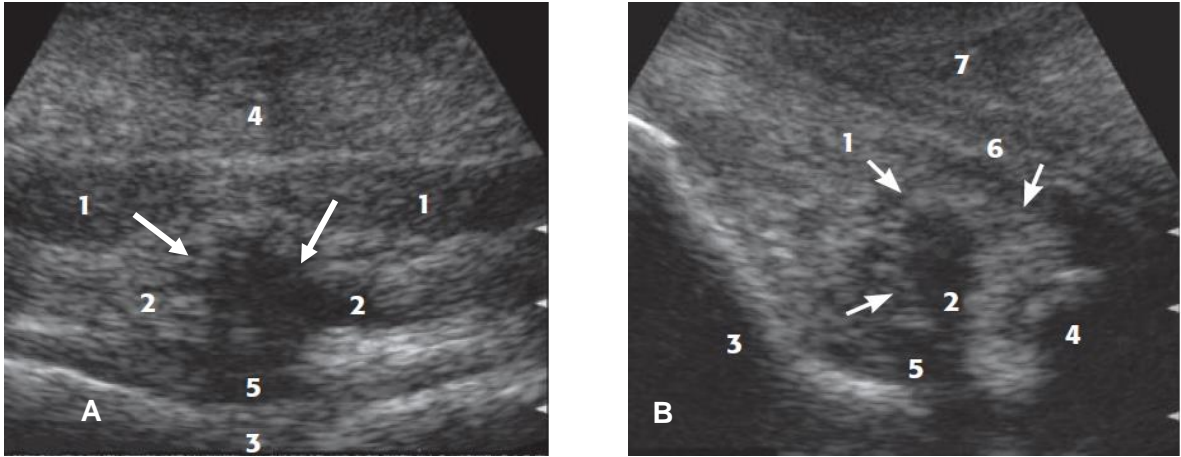


Figura 169. Imagen transversa (A) y sagital (B) de paciente con claudicación moderada. Nótese la pérdida de ecogenicidad y el incremento de grosor en el cuerpo del ligamento suspensor del navicular (flechas). 1, TFDP; 2, Ligamento suspensor del navicular; 3, Falange media; 4, Hueso navicular; 5, Porción proximal del receso palmar de la articulación interfalángica distal; 6, Ligamento anular digital distal; 7, Cojinete digital (Tomado de Jacquet *et al*, 2006).

Con la tomografía computarizada es posible visualizar alteraciones óseas en el sitio de inserción del ligamento con mayor calidad y precisión que la radiología convencional (Fig. 170) (Kofler *et al*, 2006; Sprayberry & Robinson, 2015).

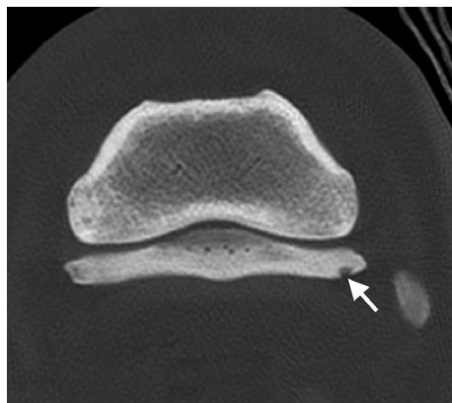


Figura 170. Imagen transversa por tomografía computarizada del MTI en el extremo distal de la falange media. Medial es a hacia la izquierda. Se observa un defecto óseo en el borde proximal de la eminencia lateral del hueso navicular, correspondiente a la inserción de la rama lateral del ligamento suspensor del navicular (Tomado de Kofler *et al*, 2006).

En imágenes obtenidas por resonancia magnética de pacientes con desmitis el ligamento se observa incrementado de tamaño e hiperintenso en todas las secuencias (Fig. 171). En ocasiones existe una proliferación tisular del receso palmar de la articulación interfalángica distal o en el receso proximal de la bursa del hueso navicular, estos cambios son difíciles de diferenciar de la inflamación periligamentosa. Cuando la lesión esta próxima al sitio de inserción se observan puntos focales o difusos hiperintensos adyacentes al borde proximal del hueso navicular (Fig. 172). En casos crónicos se pierde la separación entre el ligamento suspensor del navicular y el TFDP, indicativo de adherencias entre ambos, frecuentemente acompañado de enteseofitos en la inserción del ligamento (Kofler *et al*, 2007; Murray, 2011; Sampson *et al*, 2009).

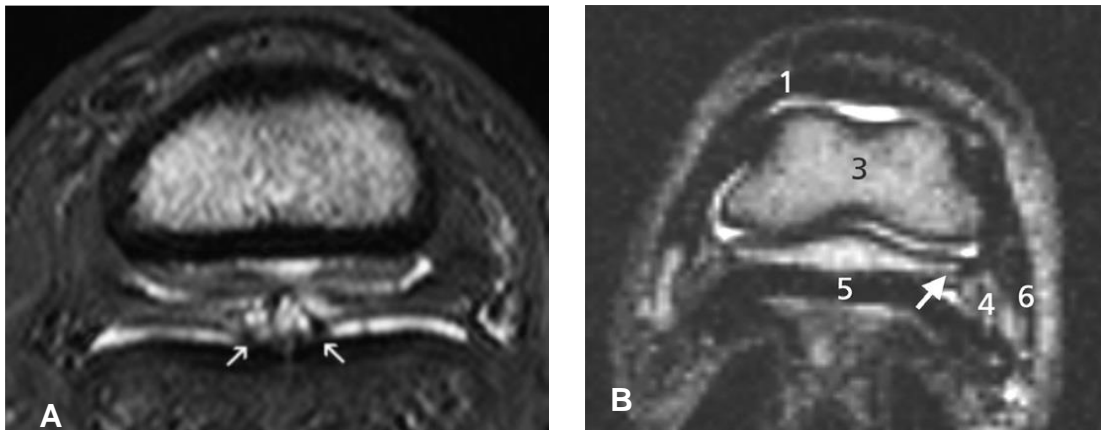


Figura 171. A. Imagen transversa de resonancia magnética T2 GRE a la altura de la falange media. El aspecto axial del ligamento suspensor del navicular se encuentra incrementado de tamaño y emite una señal hiperintensa (flechas). B. Imagen transversa de resonancia magnética T2 FSE en el extremo distal de la falange media. Medial es a la izquierda. La rama lateral del ligamento suspensor se encuentra engrosada y presenta una señal hiperintensa heterogénea (4); adicionalmente se observa una alteración ósea en la eminencia lateral del hueso navicular (flecha blanca). 1: TEDC; 3: falange media; 4: rama lateral del ligamento suspensor del navicular; 5: TFDP; 6: cartílago unguilar lateral (Tomado de Murray, 2011; Kofler *et al*, 2007).



Figura 172. Imagen sagital (A) y transversa (B) de resonancia magnética PD (medial es a la izquierda) de equino con un engrosamiento difuso del ligamento suspensor del navicular e incremento difuso de la señal abaxial hacia sus ramas colaterales (flecha). (A) El receso dorsal de la articulación interfalángica distal esta distendido (punta de flecha). (B) El aspecto dorsal del TFDP se observa irregular (punta de flecha) (Tomado de Sampson *et al*, 2009).

Tratamiento

Médico

Los principios del tratamiento son los mismos que reciben los equinos con desmitis del impar del navicular (ver tratamiento de Desmitis del ligamento impar del sesamoideo distal). Se debe brindar un descanso que varía entre los 2 y 6 meses después de haber realizado un recorte que proporcione el balance adecuado al casco, complementado con un herraje terapéutico que eleve los talones o impida la hiperextensión de la articulación interfalángica distal (Jacquet *et al*, 2006).

Quirúrgico

Al igual que con las medidas previamente descritas, se busca reducir la tensión ejercida por el ligamento a través de una desmotomía de las ramas del suspensor del navicular, esta práctica resulta efectiva en algunos casos y se realiza a través de una incisión vertical de 4 cm a medio camino entre el tendón extensor digital

común y la eminencia distal de la falange proximal, y la banda coronaria. La incisión continúa más profundamente a través de la fascia subcutánea para permitir la identificación y el aislamiento del plexo coronario en el margen proximal del cartílago colateral. La disección axial al cartílago permite la identificación del margen dorsal de la rama colateral del ligamento. Una vez identificado se secciona y los tejidos subcutáneos se cierran en un patrón de sutura continua simple utilizando material de sutura absorbible tamaño 2-0 (Fig. 173). El cierre de la piel es de rutina. La rama opuesta en la misma extremidad y los ligamentos de la extremidad opuesta se seccionan utilizando la misma técnica (Auer et al, 2019; Floyd & Mansmann, 2009; Ross & Dyson, 2011).

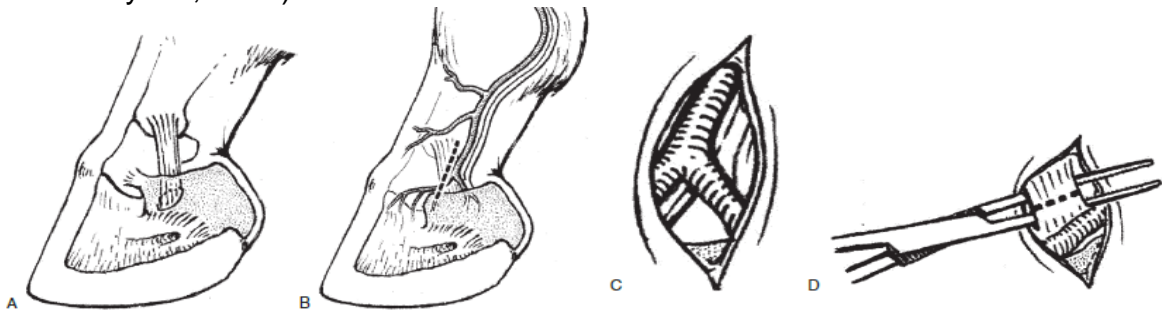


Figura 173. Esquema de la desmotomía del suspensor del navicular. Vista general de las estructuras anatómicas y localización de la incisión en piel (A-B). El ligamento se aísla y corta debajo del paquete neurovascular (C-D) (Tomado de Auer *et al*, 2019).

El cuidado postoperatorio incluye vendajes protectores durante 10 días hasta que se retiren las suturas o grapas. El caminado de mano debe iniciarse poco después de la cirugía y continuar durante 3 semanas. A partir de entonces, se implementa un aumento gradual en el ejercicio con el objetivo de un regreso al trabajo normal a los 3 meses post cirugía (Auer *et al*, 2019).

Las consideraciones para someter al paciente a una neurectomía del nervio digital palmar son las mismas ante cualquier afección de tejidos adyacentes a la región navicular (ver Tratamiento en Desmitis del impar del navicular).

Pronóstico

Es reservado cuando se presenta de manera primaria, sin embargo, esto no es frecuente, y al estar comprometidas otras estructuras se torna desfavorable (Baxter, 2011a; Ross & Dyson, 2011). Gutierrez-Nibeyro *et al* (2010) reportó que solo el 10% de los pacientes donde la desmitis del suspensor del navicular era la patología principal tuvieron una resolución exitosa.

Originalmente se pensaba que la desmotomía del suspensor del navicular modificaba las fuerzas biomecánicas ejercidas sobre el hueso navicular y esa era la causa de la mejoría clínica, no obstante, dicha mejoría podría estar relacionada con la interrupción de fibras sensoriales al cortar el ligamento, por lo que este procedimiento resulta efectivo a corto plazo (6 a 12 meses), y la claudicación puede ser recurrente pasado este tiempo debido a la reinervación del ligamento (Auer *et al*, 2019).

8. Patologías del tendón flexor digital profundo en la región del casco

8.1. Tendinitis del flexor digital profundo

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Anteriormente la tendinitis del flexor digital profundo dentro del casco era confundida en la práctica clínica con una tendinitis secundaria parte del síndrome navicular, particularmente cuando estaba comprometida la superficie flexora del hueso navicular. En la actualidad, principalmente gracias a la resonancia magnética, se ha demostrado que la tendinitis en esta región es una entidad primaria ya que el TFDP puede lesionarse sin necesidad de cursar con otras patologías de manera simultánea (Floyd & Mansmann, 2008; Murray, 2011; Ross & Dyson, 2011; Schramme, 2011).

El TFDP es bilobulado dentro del casco y las lesiones se pueden localizar en cualquiera de los lóbulos en toda su extensión incluyendo su inserción en la falange distal. La tendinitis se localiza de manera más frecuente a la altura del hueso navicular y su ligamento suspensor (Baxter, 2011a). En un estudio realizado a 97 equinos, 84 fueron diagnosticados clínicamente con dolor palmar en la región comprendida desde el menudillo hasta el casco sin determinar la causa, y tras obtener imágenes mediante resonancia magnética se determinó que el 21% presentaba lesiones en el TFDP (Mair & Kinns, 2005), por otra parte, en una población de 264 caballos, las lesiones en el TFDP tuvieron una incidencia del 82.6%, ocurriendo con mayor frecuencia a la altura del ligamento suspensor del navicular (59.4%) y del hueso navicular (59%) (Dyson & Murray, 2007).

Cuando el TFDP se extiende sobre la superficie flexora del hueso navicular cambia de dirección, esto resulta en una compresión del tendón, semejante a la que sufre el tendón flexor digital superficial a la altura del menudillo (Cillán-García, 2013). Se ha observado un incremento en la producción de proteoglicanos en tendones y ligamentos cuando estos son sometidos a estrés biomecánico principalmente por compresión (Bowker, 2003).

La tendinitis primaria del TFDP puede resultar a partir de estrés biomecánico repetitivo, donde los caballos de salto o bajos de talones presentan mayor susceptibilidad, o de manera aguda tras un movimiento de hiperextensión que provoque un desgarre traumático. En casos severos, es posible que se presente la rotura del tendón, sin embargo, no han sido documentados en esta región y la mayoría de las veces esta condición se da a la altura del menudillo (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011).

Se han descrito cuatro tipos de lesiones en el TFDP: lesiones centrales (en inglés *core lesion*); abrasiones o fibrilación del borde dorsal; roturas sagitales y parasagitales; y lesiones en el sitio de inserción (Fig. 174 y 175) (Cillán-García *et al*, 2013; Bolt & Dixon, 2016; Mair & Kinns, 2005; Schramme, 2011). Las lesiones centrales se caracterizan por un daño de las fibras ubicado en el centro de uno de los lóbulos del TFDP, comúnmente se desarrollan distal al hueso navicular. Las roturas sagitales y parasagitales suelen ocurrir en el segmento de la bursa del navicular y a partir de ahí tienden a extenderse. Las lesiones del borde dorsal también se encuentran en la porción bursal del tendón y pueden identificarse como fibras deshilachadas del borde dorsal del tendón que se enroscan en el receso proximal de la bolsa navicular. Las lesiones en el sitio de inserción pueden ser centrales o roturas parasagitales que se encuentren a menos de 20 mm de la inserción del TFDP (Dyson & Murray, 2007; Cillán-García *et al*, 2013).

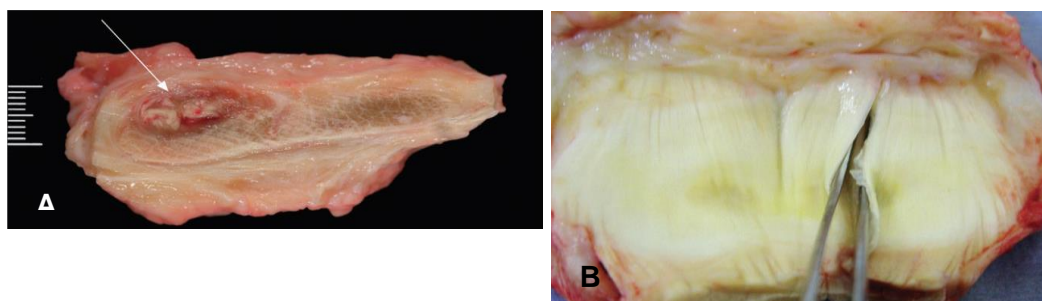


Figura 174. A. Corte transversal del TFDP en el borde proximal de la bursa del hueso navicular de un caballo de salto, se observa una lesión central en el lóbulo medial (flecha), el cual se nota agrandado. B. Superficie dorsal del TFDP a la altura del hueso navicular, existe una solución de continuidad parasagital de espesor total en el lóbulo lateral (pinza) (Tomado de Schramme, 2011).

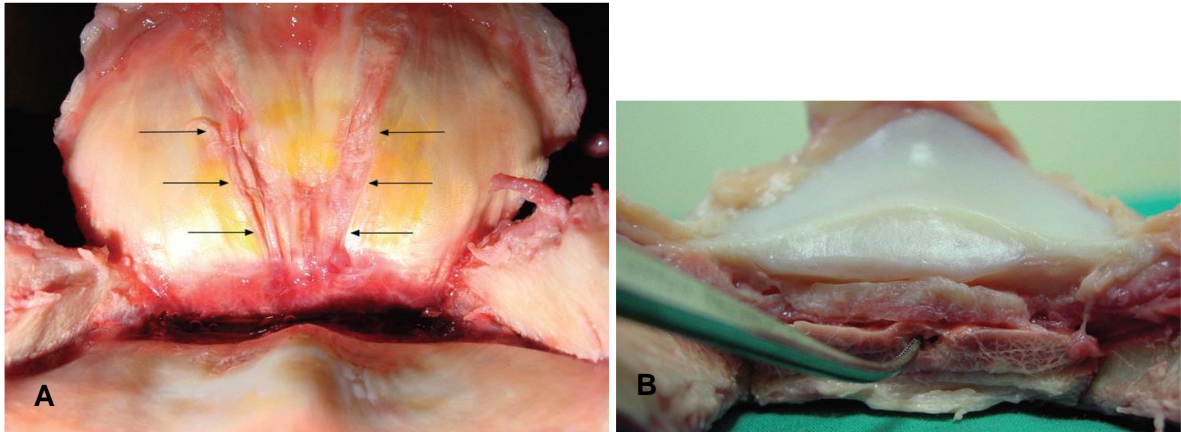


Figura 175. A. Superficie dorsal del TFDP a la altura del hueso navicular, se observan fibrilaciones y pérdida de fibras en ambos lóbulos (flechas). B. Vista palmar de la falange distal, el TFDP próximo a su inserción presenta un corte transverso, nótese la lesión central próxima al borde dorsal (pinza) (Tomado de Schramme, 2011).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

La claudicación es aguda y severa (4 a 5/5 AAEP), pero puede disminuir gradualmente con el descanso, generalmente se encuentra confinada a uno de los miembros torácicos y empeora durante el trote, específicamente sobre superficies blandas y en círculo. Es común que se encuentre apuntando con el miembro afectado. La prueba de extensión de la articulación interfalángica distal es positiva y dependiendo de la localización de la lesión, puede responder a la palpación con la pinza en el área de la ranilla, aunque no es común. En algunos casos existe dolor tras una palpación profunda entre los cartílagos ungulares. El bloqueo digital palmar suele mejorar la claudicación, sin embargo, algunas lesiones pueden estar extendidas hacia proximal y estas necesitarán un bloqueo abaxial; el bloqueo de la articulación interfalángica distal es muy inconsistente mejorando la claudicación (Dyson & Murray, 2007; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011). En los casos donde la lesión se extiende hacia proximal alcanzando la vaina digital distal, esta puede estar distendida, y el caballo mostrará alivio después de una sinoviocentesis y bloqueo de la misma (Schramme, 2011).

Imagenología

Es poco común encontrar hallazgos radiográficos significativos, en algunas ocasiones se han observado mineralizaciones del TFDP ya sea proximal, o bien distal al hueso navicular, sin embargo, no ha sido correlacionado de manera directa con la tendinitis primaria del TFDP (Fig. 176). En lesiones severas cercanas al sitio de inserción pueden observarse enteseofitos adyacentes a la superficie semilunar de la falange distal (Baxter, 2011a; Cillán-García, 2013; Ross & Dyson, 2011).

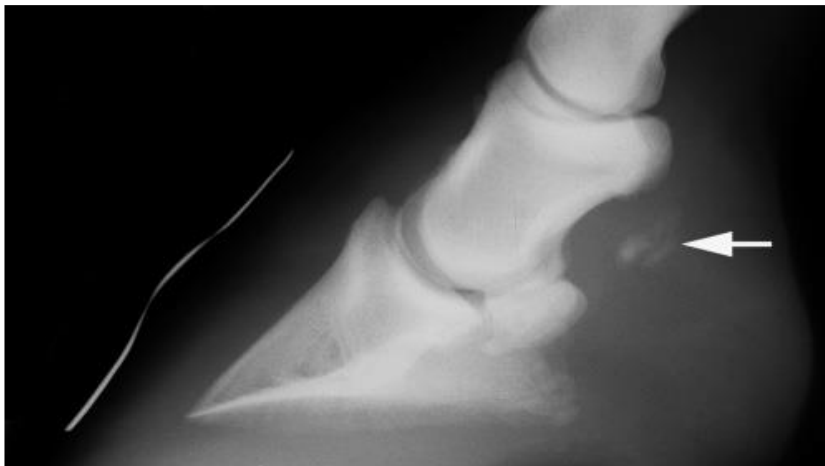


Figura 176. Radiografía lateromedial de casco de un equino diagnosticado con enfermedad crónica del navicular, se observa un área radiopaca que sugiere mineralización del TFDP (flecha) (Modificado de Baxter, 2011a).

El uso del ultrasonido resulta complicado por las características del casco, impidiendo que se realice un contacto adecuado del transductor. Puede realizarse entre los bulbos de los talones o a través de la ranilla después de ablandarla en un pediluvio con agua caliente. El TFDP sano se observa con márgenes bien definidos y con un patrón lineal paralelo. En equinos con tendinitis se observa engrosado y/o abultado, hay disminución de su ecogenicidad y las fibras pueden perder su patrón alineado (Fig. 177) (Ross & Dyson, 2011; Kim *et al*, 2014; Schramme, 2011).

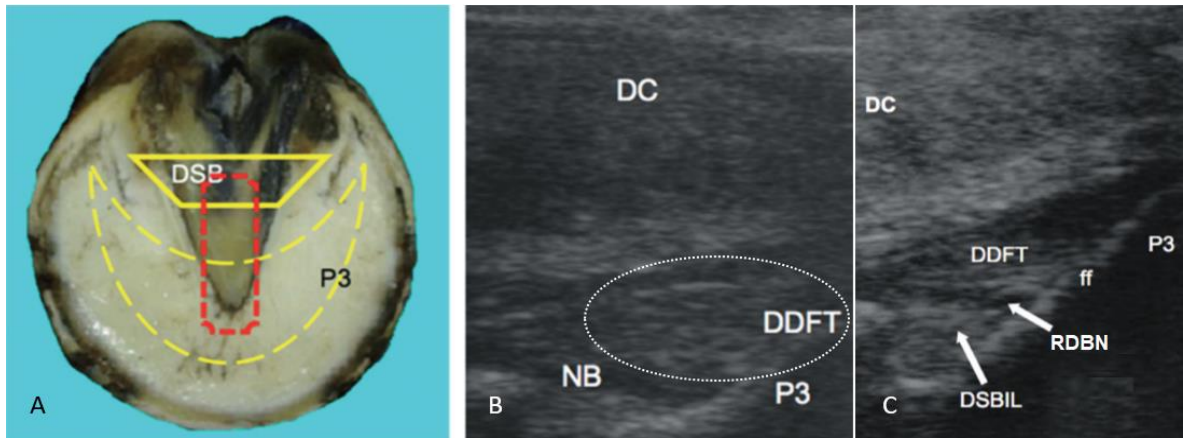


Figura 177. A. Posicionamiento del transductor en el área de la ranilla para ultrasonido sagital. B. Paciente con disminución de la ecogenicidad y pérdida de alineación de las fibras en el TFDP en su región mas distal, adyacente a su inserción en la falange distal (elipse punteada). C. Ultrasonido sagital sin cambios patológicos aparentes. DC: cojinete digital; DDFT: tendón flexor digital profundo; NB: bursa del hueso navicular; P3: falange distal; DSB: hueso navicular; ff: superficie semilunar; DSBIL: ligamento impar del hueso navicular; RDBN: receso distal de la bursa del hueso navicular. Proximal es hacia la izquierda (Modificado de Kidd *et al*, 2014).

La gammagrafía no es muy utilizada ya que únicamente resulta útil en las lesiones agudas adyacentes a la superficie semilunar, es aquí donde se observa un incremento en la captación del radionúclido sugiriendo un proceso de remodelación ósea activo. Para determinar el sitio específico de la lesión es de utilidad sobreponer la imagen obtenida con su radiografía homóloga (Fig. 178) (Ross & Dyson, 2011; Schramme, 2011). Por otra parte, la tomografía computarizada tiene el potencial para proporcionar información respecto al tamaño, forma y arquitectura interna del TFDP dentro del casco, siendo así un método de diagnóstico preciso para la tendinitis primaria. Las lesiones pueden ser identificadas en uno o en ambos lóbulos, y se observan como un ensanchamiento del TFDP con un incremento o decremento de la densidad (Fig. 179) (Bolt & Dixon, 2016).

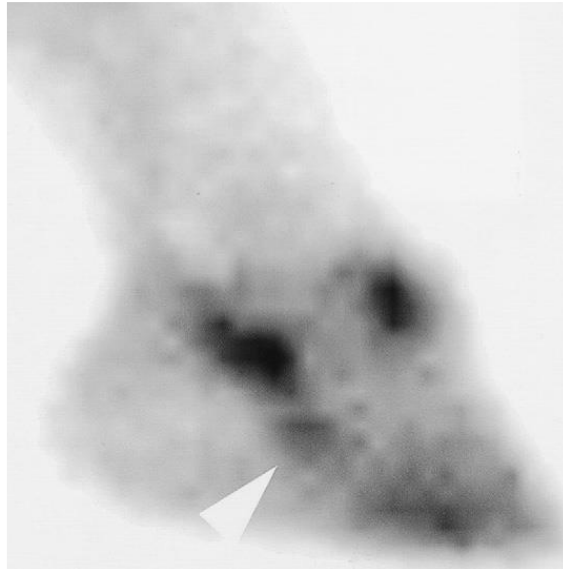


Figura 178. Gammagrafía lateral del casco de MTD de equino de 9 años dedicado al concurso completo con claudicación súbita y aguda la cual mejoró con el bloqueo digital palmar e intraarticular de la interfalángica distal. Existe un incremento en la captación del radionúclido en el aspecto palmar de la falange distal (punta de flecha); la superposición con la radiografía lateromedial confirmó que se encontraba en la superficie semilunar (Tomado de Ross & Dyson, 2011).

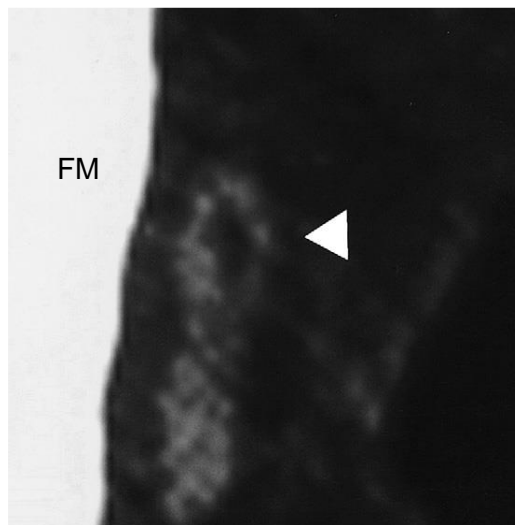


Figura 179. Imagen transversa de tomografía computarizada en el tercio medio de la falange media (FM). Dorsal es hacia la izquierda y lateral hacia abajo. El lóbulo medial del TFDP presenta una lesión central caracterizada por la disminución focal de densidad (punta de flecha) (Modificado de Ross & Dyson, 2011).

La resonancia magnética es el método diagnóstico más preciso para esta patología y es necesario para diferenciar la tendinitis primaria de una secundaria a un síndrome navicular, generalmente se utilizan secuencias T1 y potenciadas en densidad protónica por su gran detalle y contraste, sin embargo, siempre deben compararse con secuencias T2 (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011). Existe una buena correlación entre las imágenes obtenidas de las lesiones y su clasificación patológica. Las lesiones centrales se observan como áreas focales hiperintensas en el centro o próximas al borde dorsal del lóbulo afectado, pero se encuentran completamente rodeadas de tejido hipointenso; las roturas sagitales y parasagitales forman una hiperintensidad lineal de profundidad variable que progresa desde la superficie dorsal del tendón hacia palmar. Cualquiera de estas dos puede encontrarse próxima a la superficie semilunar constituyendo una lesión en el sitio de inserción, las cuales de manera adicional pueden presentar enteseofitos, bordes óseos irregulares y esclerosis observado como pequeñas áreas hipointensas. Las abrasiones dorsales usualmente causan un incremento en la intensidad que se extiende desde la superficie dorsal hasta el centro del lóbulo afectado y el borde adyacente al hueso navicular se observa irregular pudiendo existir adherencias entre ambos (Fig. 180) (Scharmme, 2011). Una comparación reciente entre imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada y aquellas obtenidas mediante resonancia magnética de bajo campo demostró una variabilidad considerable respecto a la detección de las lesiones; mientras que la resonancia magnética presentó una alta precisión en el aparato podotroclear, llegó a fallar identificando lesiones más proximales hacia la cuartilla y mineralización, la tomografía computarizada falló identificando lesiones del TFDP localizadas distalmente al borde proximal del hueso navicular (Vallance *et al*, 2012).

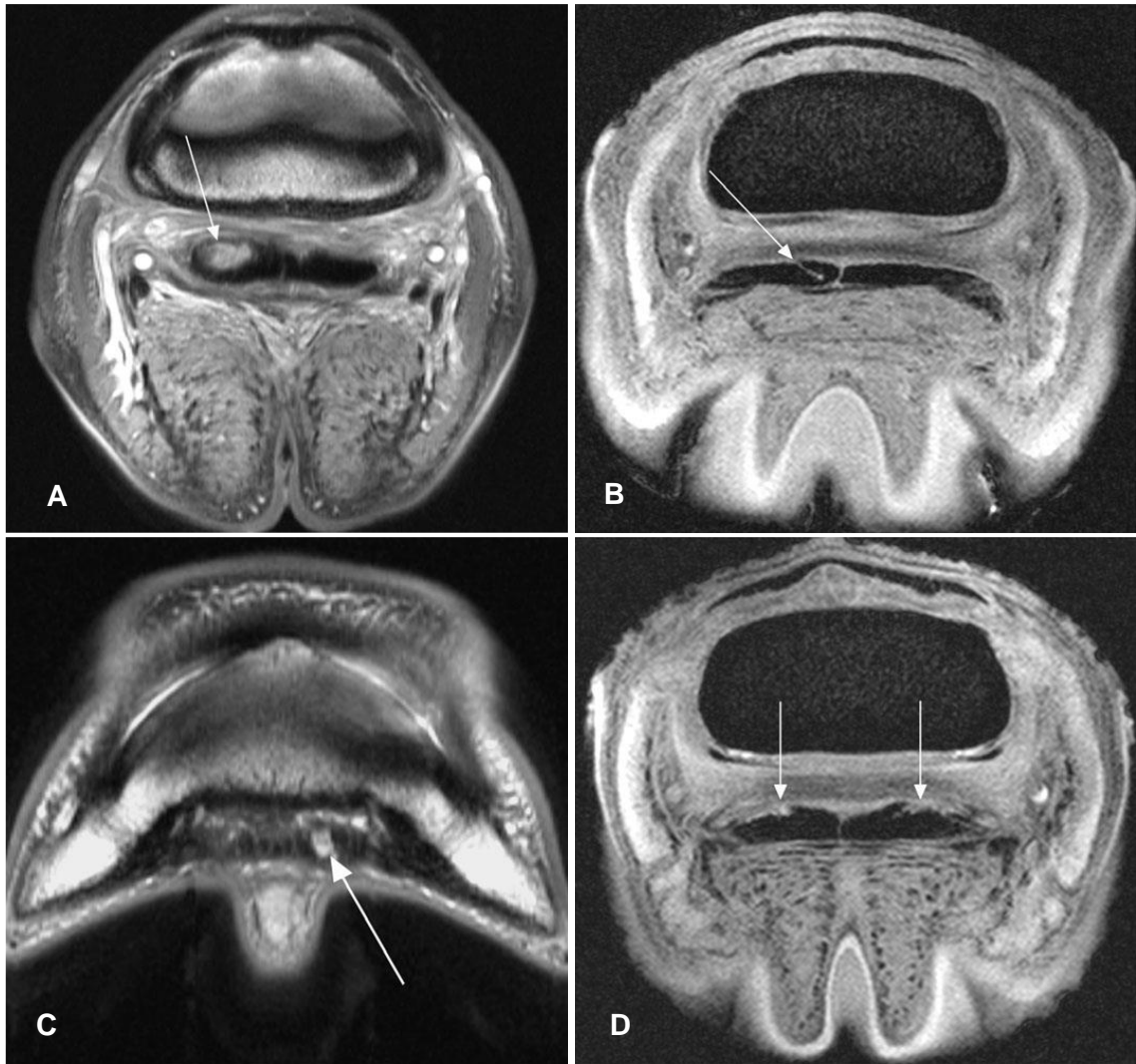


Figura 180. Imágenes transversas de las diferentes lesiones descritas en el TFDP dentro del casco. A. Corte a la altura del hueso navicular, se observa una lesión central hiperintensa (flecha) en el lóbulo medial del TFDP junto con pérdida de simetría mediolateral. B. Corte a la altura del hueso navicular, se observa una línea hiperintensa parasagital oblicua que se extiende de dorsal a palmar en el lóbulo lateral del TFDP (flecha). C. Corte a la altura de la inserción del TFDP, se observa un área circular hiperintensa rodeada de tejido hipointenso (flecha). D. Corte a la altura del ligamento suspensor del hueso navicular, el borde dorsal del tendón es irregular en ambos lóbulos y presentan y pequeñas áreas hiperintensas compatibles con fibrilación del TFDP (flechas) (Modificado de Schramme, 2011).

Tratamiento

Se requiere un descanso confinando al paciente a su caballeriza por 6 meses con un ejercicio mínimo caminándolo de mano durante 10 a 15 minutos al día, el cual puede aumentar a 60 minutos de manera progresiva hacia los 9 meses, y a partir de este momento se puede empezar con trotes suaves durante otro mínimo de 3 meses. Es imprescindible corregir cualquier desbalance que exista en el casco con un buen recorte y la colocación de una herradura elevada de los talones o bien una herradura de huevo (Bolt & Dixon, 2016; Schramme, 2008). De manera paradójica, algunos caballos han empeorado cuando se elevan de talones, por esto se debe prestar atención a la evolución de la claudicación para que, en caso de detectarlo, se retire el herraje y se coloque la herradura de huevo, la cual impedirá la hiperextensión de la articulación interfalángica distal (Schramme, 2008).

La administración intrasinovial de la articulación interfalángica distal, la bursa del hueso navicular y vaina del TFDP con corticosteroides y ácido hialurónico puede ser de utilidad dependiendo de la localización de la lesión. La administración intralesional de corticosteroides, aunada a que es complicada por la localización de las lesiones, está contraindicada ya que puede inhibir la síntesis de colágeno en el proceso de reparación del tendón (Bolt & Dixon, 2016; Floyd & Mansmann, 2008; Schramme, 2008). Las dosis de acetato de metilprednisolona y ácido hialurónico son de 40 mg y 10 mg para la bursa del hueso del navicular, 80 mg y 20 mg para la vaina del tendón y se puede complementar con la administración de fenilbutazona (2.2 mg/kg, PO, BID) por dos días (Lutter *et al*, 2015). Se pueden utilizar otros corticosteroides como triamcinolona o betametasona a razón de 10 a 12 mg y 3 a 18 mg respectivamente; la dosis total de metilprednisolona administrada independientemente de la vía no debe superar los 200 mg (Robinson & Sprayberry, 2015).

En la mayoría de los casos se ha demostrado que, pese a la mejoría clínica, existen reincidencias y en los estudios post mortem las lesiones diagnosticadas persisten, es por eso que existen terapias alternas bajo investigación. Cuando se encuentra lesionado el borde dorsal del TFDP adyacente al hueso navicular, se han tenido

buenos resultados desbridando el tejido desfibrilado a través de una bursoscopia (Smith *et al*, 2007). La administración intralesional de algunos compuestos biológicos ha ganado popularidad entre los tratamientos de lesiones en ligamentos y tendones, incluyendo factores de crecimiento (Dahlgren *et al*, 2002), células madre mesenquimales derivadas de la médula ósea (Smith *et al*, 2003), la fracción del estroma vascular de la grasa (Dahlgren *et al*, 2006) y el plasma rico en plaquetas (Schnabel *et al*, 2006), sin embargo, la evidencia respecto a sus beneficios en la reparación del tendón sigue siendo limitada, sumado a que el abordaje requiere guiarse con tomografía computarizada o a través de una bursoscopia (Bolt & Dixon, 2016; Schramme, 2008).

Pronóstico

Varía en función de la extensión, tipo y localización del tejido dañado (Bolt & Dixon, 2016). En la mayoría de los casos es reservado; de acuerdo con Cillán-García *et al* (2013), solo un 25% regresa a su nivel atlético que desempeñaban previo a la enfermedad después de 18 meses, el 55% pudo regresar a su actividad atlética a un nivel menor de desempeño y el 30% restante fue reportado con una claudicación intermitente y continua. Adicionalmente se demostró que los caballos que fueron correctamente diagnosticados mediante resonancia magnética en un lapso menor o igual a 8 semanas a partir del establecimiento de la enfermedad presentaba una mayor probabilidad de regresar a su desempeño anterior comparado con aquellos pacientes referidos después de este periodo. Smith *et al* (2007) reportó el retorno a su nivel de desempeño previo de 9 de 15 pacientes que presentaban lesiones en la superficie dorsal del TFDP y fueron tratados vía endoscopia de la bursa del navicular; 2 pudieron seguirse desempeñando en un nivel menor y los 4 restantes seguían mostrando claudicación, aunque 2 de estos mostraron mejoría comparados con su estado previo a la cirugía.

8.2. Deformación flexural de la articulación interfalángica distal

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Las deformaciones flexurales son una condición común en caballos en crecimiento en la que una articulación se mantiene en una posición de flexión anormal. Afectan principalmente tejidos blandos y ocurren en el plano sagital, a diferencia de las deformaciones angulares, las cuales principalmente afectan estructuras óseas y ocurren en el plano frontal. La deformación flexural del TFDP en la región del casco también puede ser referida como contractura de la articulación interfalángica distal (Fig. 181). Las deformaciones flexurales llegan a ser denominadas como “contractura de tendones”, sin embargo, no es del todo correcto, ya que esto implica una alteración propia del tendón, y aunque puede ocurrir, no es característico de todos los casos (Auer, 2006; Auer *et al*, 2019; Baxter, 2011a; Caldwell, 2017; Kidd & Barr, 2002).



Figura 181. Deformación flexural de la articulación interfalángica distal en un potro (Tomado de Kidd & Barr, 2002).

Las deformaciones flexurales se clasifican por su presentación, pudiendo ser congénita (potros < 1 mes de edad) o adquirida (potros > 1 mes de edad) y por la o las articulaciones involucradas. Existen diversos factores predisponentes, sin embargo, algunas de ellas siguen siendo sujetas a especulaciones por falta de

evidencia científica que las sustente (Fig. 182) (Auer, 2006; Auer *et al*, 2019; Kidd & Barr, 2002).

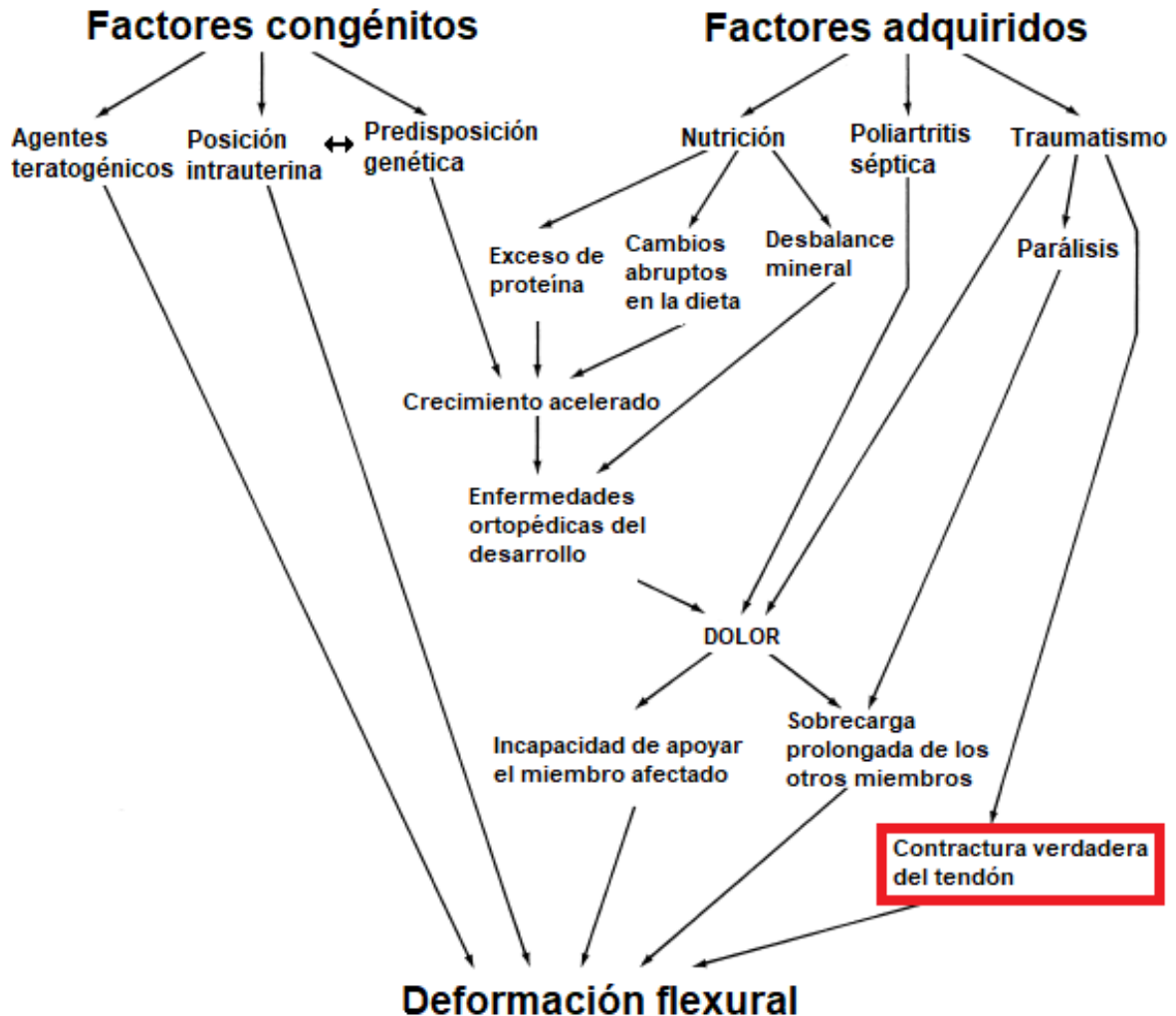


Figura 182. Interrelación entre los múltiples factores congénitos y adquiridos y su participación en el desarrollo de las deformidades flexurales. De rojo se señala el único momento donde es correcto hacer referencia a una contractura del tendón (Modificado de Auer *et al*, 2019).

La deformidad flexural de la articulación interfalángica distal raramente se presenta de manera congénita, siendo más común de manera adquirida en potros de 1 a 4 meses de edad. Es mayor la incidencia en miembros torácicos, su presentación

suele ser bilateral, aunque es posible que sea más severa en uno de los dos miembros (Auer, 2006; Auer *et al*, 2019; Kidd & Barr, 2002).

Las dos teorías principales para definir la etiopatogénesis de la deformidad flexural adquirida son una diferencia en el crecimiento del tendón y el hueso donde el primero es más lento que el segundo, y una contracción de la unidad músculotendinosa secundaria a dolor. Con respecto a la primera, la tasa de crecimiento óseo está determinada por factores genéticos y nutricionales. La sobrealimentación de los potros puede ocurrir ya sea por yeguas con una capacidad lactogénica superior, por una suplementación excesiva con concentrados, o bien, por un cambio drástico de una dieta de menor a mayor calidad. Haciendo referencia a la segunda teoría, cualquier condición dolorosa, tales como abscesos subsolares o submurales, heridas penetrantes en la suela, contusiones solares, fracturas, artritis séptica, osteocondrosis y fisitis, puede provocar dolor y contracción de la porción muscular de la unidad músculotendinosa (Caldwell, 2017; Floyd & Mansmann, 2008; Kidd & Barr, 2002; Ross & Dyson, 2011).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

El potro debe ser evaluado sobre una superficie dura para examinar su conformación. Los potros que se encuentran en caballerizas pueden ser diagnosticados de manera más temprana en comparación con aquellos que se encuentran libres en un potrero. Inicialmente la muralla dorsal del casco adquiere un ángulo más vertical y en la mayoría de las ocasiones los talones no hacen contacto con el piso. Con esta conformación pueden derivar dos condiciones. Primero, los talones presentan un sobrecrecimiento debido a la falta de contacto con el suelo, derivando en un casco de apariencia cúbica (casco topino; *club feet* en inglés) donde la longitud de la pinza es similar o igual a la de las cuartas partes y talones. En segundo lugar, la pinza está sometida a una mayor tensión y desgaste, lo que puede ensanchar la línea blanca provocando un incremento gradual del grosor de la muralla del casco en esta región, o bien, propiciar la separación de los estratos en la línea blanca. Al examinar el casco, pueden presentar dolor ante la

presión digital de la suela adyacente a la pinza y al intentar extender la articulación. Es importante hacer énfasis en que estos cambios del casco son un resultado de la deformidad flexural y no una causa (Auer, 2006; Auer *et al*, 2019; Baxter, 2011a; Caldwell, 2017; Floyd & Mansmann, 2008; Kidd & Barr, 2002).

Puede ser clasificada en 2 grados o estadios de acuerdo a su relación con un ángulo de 90° con el suelo, el cual también se llega a utilizar para determinar el tratamiento (Adams & Santschi, 2000), en el primer grado la muralla dorsal del casco tiene una posición más vertical, aproximándose al ángulo de 90 ° con respecto al suelo pero sin alcanzarlo; en el segundo grado la muralla dorsal del casco ha sobrepasado la vertical formada por el ángulo de 90° (Fig. 183) (Auer, 2006; Auer *et al*, 2019; Caldwell, 2017; Floyd & Mansmann, 2008; Kidd & Barr, 2002).



Figura 183. Deformidad flexural de la articulación interfalángica distal grado I (A) y grado II (B) en potros (Caldwell, 2017).

Una vez que la deformación flexural se torna crónica, la principal secuela es una distorsión bastante significativa del estuche córneo del casco. Se ha descrito un sistema de clasificación para determinar el grado de distorsión y monitorear la respuesta a los tratamientos (Fig. 184) (Redden, 2003; O’Grady, 2012).

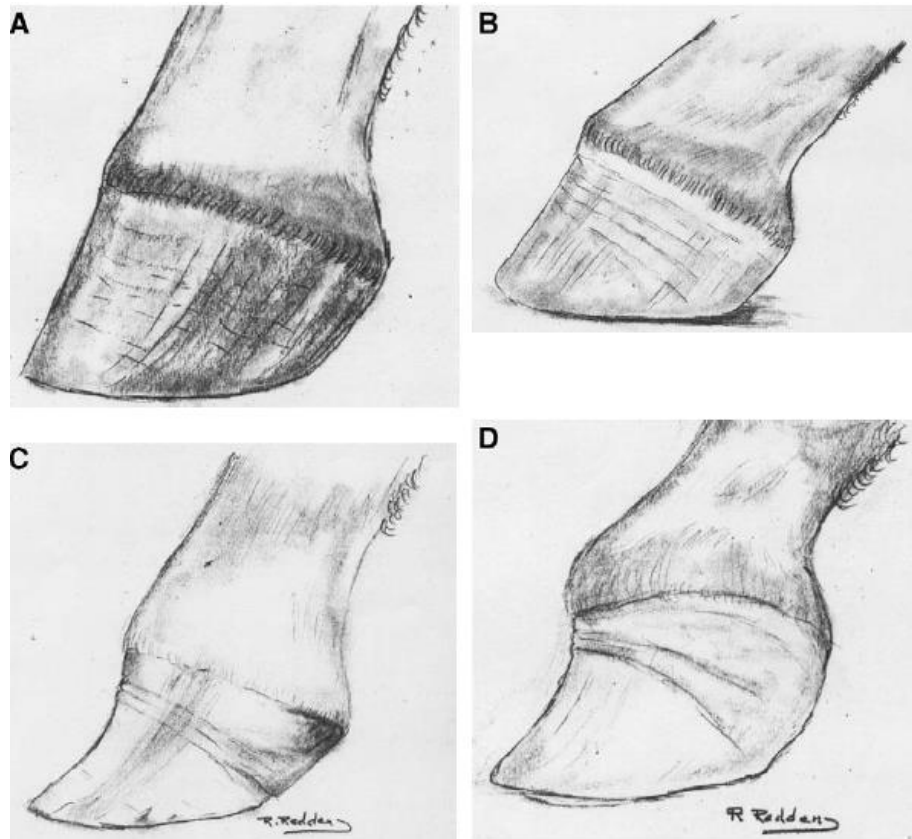


Figura 184. Esquematzación de los diferentes grados de casco topino (*club feet*). (A) Grado 1. El ángulo de la muralla del casco es 3° a 5° mayor que el propio del casco opuesto, la banda coronaria presenta un ligero abultamiento correspondiente con una subluxación de la articulación interfalángica distal. (B) Grado 2. El ángulo de la muralla del casco es 5° a 8° mayor que el propio del casco opuesto, se presentan anillos de crecimiento en la muralla que se amplían hacia los talones. (C) Grado 3. El aspecto dorsal de la muralla se torna cóncavo, los anillos de crecimiento en los talones son el doble de ancho que en la pinza. Radiográficamente, la falange distal presenta desmineralización y la formación de un pequeño labio en el borde distal. (D) Grado 4. La concavidad de la muralla del casco se incrementa y su ángulo es $\geq 80^{\circ}$. La banda coronaria está a la misma altura tanto en la región de la pinza como en los talones y la suela se vuelve ligeramente convexa, sobrepasando la superficie solar de la muralla del casco. Radiográficamente, la falange distal se puede observar redondeada en su borde distal como resultado de una desmineralización considerable y puede existir rotación de la misma (Tomado de Redden, 2003).

Imagenología

Las radiografías del casco no suelen ser necesarias para brindar un diagnóstico definitivo, no obstante, están indicadas en casos crónicos y/o muy severos. Se recomienda obtener imágenes lateromediales, y dorsopalmar a 0° y 45° para evaluar la falange distal y la articulación interfalángica distal. En casos crónicos puede existir rotación de la falange distal junto con una distorsión marcada del estuche córneo del casco, enfermedad articular degenerativa de la articulación interfalángica distal, remodelación ósea o desmineralización de la falange distal y osteítis séptica o aséptica de la falange distal, todas estas complicaciones inciden de manera negativa en el pronóstico del paciente (Fig. 185) (Caldwell, 2017; Floyd & Mansmann, 2008; Kidd & Barr, 2002).

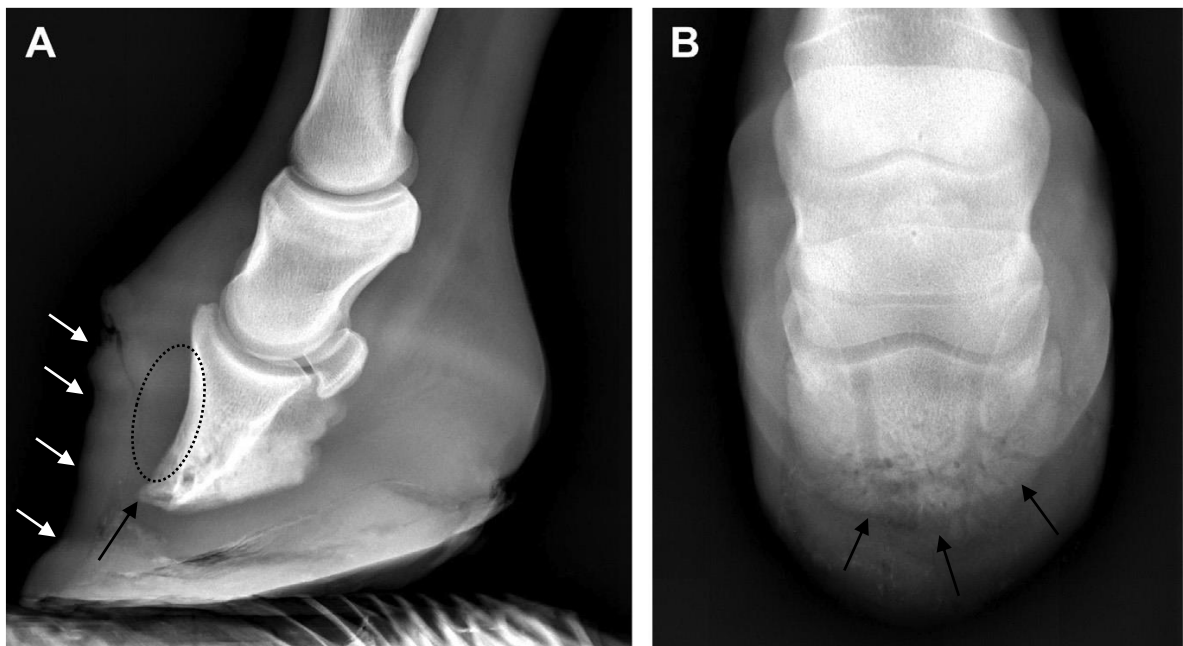


Figura 185. Radiografías lateromedial (A) y dorsopalmar a 45° (B) de un potro de 5 meses con deformación flexural crónica de la articulación interfalángica distal. Nótese la distorsión del estuche córneo (flechas blancas), la apariencia gaseosa adyacente a lo largo de las láminas dorsales de la falange distal (elipse punteada) y la remodelación del borde distal de la falange distal (flechas negras) (Modificado de Caldwell, 2017).

Tratamiento

Deformidad flexural congénita

Médico

Es indispensable que el potro realice ejercicio, sin embargo, tanto la deformidad flexural por sí sola, como los tratamientos pueden generar dolor y el potro se puede mostrar reacio a levantarse y caminar, por lo que debe ser estimulado constantemente para que lo haga. También se puede instaurar un protocolo de fisioterapia, basado en repeticiones de extensión pasiva de la articulación interfalángica distal en sesiones de 10 minutos de 4 a 6 veces al día. Esto se puede realizar con mayor facilidad con el potro en recumbencia después de alimentarse o hacer algo de ejercicio (Auer, 2006; Caldwell, 2017; Kidd & Barr, 2002).

Los AINE están indicados para ayudar a regular el dolor, sin embargo, se deben utilizar con precaución en neonatos debido a sus efectos colaterales, principalmente úlceras gastroduodenales y nefrotoxicidad; es por eso que se recomienda la administración de protectores gástricos (ranitidina, omeprazol) junto con un monitoreo constante de los niveles de creatinina sérica y proteínas totales. De manera rutinaria se puede administrar flunixin de meglumine a una dosis de 1.1 mg/kg vía IV, SID junto con ranitidina a 6.6 mg/kg PO, TID o 1.5 mg/kg IV, TID (Kidd & Barr, 2002). Se ha demostrado la seguridad del uso de firocoxib a dosis de 0.1 mg/kg PO, SID hasta por 9 días en potros a partir de las 36 horas de nacidos (Hovanessian *et al*, 2013). Dentro de las otras opciones se encuentran el meloxicam a dosis de 0.6mg/kg BID (Raidal *et al*, 2013) y el ketoprofeno, este último requiere que una dosis hasta 1.5x mayor que la de un caballo adulto (2.2 mg/kg SID) para alcanzar concentraciones terapéuticas; para evitar efectos adversos se puede ampliar el intervalo de dosificación de acuerdo a la respuesta clínica del paciente (Wilcke *et al*, 1998).

Es bastante común el uso de la oxitetraciclina para tratar las deformaciones flexurales, sin embargo, su efectividad ha sido reportada con mayor frecuencia deformaciones del carpo y metacarpo/tarso falángica. La dosis recomendada varía

entre clínicos, pero típicamente es de 44 mg/kg IV (2 a 4 gramos totales) diluida en 1 litro de solución salina fisiológica. Si no se obtiene el efecto esperado, se puede aplicar la misma dosis hasta 3 veces más con intervalos de 24 a 48 horas (Adams & Santschi, 2000; Caldwell, 2017; Ross & Dyson, 2011). Generalmente se reporta una mejoría insignificante o nula en potros con deformidad flexural de la articulación interfalángica distal tratada con oxitetraciclina, posiblemente asociado a que el mecanismo de quelación del calcio para inhibir la contracción muscular no es aplicable en el extremo distal de los miembros (Caldwell, 2017; Kidd & Barr, 2002; Madison *et al*, 1994). Amoczky *et al* (2004) propuso un mecanismo de acción concentración dependiente, el cual inhibe la estructuración de las fibrillas de colágeno por los miofibroblastos equinos a través de una disminución en la expresión del ARNm de colagenasa intersticial.

El uso de férulas (tubos de PVC, fibra de vidrio, madera) o vendajes siempre es beneficioso; para la articulación interfalángica distal suele bastar con la aplicación de un vendaje bien acolchonado, el cual induce la suficiente laxitud a la unidad músculotendinosa para permitir al potro realizar ejercicio y resolver la deformación flexural (Caldwell, 2017). No se recomienda la inmovilización absoluta con yeso, debido a que el dolor provocado puede ser significativo, he aquí la ventaja de un vendaje o férula, el cuál puede ser colocado por 12 horas y luego permitir al potro descansar las 12 horas restantes (Kidd & Barr, 2002).

Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico generalmente no se requiere para la presentación congénita a menos que sean casos severos (Caldwell, 2017). La intervención quirúrgica se elige con mayor frecuencia en el tratamiento de la deformidad flexural adquirida de la articulación interfalángica distal y los procedimientos indicados se exponen a detalle en la siguiente sección.

Deformidad flexural adquirida

Médico

Siempre debe determinarse el origen de la deformidad para corregirlo. Se debe prestar atención a la dieta y en caso de que exista un exceso de energía, se debe reducir la ingesta calórica y proveer una dieta balanceada con base en sus requerimientos nutricionales. Se deben de evitar cambios bruscos en dietas de menor a mayor calidad; en caso de los potros que siguen lactando y la yegua tiene una capacidad lactogénica superior, deberán ser destetados más tempranamente o reducirle la ración diaria a la yegua. En caso de que la deformidad sea secundaria a una condición dolorosa, esta deberá ser tratada de manera oportuna junto con una restricción de ejercicio para evitar exacerbar el dolor. El uso de AINES y oxitetraciclina se deben regir bajo las mismas premisas previamente descritas, considerando las condiciones a las que está sujeta esta última. La oxitetraciclina es menos efectiva en estos potros mayores que en neonatos (Auer, 2006; Baxter, 2011a; Caldwell, 2017; Kidd & Barr, 2002).

El recorte de los talones está indicado únicamente en los casos donde estos tengan contacto con el suelo, si se llegan a recortar cuando solo existe apoyo de la pinza, se reduce la superficie de contacto y esto eventualmente exacerba la sobrecarga en la pinza contribuyendo a la separación de los estratos de la muralla. El recorte debe realizarse de manera gradual cada 7 a 10 días para evitar incrementar el dolor provocado por la extensión forzada del TFDP y la presión ejercida hacia las estructuras palmares. Cuando exista evidencia que sugiera la separación de los estratos de la muralla se deberá abordar adecuadamente (ver tratamiento de Enfermedad de la línea blanca) (Caldwell, 2017).

También se pueden colocar extensiones de acrílico en la pinza para incrementar la extensión del TFDP (Fig. 186), empero, sus consecuencias pueden sobrepasar los beneficios si no se realiza de manera adecuada; únicamente está indicado en potros cuya deformidad es grado I. Es importante ser conservadores durante la colocación del acrílico, ya que estos materiales al solidificarse sufren un proceso exotérmico, y aplicado en exceso puede resultar en una necrosis térmica de las láminas dérmicas.

Tanto un recorte de talones agresivo como una extensión de la pinza prominente pueden provocar que sea tal la tensión del TFDP, que se provoque una separación laminar y rotación de la falange distal. La extensión no debe sobrepasar los 2 cm (Auer, 2006; Caldwell, 2017; Kidd & Barr, 2002).

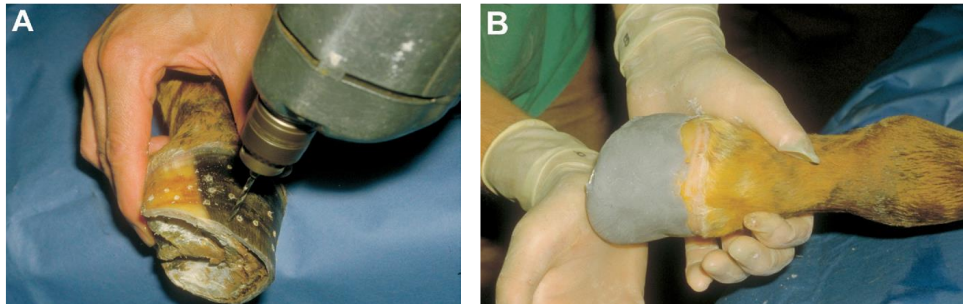


Figura 186. Colocación de una extensión de acrílico en la pinza en un potro con deformidad flexural de la articulación interfalángica distal. (A) Se realizan múltiples orificios en la muralla del casco con una broca de 2 mm para mejorar la adherencia. (B) Extensión acrílica ya colocado en la pinza (Tomado de Auer, 2006).

En potros mayores o destetados se puede colocar una herradura modificada que eleve la pinza (puntera), de preferencia con algún adhesivo para evitar comprometer la integridad de la muralla con clavos. Dicha herradura igualmente promueve la realineación del eje podofalángico y la laxitud de la unidad músculotendinosa y adicionalmente le brinda protección a la región solar de la pinza. Los riesgos de separación laminar son menores que con la colocación de acrílicos. La herradura debe presentar un incremento de grosor en la pinza con una disminución gradual hacia los talones, finalizando en la porción más ancha de la superficie solar del casco (Fig. 187) (Auer, 2006; Kidd & Barr, 2002; Caldwell, 2017).



Figura 187. Herradura colocada en la pinza de potro destetado (Tomado de Caldwell, 2017).

Quirúrgico

Si no se observa mejoría y el potro muestra molestias severas o recaídas, se debe considerar la intervención quirúrgica. Pese a que algunos clínicos no están totalmente de acuerdo (Kidd & Barr, 2002), existe una guía para determinar que cirugía se recomienda a cada caso (Fig. 188), empero, pueden existir excepciones (Adams & Santschi, 2000; Auer, 2019; Baxter, 2011a; Caldwell, 2017).

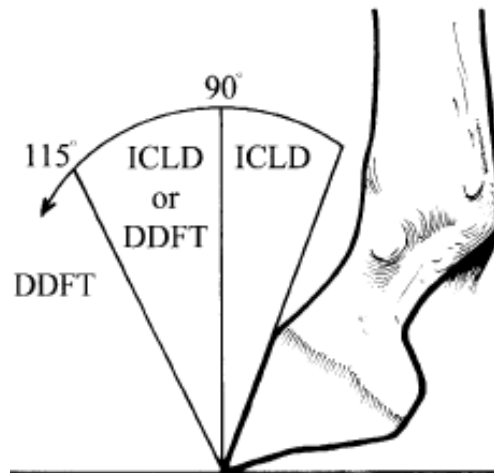


Figura 188. Guía para la recomendación de la intervención quirúrgica de acuerdo a la angulación del aspecto dorsal de la muralla del casco. Cuando el ángulo es menor a 90° (grado 1) está indicada la desmotomía del ligamento accesorio del TFDP (ICLD); en casos con una angulación entre 90° y 115° (grado II) se puede elegir la desmotomía del ligamento accesorio del TFDP o una tenotomía del TFDP (DDFT); y, por último, en aquellas angulaciones mayores a 115° (grado III), la opción a elegir es la tenotomía del TFDP (Tomado de Baxter, 2011a).

La desmotomía del ligamento accesorio del TFDP (LATFDP) puede realizarse a través del aspecto medial o lateral del TFDP justo en la unión entre el tercio proximal y medio del tercer metacarpo, la ventaja del abordaje lateral es que se evita el paquete neurovascular localizado medialmente a este nivel. Se realiza una incisión de 5 cm y después de disecar el tejido subcutáneo y la fascia se pueden identificar las estructuras tendinosas. Al palpar el paratendón rodeando al TFDP y al LATFDP se pueden separar estas estructuras. Es posible realizar una ultrasonografía estéril

para confirmar la localización del LATFDP. Después de incidir el paratendón, se introducen unas pinzas curvas para retraer el LATFP (mantener una ligera extensión de la articulación interfalángica distal facilita el procedimiento) y en seguida se transecta; la hiperextensión de la articulación interfalángica distal provocará una separación de al menos 1 cm entre los extremos resultantes. Finalmente se suturan los diferentes planos incididos y se coloca un vendaje compresivo que debe mantenerse por 2 a 3 semanas, cambiándolo cada 3 a 4 días (Auer *et al*, 2019; Caldwell, 2017; Kidd & Barr, 2002).

La corrección de la deformidad generalmente se observa de manera inmediata, no obstante, algunos casos necesitan unos cuantos días para que se dé de manera completa. El recorte gradual y periódico de los talones permite la remodelación progresiva del casco. Los potros jóvenes y aquellos casos tratados de manera temprana pueden comenzar con ejercicio ligero a partir de los 3 a 6 días después de la cirugía, pudiendo ser liberados en un potrero pequeño a partir de las 2 semanas. Por otra parte, los potros de mayor edad y aquellos con deformidad flexural crónica o muy severa requieren un lapso de descanso mayor para prevenir la fibroplasia excesiva en el sitio de la cirugía (Auer *et al*, 2019; Caldwell, 2017; Kidd & Barr, 2002). Se ha descrito la desmotomía del LATFDP guiada por ultrasonido en caballos de pie (White, 1995) y a través de una tenoscopia, sin embargo, esta última no está indicada para potros (Caldwell & Waguespack, 2011).

Pese a que se llega a realizar, los potros con deformidad flexural de segundo grado y/o crónica no suelen tener la suficiente mejoría tras una desmotomía del LATFDP, es por eso que se sugiere la tenotomía del TFDP. Se puede realizar a la altura de la de la cuartilla o de la región metacarpiana. El abordaje distal se centra en el aspecto palmar y medial de la cuartilla, entrando a través de la vaina digital distal, ligeramente distal a la bifurcación del tendón flexor digital superficial. El TFDP se identifica, exterioriza y transecta, apreciándose la retracción inmediata del extremo proximal. La vaina puede o no ser suturada y se procede a cerrar los otros planos incididos. El abordaje proximal a través del aspecto lateral o medial del metacarpo tiene como ventaja una mayor facilidad y la no invasión de alguna vaina tendinosa,

sin embargo, estéticamente puede dejar secuelas no deseables por el propietario. La reincidencia de la deformidad es común con esta técnica debido a que el tendón tiende a formar tejido cicatrizal seguido rápidamente de una contractura (Auer *et al*, 2019; Caldwell, 2017; Kidd & Barr, 2002).

Pronóstico

Resulta favorable para los potros que presentan una deformidad flexural de la articulación interfalángica distal de grado I y que son diagnosticados y tratados antes del año de vida, ya sea con tratamiento médico conservador, o bien con la desmotomía del LATFDP si así lo requieren (Auer *et al*, 2019; Caldwell, 2017; Carlier *et al*, 2016; Floyd & Mansmann, 2008; Jansson & Sønnichsen, 1995; White, 1995). Los pacientes que se someten a una desmotomía del LATFDP pueden tener un muy buen desempeño atlético (Adams & Santschi, 2000; Jansson & Sønnichsen, 1995). En contraparte, el pronóstico es reservado para los caballos con deformidades más severas y/o crónicas que se tratan después del año de vida, principalmente realizando la desmotomía del TFDP; estos pacientes suelen ser utilizados únicamente para paseo y pie de cría (Adams & Santschi, 2000; Caldwell, 2017; Floyd & Mansmann, 2008).

9. Patologías del cartílago ungular de la falange distal

9.1. Gabarro cartilaginoso

Definición, etiopatogenia y epidemiología

También denominado como infección y necrosis de los cartílagos colaterales de la falange distal (*quittor* en inglés), es una condición infecciosa crónica caracterizada por la inflamación y necrosis del cartílago ungular lateral o medial, con la subsecuente formación de fístulas proximales a la banda coronaria que presentan descargas intermitentes de exudado purulento (Fig. 189) (Auer *et al*, 2019; Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Milner & Hughes, 2012; Redding & O'Grady, 2012; Ross & Dyson, 2011).



Figura 189. Fístula con descarga purulenta abundante (flecha) proximal a la banda coronaria en su aspecto medial de un miembro torácico derecho (Tomado de Milner & Hughes, 2012)

Suele ser precedido de un traumatismo o laceración adyacente a la banda coronaria, heridas penetrantes a través de la suela, abscesos crónicos, fisuras profundas en los cuartos e interferencias con el miembro contralateral. No existen reportes de algún agente etiológico específico, sino que se refiere como una infección bacteriana mixta (Auer *et al*, 2019; Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; Honnas *et al*, 2003; Redding & O'Grady, 2012; Ross & Dyson, 2011).

Los caballos de tiro presentan mayor incidencia (Floyd & Mansmann, 2008; Ross & Dyson, 2011) y esta se incrementa cuando trabajan en pares al llegar a interferir uno con el paso del otro, sin embargo, la presentación de esta patología ha ido en descenso, posiblemente por el uso menos común de estos caballos y también por un mejor manejo de heridas durante su fase aguda (Smith, 2014). En un estudio retrospectivo se demostró que el cartílago lateral es el más comúnmente afectado (87.5 %) (Honnas *et al*, 1988).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

El grado de claudicación varía en función de la presencia de fístulas, en caso de que aún no se establezca un drenaje la claudicación será severa (4-5/5 AAEP) y una vez que drena proximal a la banda coronaria mejora de manera considerable (2/5 AAEP) al disminuir la presión ejercida por el exudado purulento. Debido a la similitud del cuadro, puede ser referido como un absceso crónico del casco, sin embargo, estos drenan a través de la banda coronaria, a diferencia de los pacientes con infección y necrosis de los cartílagos ungulares, donde la fístula se localiza de 1 a 2 cm proximal a la corona (Baxter, 2011a; Cullimore & Booth, 2010; Floyd & Mansmann, 2008; Honnas *et al*, 2003; Redding & O'Grady, 2012; Smith, 2014).

A la palpación se puede apreciar un incremento de la temperatura e inflamación adyacente a la banda coronaria y aspecto palmar y lateral o medial de la cuartilla. La amplitud del pulso digital se encuentra aumentada del lado afectado (Smith, 2014). Al aplicar presión con la pinza para casco en los cuartos y talones del lado afectado responde con dolor (Baxter, 2011a).

Imagenología

Las radiografías del casco están indicadas para descartar que el proceso séptico haya involucrado otros tejidos incluyendo la falange distal y la falange media, o bien, para determinar si existe algún cuerpo extraño en la lesión. Para conocer la profundidad y dimensión del tejido dañado se pueden tomar las radiografías aplicando un medio de contraste a través de la fístula (Fig. 190) o introduciendo una

sonda metálica flexible (Fig. 191) (Auer *et al*, 2019; Baxter, 2011a; Cullimore & Booth, 2010; Honnas *et al*, 2003; Smith, 2014).

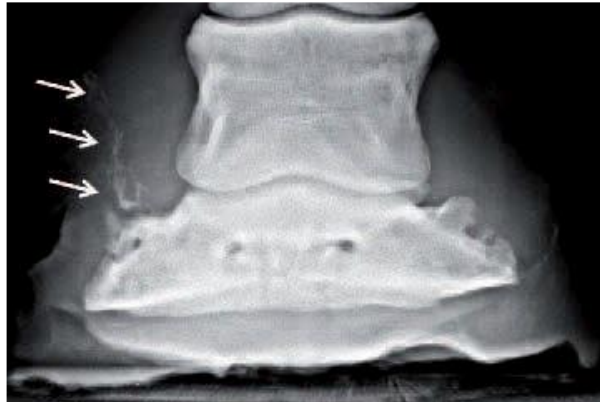


Figura 190. Radiografía dorsopalmar a 0° del casco de miembro torácico derecho. Medial es hacia la izquierda. Se ha instilado un medio de contraste a través de la fístula proximal a la banda coronaria, haciendo notar la dirección y dimensión del drenaje (flechas) (Tomado de Milner & Hughes, 2012).

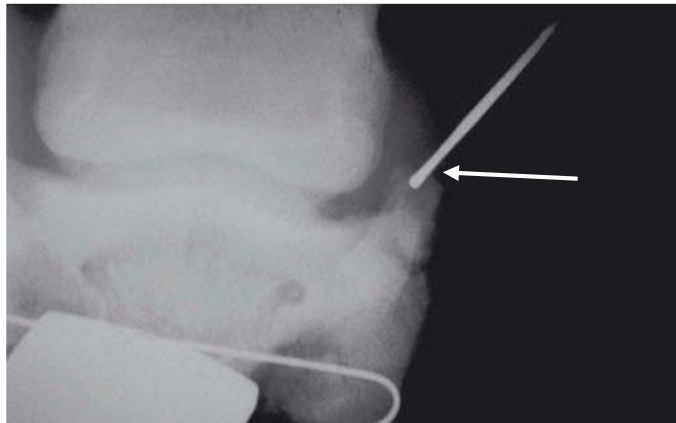


Figura 191. Radiografía dorsopalmar a 45° de paciente con gabarro cartilaginoso. Se ha colocado una sonda metálica a través del tracto de drenaje (flecha) (Modificado de Cullimore & Booth, 2010).

En ocasiones el cartílago ungular puede estar osificado o en proceso de, y cursar de manera simultánea con un cuadro de infección y necrosis. En las radiografías se observan alteraciones óseas que sugieren un proceso de osteítis séptica (Fig. 192) (Honnas *et al*, 2003).



Figura 192. Radiografía dorsopalmar a 0° de casco de un paciente con descarga purulenta crónica proximal a la corona. Es evidente la osificación del cartílago ungular, en el cual se pueden observar áreas focales de lisis ósea (flecha) y bordes irregulares, alteraciones que indican un cuadro de osteítis séptica (Tomado de Honnas *et al*, 2003).

Pruebas de laboratorio

Bacteriología

Pese a que algunos clínicos realizan un cultivo de la herida o de una muestra del cartílago para determinar los patógenos involucrados, su uso no está justificado ya que los resultados son sumamente variados incluyendo diversas especies bacterianas (Redding & O'Grady, 2012).

Tratamiento

Médico

En ocasiones se instauran protocolos de perfusión regional de antibióticos, sin embargo, su finalidad sería meramente profiláctica ante una posible diseminación de la infección hacia tejidos adyacentes especialmente la articulación interfalángica distal, esto debido a la mínima vascularización que tienen los cartílagos. Bajo esta premisa, la antibioterapia de amplio espectro puede administrarse de manera sistémica pero siempre acompañada de un tratamiento quirúrgico ya que por sí sola su efectividad es sumamente baja o nula (Baxter, 2011a; Cullimore & Booth, 2010; Honnas *et al*, 1988; Honnas & Moyer, 2006; Smith, 2014). Se ha sugerido el uso de

la terapia larvaria (*Phaenicia sericata*) para desbridar el tejido necrosado, pero solo se tiene reporte de un caso exitoso (Morrison, 2005).

Quirúrgico

El tratamiento de elección es el desbridamiento quirúrgico. Previo a la cirugía, se debe rasurar la región correspondiente al cartílago afectado, recortar el casco y después de lavarlo se coloca un vendaje embebido con yodopovidona durante 12 a 24 horas. El procedimiento se puede realizar con el caballo de pie bajo sedación y con anestesia local, empero, se ha descrito que se corre un mayor riesgo de lesionar el receso palmar de la articulación interfalángica distal. Bajo un protocolo de anestesia general, al mantener la articulación interfalángica distal en hiperextensión, el receso palmar se comprime minimizando así la probabilidad de penetrar accidentalmente la cápsula articular y adicionalmente se facilita la identificación y resección de tejidos (Auer *et al*, 2019; Honnas *et al*, 1988; Honnas & Moyer, 2006; Milner & Hughes, 2012; Smith, 2014).

Al igual que con otras intervenciones en el casco, se debe colocar un torniquete a la altura del menudillo para mejorar la visualización durante la cirugía. Se realiza una incisión ligeramente curvada que comienza justo dorsal a la banda coronaria sobre el cartílago ungular afectado. Se disecciona el colgajo para exponer el cartílago y se puede seguir el tracto de drenaje con un estilete o una sonda flexible, o bien, instilando azul de metileno diluido (Fig. 193). El cartílago normal es blanco, brillante, y firme al palparlo; el cartílago infectado y necrosado se vuelve opaco, con frecuencia de color azul oscuro o azul rojizo y se siente menos resistente. En seguida se realiza una resección y curetaje del cartílago necrosado hasta observar bordes sanos. En este momento se recomienda realizar una artrocentesis dorsal de la articulación interfalángica distal y se inyecta una solución isotónica poliónica para distender la cápsula y evaluar su integridad. De manera profiláctica se puede inyectar amikacina (250-500mg) en la articulación (Auer *et al*, 2019; Cullimore & Booth, 2010; Honnas *et al*, 1988; Honnas & Moyer, 2006; Milner & Hughes, 2012; Smith, 2014).

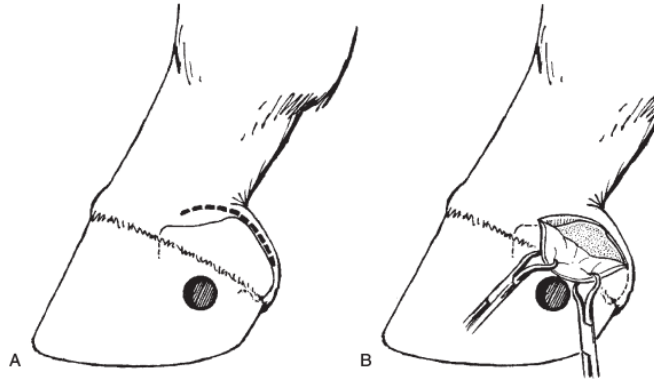


Figura 193. Esquema mostrando el sitio de incisión (línea punteada) (A) y el colgajo de piel que se retrae para realizar la disección y desbride del tejido necrosado (B) (Tomado de Auer *et al*, 2019).

Cuando la necrosis continua distal a la banda coronaria, el procedimiento se puede facilitar a través de una resección de la muralla del casco con un trépano o un taladro de mano de alta velocidad. Una vez que se ha desbridado todo el tejido necrosado, se comunica la ventana en la pared del casco con la incisión quirúrgica sobre la banda coronaria y esto permite un drenaje constante de la herida (Fig. 194) (Auer *et al*, 2019; Cullimore & Booth, 2010; Honnas *et al*, 1988; Honnas & Moyer, 2006; Milner & Hughes, 2012; Smith, 2014).



Figura 194. Ventana realizada en la muralla del casco para facilitar el desbride de tejido necrótico distal al sitio de incisión. La sonda refleja la comunicación entre ambas soluciones de continuidad (Tomado de Smith, 2014).

La piel se sutura de manera rutinaria, la ventana en la muralla se empaca con gasas embebidas con antisépticos (ej. Clorhexidina 2%) y se coloca un vendaje estéril, este será cambiado diariamente hasta observar tejido de granulación sano y que no exista evidencia de una infección (Fig. 195). Cuando esto ocurra, se puede colocar una pequeña férula durante 8 a 10 días incluyendo el casco y hasta la mitad de la falange proximal con la finalidad de reducir el movimiento en la línea de sutura. Al retirar la férula y los puntos de sutura, se debe continuar colocando un vendaje hasta que el tejido de granulación llene la herida y el epitelio se comience a queratinizar (Fig. 196), en este momento es posible colocar alguna resina para brindarle estabilidad al casco (Auer *et al*, 2019; Cullimore & Booth, 2010; Honnas *et al*, 1988; Honnas & Moyer, 2006; Milner & Hughes, 2012; Smith, 2014).

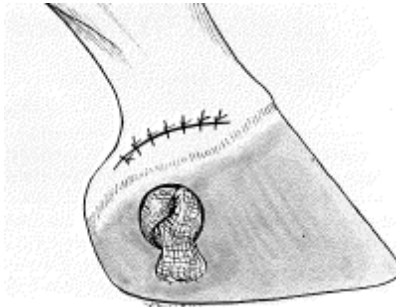


Figura 195. Sutura de la incisión y empacado de la ventana en la muralla del casco con gasas embebidas en antiséptico una vez finalizado el procedimiento (Tomado de Honnas *et al*, 1988).



Figura 196. Aspecto después de 16 días de la cirugía. Tanto la solución de continuidad proximal a la banda coronaria como la realizada en la muralla del casco presentan tejido de granulación sano (Tomado de Milner & Hughes, 2012).

Pronóstico

Con un tratamiento médico conservador el pronóstico es reservado, en cambio, con el desbride quirúrgico y siempre que se elimine todo el tejido necrótico e infectado se puede esperar un pronóstico favorable (Auer *et al*, 2019; Baxter, 2011a; Smith, 2014). Honnas *et al* (1988) reportó que, de 16 casos, 75% de aquellos tratados quirúrgicamente (13) se recuperaron completamente, 17% continuaron presentando un grado de claudicación y un caso culminó en eutanasia debido a una infección crónica de la articulación interfalángica distal. De los 3 casos tratados de manera conservadora, únicamente 1 tuvo una resolución exitosa. Asimismo, indicó que los pacientes que presentaban el drenaje proximal a la corona durante más de un mes tienen un peor pronóstico que aquellos que se diagnostica y tratan dentro de ese lapso de tiempo.

10. Patologías de la bursa del navicular

10.1. Bursitis séptica del navicular

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Las heridas penetrantes en la suela y la ranilla son comunes, sin embargo, algunas son potencialmente peligrosas, no solo limitando la función zootécnica del paciente, sino comprometiendo su vida, especialmente cuando no se diagnostican y tratan de manera oportuna (Baxter, 2011a; Ross & Dyson, 2011).

La bursitis séptica se produce cuando la herida penetrante ocurre en las lagunas laterales o en el cuerpo de la ranilla, o bien, con mucho menor frecuencia, en los bulbos de los talones. También puede presentarse de manera iatrogénica posterior a una sinoviocentesis, no solo por una mala antisepsia durante el procedimiento, sino también por la utilización de fármacos en presentación multidosis, en los cuales no se garantiza su esterilidad después de su primer uso. Las estructuras sinoviales más comúnmente afectadas tras una herida punzante en una extremidad son: la bursa del hueso navicular (6.5%), la articulación metacarpo falángica (32.6%), las vainas tendinosas (21.7%), las articulaciones del tarso (17.4%), la articulación interfalángica distal (13%), las articulaciones del carpo (4.3%), la articulación interfalángica proximal (2.2%) y la femorotibiopatelar (2.2%) (Ludwig & van Harreveld, 2018; Schneider *et al*, 1992).

Los equinos con mayor predisposición son aquellos con un cuidado pobre del casco, sumado a un ambiente con condiciones húmedas y presencia de objetos punzantes (Baxter, 2011a).

Los microorganismos causales suelen ser saprófitos de la piel del equino o bien del ambiente en el que se encuentra, destacan *Staphylococcus spp*, *Pseudomonas spp*, *Corynebacterium pseudotuberculosis* y enterobacterias (*Escherichia coli*, *Enterobacter spp*, *Salmonella spp*) (Ludwig & van Harreveld, 2018).

Existen reportes de potros con septicemia que desarrollan artritis séptica junto con bursitis séptica del navicular (Fig. 197) (Griffin *et al*, 2011).

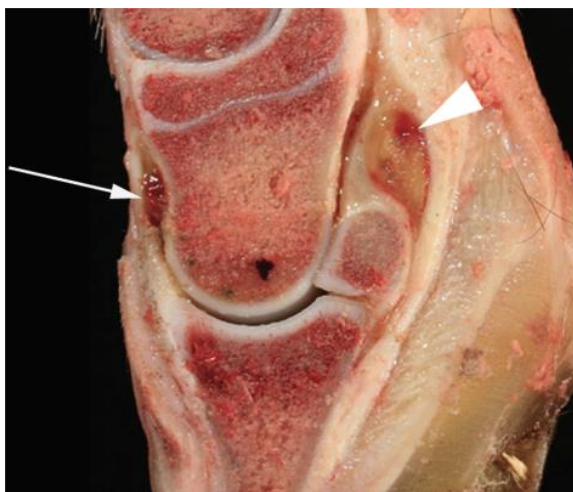


Figura 197. Necropsia de potro de 16 días de edad. Corte sagital de la porción distal del MTI, se observa una distensión de la bursa del navicular conteniendo exudado purulento (punta de flecha). Existe una hemorragia en el receso dorsal de la articulación IFD (flecha) (Tomado de Griffin *et al*, 2011).

Los microorganismos se adhieren a la membrana sinovial y proliferan con ayuda de enzimas y toxinas, la membrana sinovial responde liberando mediadores de la inflamación, enzimas y radicales libres, todo esto genera un incremento en la permeabilidad vascular, resultando en una hemorragia intrasinovial junto con extravasación de macrófagos, neutrófilos y fibrina a la bursa. Los radicales libres se adhieren a proteoglicanos, colágeno y al ácido hialurónico, disminuyendo así la viscosidad del líquido sinovial, junto con su capacidad lubricante y de protección biomecánica (Ludwig & van Harreveld, 2018).

Los sinoviocitos y los condrocitos producen citocinas inflamatorias, tales como interleucina 1 (IL-1), IL-6 y factor de necrosis tumoral alfa (FNT α), las cuales incrementan la producción de metaloproteinasas de la matriz extracelular (MMP) a través de la activación de sinoviocitos, macrófagos, fibroblastos, osteoblastos y células endoteliales. Entre las principales MMP se encuentran gelatinasas, colagenasas y estromelisin, estas degradan proteoglicanos, colágeno y elastinas. De igual manera, la presencia de MMP puede provocar degradación y fibrilación del cartílago, necrosis de los condrocitos, perpetuando el cuadro inflamatorio intrasinovial. Además, hay presencia de efusión sinovial, incremento de la presión

intrasinovial, e isquemia tanto de la sinovia, como del hueso subcondral (Ludwig & van Harreveld, 2018).

La extravasación de fibrina puede formar cúmulos fibrinocelulares denominados pannus, donde las bacterias pueden quedar atrapadas, y así, protegidas de células fagocíticas (Ludwig & van Harreveld, 2018).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

Existe una claudicación severa (4-5/5 AAEP), y suele apoyar la pinza del casco únicamente; el pulso digital se apreciará incrementado junto con la temperatura del casco. Se debe realizar una inspección cuidadosa de la suela y ranilla del casco, aunque por la naturaleza elástica de esta última, si el objeto punzante fue removido la herida va a sellar, impidiendo el drenaje de la misma y complicando así el cuadro infeccioso. Al examinar el área de la ranilla con la pinza para casco, el dolor será intenso. Es común la inflamación proximal a la banda coronaria, principalmente en el aspecto palmar/plantar de la cuartilla. El paciente será positivo al bloqueo del nervio digital palmar/plantar y al bloqueo intrasinovial de la bursa afectada (Baxter, 2011a; Milner, 2011; Smith, 2013).

Imagenología

Cuando existe historia de una herida punzante es pertinente buscarla y colocar una cánula con sumo cuidado, para así tomar por lo menos 2 placas radiográficas ortogonales para determinar si la bursa está comprometida, idealmente se tomarían una DP a 0°, LM, DP a 60° y una palmarproximal palmarodistal (Fig. 198) (Redding & O'Grady, 2012).

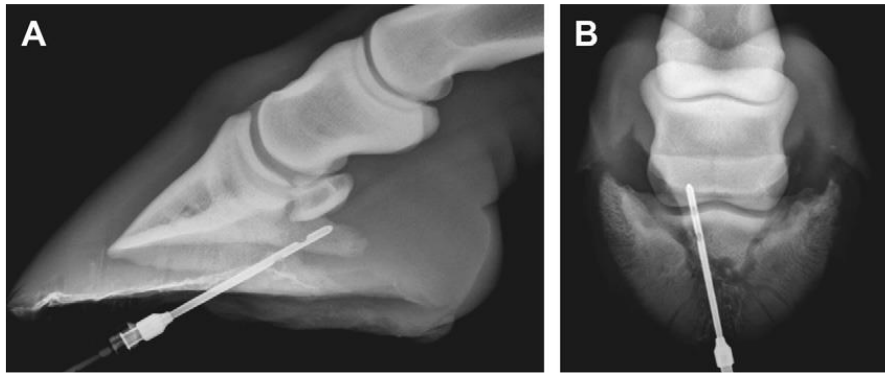


Figura 198. Radiografía LM (A) y DP a 60° (B) con una cánula metálica que alcanza a llegar al área de la bursa del hueso navicular (Tomado de Redding & O'Grady, 2012).

También es factible realizar una bursografía, evaluando la integridad de la membrana sinovial (Fig. 199) (Redding & O'Grady, 2012).

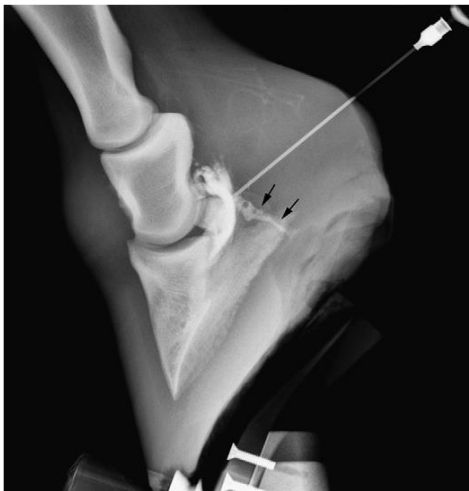


Figura 199. Bursografía LM, se observa el medio de contraste drenando a través de una solución de continuidad (flechas negras) (Tomado de Redding & O'Grady, 2012).

Bursoscopia

El examen endoscópico de la bursa del navicular permite la evaluación del fibrocartílago de la superficie flexora del hueso navicular, la sinovia, la superficie dorsal del TFDP y una pequeña porción del ligamento impar distal. Ante una bursitis, se aprecia una sinovitis marcada y dependiendo de la cronicidad del cuadro, se pueden observar adhesiones entre el TFDP y el aspecto palmar del hueso navicular,

erosión del fibrocartílago del navicular y fibrilación del aspecto dorsal del TFDP (Fig. 200) (Ross & Dyson, 2011; Rossignol & Perrin, 2003).

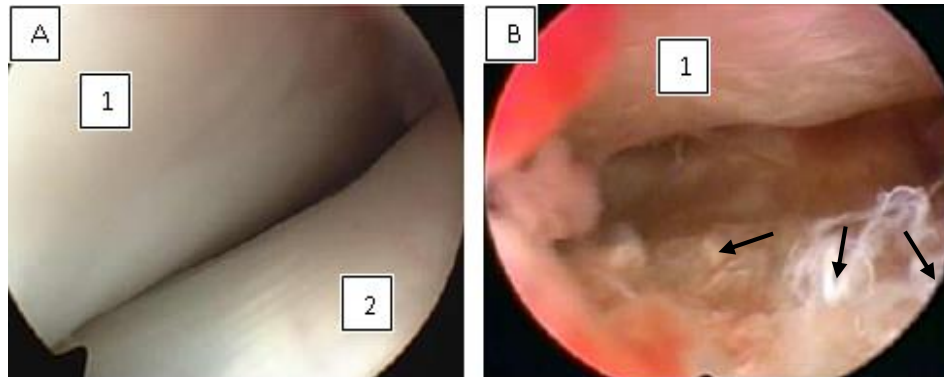


Figura 200. Comparación entre una endoscopia de una bursa del hueso navicular sana (A) y una con múltiples vellosidades cursando una sinovitis (flechas) (B) (1: Hueso navicular; 2: Tendón Flexor Digital Profundo) (Modificado de Wayne & Reid,

Se pueden evaluar otras estructuras sinoviales para determinar si también se encuentran comprometidas, esto se realiza inyectando solución salina fisiológica teñida con fluoresceína en la vaina del TFDP y en la articulación IFD, observando si únicamente se distiende su respectiva sinovia, o si existe algún drenaje hacia la bursa (Dabareiner, Moyer & Carter, 2011).

Pruebas de laboratorio

Análisis del líquido sinovial

El análisis de líquido sinovial confirma el diagnóstico presuntivo. La sinoviocentesis debe realizarse bajo una antisepsia rigurosa para evitar introducir microorganismos a la bursa. Debido a sus características, en ocasiones no es posible obtener una muestra significativa de la bursa del navicular, en estos casos resulta útil inyectar de 3 a 5 ml de solución salina fisiológica y tratar de recuperar el mayor volumen posible (Ludwig & van Harreveld, 2018, Smith, 2013).

El líquido sinovial normal tiene un color amarillo pálido, una baja celularidad (< 500 células/ μ l), y proteínas totales menores a 2.0g/dL. Su composición celular normal es de 90% de células mononucleares y un 10% de neutrófilos. Debe ser viscoso y libre de coágulos o depósitos de fibrina. Un líquido sinovial que sugiere un cuadro

séptico se observa turbio, serosanguinolento, con pérdida de la viscosidad y presenta proteínas totales mayores a 4.0g/dL, una celularidad mayor a 30,000 células/ μ l, constituida básicamente por neutrófilos (80%) (Fig. 201) (Ludwig & van Harreveld, 2018).

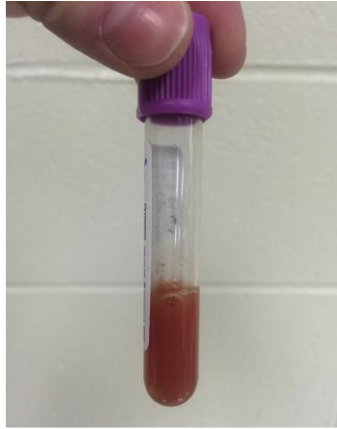


Figura 201. Líquido sinovial con apariencia serosanguinolenta y turbia (Tomado de Ludwig & van Harreveld, 2018).

Bacteriología

Es importante realizar un cultivo junto con antibiograma para decidir si el antibiótico que se administró de manera temprana será efectivo, o bien, será necesario cambiar el tratamiento (la muestra debe tomarse previo a la administración de antibióticos), sin embargo, los cultivos son negativos hasta en un 50% de los casos clínicos, esto debido a que las bacterias pueden estar protegidas en el pannus, o adheridas a la membrana sinovial, es por eso que resulta útil que la muestra se incube de inmediato en medios de cultivo con sangre, encontrando crecimiento bacteriano significativo a partir de 24 horas (Ludwig & van Harreveld, 2018; Smith, 2013).

Tratamiento

Médico

Incluye la administración de antibióticos sistémicos de amplio espectro IV o PO por mínimo 14 días (Tabla 5) y a través de perfusiones regionales mínimo 5 días, realizar un lavado abundante con solución salina fisiológica a través de una

sinoviocentesis guiada con radiografías, y el desbride de la herida causante en caso de que esta exista (Floyd & Mansmann, 2008).

Antibiótico	Vía de administración	de Posología
Penicilina potásica o Penicilina procaínica con Gentamicina	IV lento IM IV	22,000 UI/kg c/6h 22,000 UI/kg c/12h 6.6 mg /kg c/24h
Penicilina potásica o Penicilina procaínica con Amikacina	IV lento IM IV	22,000 UI/kg c/6h 22,000 UI/kg c/12h 15-25 mg/kg c/24h
Cefazolina con Gentamicina o Ceftiofur	IV IV IV o IM	11 mg/kg c/8 6.6 mg/kg c/24h 2.2 mg/kg c/12h
Sulfametoxazol/Trimetoprim	PO	30 mg/kg c/12h
Doxiciclina	PO	11 mg/kg c/12h

Tabla 5. Principales combinaciones de antibióticos sistémicos para el tratamiento de sinovitis séptica (Modificado de Ludwig & van Harreveld, 2018).

Quirúrgico

El procedimiento de elección es un lavado a través de una endoscopia de la bursa, removiendo el pannus, y desbridando lesiones en caso de que existan en la superficie flexora del hueso navicular y en el aspecto dorsal del TFDP (Fig. 202). Es fundamental dejar una solución de continuidad hacia la suela del casco, para no bloquear el drenaje de la herida, en caso de que esta sea lo suficientemente grande, basta con desbridar el tejido necrótico adyacente, pero si resulta muy estrecha, es necesario realizar un cureteado. Terminado el procedimiento, se puede empacar la herida con gasas embebidas en soluciones antisépticas o con antibióticos tópicos (bacitracina, neomicina, polimixina) y posteriormente colocar un zapato o una plantilla de aluminio para mantener la herida limpia y seca (Auer, 2019; Dabarainer, Moyer & Carter, 2011; Ludwig & van Harreveld, 2018; Suárez-Fuentes *et al*, 2017).



Figura 202. Endoscopia de la bursa del hueso navicular para realizar un lavado junto con la evaluación de estructuras adyacentes, nótese la existencia de un drenaje en la ranilla (Tomado de Smith, 2013).

Otra variante que cada vez cae en mayor desuso es la bursotomía (conocida en inglés como *streetnail procedure*). A través de un abordaje solar, se crea una ventana en el TFDP para realizar una resección parcial de la bursa; pese a que existen reportes con buena resolución de la patología, la recuperación suele ser mucho más tardada y las complicaciones son mayores, incluyendo necrosis del TFDP, y reinfección de la herida (Fig. 203) (Auer, 2019; Ludwig & van Harreveld, 2018; Suárez-Fuentes *et al*, 2017).

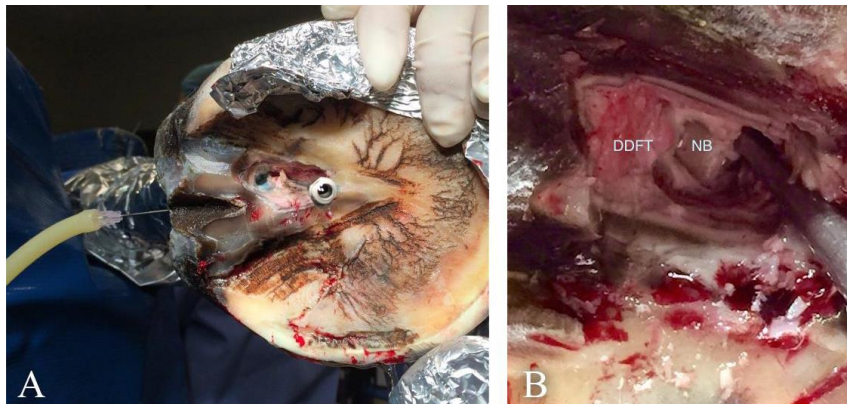


Figura 203. Bursotomía (*streetnail procedure*), se coloca una cánula metálica en la ventana realizada para que drene al realizarse el lavado (A). Se alcanzan a apreciar el tendón flexor digital profundo (DDFT) y el Hueso Navicular (NB) (B) (Tomado de Suárez-Fuentes *et al*, 2017).

Una vez realizado el procedimiento quirúrgico, se debe aplicar una perfusión regional de antibióticos, por un mínimo de 30 minutos, durante 5 días, comúnmente se utilizan aminoglucósidos (amikacina, gentamicina) o cefotaxima diluida en 30 ml de cloruro de sodio 0.9%. Adicionalmente, se administra una antibioterapia sistémica durante por los menos 14 días, idealmente de acuerdo a los resultados del antibiograma (Auer, 2019; Dabarainer, Moyer & Carter, 2011).

Se debe manejar un buen protocolo para mitigar el dolor, principalmente basado en AINE (fenilbutazona a razón de 2.2 a 4.4 mg IV c/24 horas) (Auer, 2019; Dabarainer, Moyer & Carter, 2011). Por último, un herraje con elevación en los talones, ayuda a disminuir la presión del TFDP, aliviando el dolor que esto podría generarle sobre la bursa afectada (Suarez-Fuentes *et al*, 2011).

Pronóstico

Es importante recalcar que la cronicidad de la lesión influye de manera dramática en la resolución del cuadro, de ser diagnosticado y tratado de manera temprana, el pronóstico es reservado, pero a partir de los 7-14 días de evolución del cuadro, pasa a desfavorable debido al daño de estructuras adyacentes (Suárez Fuentes *et al*, 2011).

La recuperación y retorno a su actividad zootécnica es mejor al realizarse una bursoscopia, sin embargo, se tienen reportes donde el 84.2% de los pacientes sometidos a una bursotomía, regresan a su actividad manteniendo su desempeño previo a la lesión (Suárez Fuentes *et al*, 2011).

En un estudio realizado a 92 caballos a los cuales se les realizó un lavado quirúrgico mediante una bursoscopia, solo el 61% tuvieron una buena resolución, y únicamente 42% volvió a su nivel de desempeño anterior (Auer *et al*, 2019).

11. Patologías de la articulación interfalángica distal

11.1. Artritis séptica de la interfalángica distal

Definición, etiopatogenia y epidemiología

Resulta a partir de la invasión de microorganismos patógenos en la cavidad sinovial. Existen diferentes vías para que se establezca la infección, incluyendo la hematológica, por una iatrogenia tras una artrocentesis, o tras un traumatismo o laceración. La vía hematológica ocurre principalmente en potros de manera secundaria a una infección de los remanentes umbilicales, o bien, por una diseminación tras un cuadro respiratorio. A diferencia de las articulaciones del tarso, la articulación interfalángica distal no se ve comúnmente afectada por esta vía (Annear *et al*, 2011; Griffin *et al*, 2011; Schneider *et al*, 1992; Wright *et al*, 2016). Se ha reportado la diseminación de *Rhodococcus equi* hacia la articulación interfalángica proximal en potros con neumonía (Kelmer & Hayes, 2015) y existe la posibilidad de que los patógenos continúen migrando hasta invadir las sinovias distales inmersas en el casco (McIlwraith *et al*, 2016).

Dentro de las complicaciones tras una artrocentesis en caballos, se incluye la artritis séptica y una reacción inflamatoria aséptica aguda denominada artritis pseudo-séptica (*pseudo-septic arthritis* o *flare* en inglés). La principal causa de la primera es una mala asepsia y antisepsia durante el procedimiento, incluyendo el uso de fármacos multidosis (Lapointe *et al*, 1992; Steel *et al*, 2013). Hague y sus colaboradores (1997) demostraron que la presencia de pelo no inhibe la capacidad de los antisépticos de reducir de manera efectiva la microbiota hasta niveles aceptables para realizar una artrocentesis. La incidencia reportada de artritis séptica de la articulación interfalángica distal derivada de una artrocentesis es baja (8.3%) (Honnas *et al*, 1992). En un estudio retrospectivo más reciente elaborado por Steel *et al* (2013) en el que se busca determinar los factores de riesgo para desarrollar una artritis séptica posterior a la medicación intra-articular, de las 830 articulaciones interfalángicas distales inyectadas ninguna presentó complicaciones, dejando claro que la falta de una estricta técnica aséptica es la causa principal.

Finalmente, la artritis séptica consecuencia de una laceración en la corona o por la penetración de objeto punzante a través de la ranilla se presenta con mayor frecuencia; Honnas *et al* (1992) reportó una incidencia de 91.7%. Asimismo, incluyendo todas las estructuras sinoviales más comúnmente afectadas debido a heridas penetrantes, la articulación interfalángica distal se ve afectada en un 13% de los casos (Schneider *et al*, 1992). Pacientes que han sido sometidos a una neurectomía pueden cursar con infecciones subsolares progresivas que culminan con osteítis de la falange distal y artritis séptica de la interfalángica distal (Floyd & Mansmann, 2008)

Los microorganismos implicados son vastos, en casos derivados de un traumatismo se aíslan con frecuencia bacterias *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* y enterobacterias (destacan *Escherichia coli* y *Salmonella spp.*); por la naturaleza de la presentación no es raro aislar a más de un patógeno. Pese a no ser común, se ha reportado la participación de otras bacterias como *Corynebacterium pseudotuberculosis* (McIlwraith *et al*, 2016). *Staphylococcus aureus* es el patógeno aislado con mayor frecuencia (86%) en artritis séptica posterior a la artrocentesis de la articulación implicada (Lapointe *et al*, 1992).

Una vez que los microorganismos invaden la articulación, el curso de la enfermedad es como en cualquier otra estructura sinovial (ver Definición, etiopatogenia y epidemiología de Bursitis séptica del navicular) (Ludwig & van Harreveld, 2018; Lugo & Gaughan, 2006).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

La claudicación es severa (4-5/5 AAEP), y puede existir una distensión palpable del receso dorsal de la cápsula articular acompañada de inflamación difusa en la corona y parte de la cuartilla, igualmente, la temperatura y amplitud del pulso se aprecian incrementadas. Al realizar el examen del casco, se debe revisar con sumo cuidado la suela, la ranilla y la banda coronaria, esta última puede necesitar ser rasurada cuando se sospeche que sufrió una herida punzante o laceración (Floyd &

Mansmann, 2008; McIlwraith *et al*, 2016). El bloqueo del nervio digital palmar suele resolver la claudicación de manera considerable y el bloqueo intraarticular de la interfalángica distal también muestra una mejoría significativa, sin embargo, no es común que la resuelva por completo (Honnas *et al*, 1992).

Es importante mencionar que en caso de heridas o traumatismo resulta sumamente difícil discernir entre la inflamación y el dolor provocados por el traumatismo original de aquellos causados por la sepsis de la articulación comprometida. En estos casos se puede realizar una artrocentesis bajo condiciones de asepsia estricta a una distancia considerable de la herida, para posteriormente inyectar solución salina estéril y evaluar si existe una comunicación entre la herida y la cápsula articular. Durante este procedimiento es útil flexionar y extender suavemente la articulación ya que en ocasiones la salida del líquido depende de la posición del miembro (siempre se debe tomar una muestra antes de líquido sinovial para su análisis y cultivo bacteriológico) (McIlwraith *et al*, 2016).

Imagenología

La obtención de imágenes diagnósticas no son el medio principal para confirmar el diagnóstico, pero pueden proporcionar información adicional valiosa. Si existe un objeto producto del traumatismo en la herida, este no debe ser removido independientemente de su localización sin tomar un estudio radiográfico antes (ver Diagnóstico de Clavo halladizo). Es posible observar un ensanchamiento del espacio articular que sugiere una distensión de la cápsula por acumulación de líquido, de igual forma pueden existir fragmentos osteocondrales o algún material extraño cerca de la herida o ya dentro del espacio articular (Fig. 204). Los casos crónicos pueden estar acompañados de osteítis de la falange distal y osteomielitis de la falange media. Pese a que la artrocentesis e inyección de solución salina es muy confiable para determinar la integridad de la cápsula articular, algunos clínicos optan por realizar un estudio radiográfico con medio de contraste (Fig. 205) (Floyd & Mansmann, 2008; Honnas *et al*, 1992; McIlwraith *et al*, 2016).

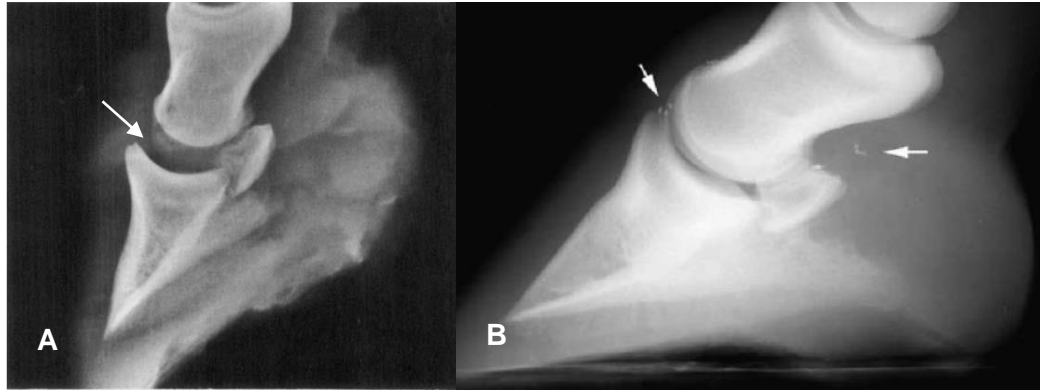


Figura 204. Radiografías lateromediales de casco en pacientes con artritis séptica de la interfalángica distal. A. El ensanchamiento del espacio articular es evidente (flecha). B. Presencia de pequeños cuerpos extraños radiopacos en el espacio articular (flechas), en este caso se reporta como óxido de un clavo que penetró la ranilla alcanzando la cápsula articular (Modificado de Floyd & Mansmann, 2008; Honnas *et al*, 1992).

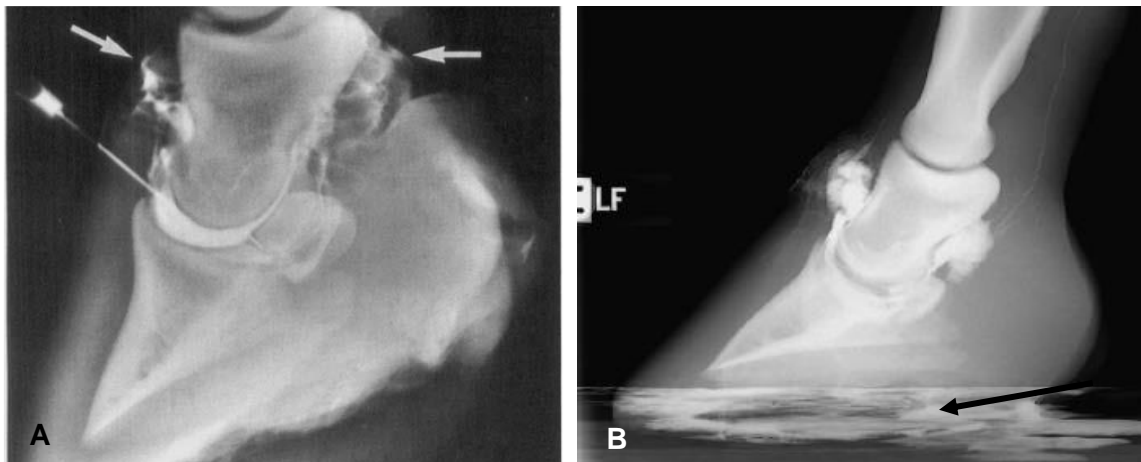


Figura 205. Radiografías lateromediales con medio de contraste en la articulación interfalángica distal. A. Paciente que sufrió una laceración en el tercio medio de la cuartilla, se observa el medio de contraste fuera de la cápsula articular dirigiéndose hacia proximal (flechas). B. Paciente con clavo halladizo, pese a no ser evidente un tracto de salida, el medio de contraste puede observarse disperso en el bloque posicionador (flecha) indicando la salida del mismo a través de una solución de continuidad (Modificado de Honnas *et al*, 1992; Floyd & Mansmann, 2008).

Se puede utilizar otros métodos de imagenología diagnóstica incluyendo ultrasonografía (Fig. 206), tomografía axial y resonancia magnética (Fig. 207), sin embargo, en caso del primero, la información que provee puede ser mínima y en los otros dos su costo puede resultar muy elevado y no justificado para esta patología (Floyd & Mansmann, 2008; Griffin *et al*, 2011; McIlwraith *et al*, 2016).

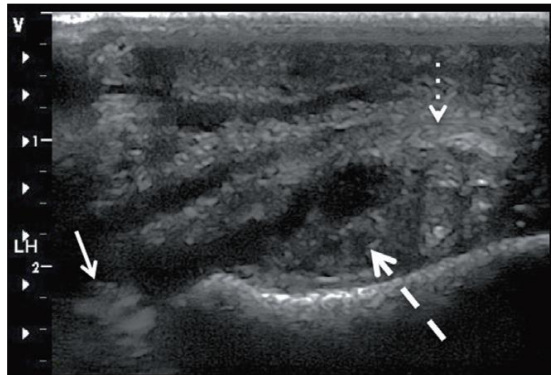


Figura 206. Imagen de ultrasonido longitudinal dorsal de la banda coronaria. Se puede observar el proceso extensor de la falange distal (flecha continua), el tendón extensor digital común (flecha punteada) y el espacio articular de una articulación interfalángica distal séptica, el líquido sinovial presenta un incremento en su ecogenicidad asociado con una elevada celularidad (flecha interrumpida) (proximal es a la derecha) (Tomado de Kidd *et al*, 2014).



Figura 207. Imagen sagital de resonancia magnética (STIR) en paciente con artritis séptica de la interfalángica distal. Se observa una efusión sinovial marcada (flechas), asimismo, los tejidos blandos extra capsulares se muestran hiperintensos (puntas de flecha) (Tomado de Easley *et al*, 2011).

En potros neonatos la artritis séptica suele ser consecuencia o estar acompañada de osteomielitis y/o fisitis séptica, por lo que la imagenología es de mayor utilidad en estos casos (McIlwraith *et al*, 2016)

Pruebas de laboratorio

Análisis del líquido sinovial

El análisis de líquido sinovial es el método confirma el diagnóstico presuntivo y la muestra siempre debe tomarse bajo condiciones de asepsia y antisepsia estricta, previo a la infiltración de cualquier medicamento (ver valores y características en Diagnóstico de Bursitis séptica del navicular). Si se tiene historia de una artrocentesis reciente, es posible la presencia de sangre en el líquido sinovial, empero, las cantidades son mínimas sin otorgar una apariencia sanguinolenta a toda la muestra colectada (Ludwig & van Harreveld, 2018, McIlwraith *et al*, 2016).

Bacteriología

Identificar cuáles son los agentes patógenos involucrados es indispensable para reafirmar o rectificar la antibioterapia instaurada. Al igual que en otras sinovitis sépticas, se estima que los resultados pueden ser falsos negativos hasta en un 50% de los casos de artritis séptica, por lo que la muestra debe ser enviada en medios de cultivo (Walton, 2014). Dumoulin *et al* (2010) comparó diferentes medios de cultivo y reportó que el medio de cultivo con sangre es superior a otras técnicas para el aislamiento bacteriano del líquido sinovial.

Tratamiento

Médico

Pese a que la administración de antibióticos debe realizarse con base en la susceptibilidad reportada en los resultados de bacteriología, el tratamiento debe comenzar de inmediato administrando antibióticos sistémicos de amplio espectro IV o PO por mínimo 14 días (ver Tabla 1 en Tratamiento de Bursitis séptica del navicular) y a través de perfusiones regionales mínimo de 3 a 5 días pudiendo espaciarse cada 24 o 48 horas. Se debe realizar un lavado a través de una

artrocentesis por un total de 5 días con solución salina fisiológica, suero poliiónico (Hartmann) o una solución compuesta por un 20% de dimetil sulfóxido de grado médico al 90% en un total de 2 a 5 litros de solución Hartmann. En caso de que exista una herida esta debe ser desbridada. Está indicada la administración de AINE para desinflamar y mitigar el dolor (fenilbutazona 2.2 mg/kg PO BID) (Honnas *et al*, 1992; Ludwig & van Harreveld, 2018).

La artrocentesis debe realizarse con agujas calibre 14 a 18 colocadas medial y lateral al tendón extensor digital común o largo, o bien, a través de un abordaje palmar, al finalizar los lavados se puede administrar un antibiótico intraarticularmente cada 24 horas, entre los más utilizados se encuentran la gentamicina (500 mg), amikacina (250 mg), penicilina sódica (1,000,000 unidades), cefazolina (500 mg) y ceftiofur sódico (500 mg) (Honnas *et al*, 1992; Ludwig & van Harreveld, 2018; Ross & Dyson, 2011).

Igualmente, la administración de ácido hialurónico (10 mg) intraarticular ha demostrado ser de utilidad, disminuyendo la celularidad y proteínas totales del líquido sinovial. Las membranas sinoviales tratadas con ácido hialurónico presentan menos tejido de granulación y el cartílago articular tiene una menor pérdida de glucosaminoglicanos (Brusie *et al*, 2010). Es posible que estos efectos sean inhibidos por la degradación del ácido hialurónico que tiene lugar en una sinovitis séptica, es por eso que se recomienda aplicarlo no antes de 2 semanas después de la resolución de la enfermedad. Tanto la administración intraarticular de corticosteroides como de glucosaminoglicanos polisulfatados está contraindicada mientras la infección siga latente; para evitar complicaciones, el ácido hialurónico puede ser administrado vía IV y los glucosaminoglicanos por vía IM, siendo beneficiosos sin interferir con el tratamiento de la infección (Ludwig & van Harreveld, 2018).

En neonatos se recomienda un descanso en caballeriza de mínimo 3 a 4 semanas (Annear *et al*, 2011). Para caballos adultos con daño articular e infección leve, se recomiendan 4 semanas de descanso en caballeriza, seguido de 4 semanas de descanso y caminado de mano, y de ser posible, finalizar con 4 semanas de

rehabilitación con hidroterapia. En casos severos el descanso debe ser de 3 a 4 meses, proveyendo una terapia de movimiento pasivo de la articulación (Lugo & Gaughan, 2006).

Quirúrgico

Puede realizarse un lavado a través de una artrotomía o una artroscopia, ambas permiten la remoción de fibrina, pannus y cuerpos extraños, pero la segunda facilita la evaluación de la articulación, para así remover tanto pannus y tejido desvitalizado como sea posible (Fig. 208) (Honnas *et al*, 1992; Ludwig & van Harreveld, 2018).

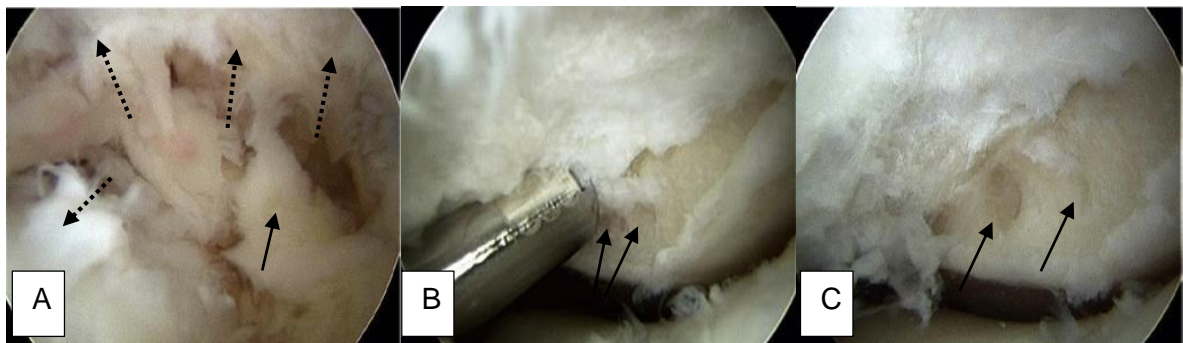


Figura 208. Artroscopia dorsal de la interfalángica distal séptica. A. Presencia de pannus (flecha) y sinovitis marcada (flechas punteadas). B-C. Al lavar y remover el tejido desvitalizado se observan unas oquedades (flechas) en el proceso extensor, sugiriendo que la infección invadió el hueso (Modificado de McIlwraith *et al*, 2015).

La visualización de la estructura sinovial y el cartílago articular ayuda a determinar el pronóstico (Honnas *et al*, 1992; Ludwig & van Harreveld, 2018). Pueden combinarse ambas técnicas al ampliar las incisiones de la artroscopia al finalizar el procedimiento, esto facilita el drenaje de material purulento y el lavado diario de la cápsula articular (Floyd & Mansmann, 2008).

Se ha descrito la aplicación intraarticular a través de la artrotomía o artroscopia de pequeños implantes absorbibles y no absorbibles impregnados de antibiótico. El implante no absorbible más comúnmente utilizado es a base de PMA impregnado de glucosaminoglicanos, formando pequeñas perlas o cilindros. La concentración local del antibiótico liberado por el implante llega a ser hasta 200 veces superior a

la alcanzada con antibioterapia sistémica (Ludwig & van Harreveld, 2018). Una vez colocado dentro de la articulación, cuando esta sane, la recuperación del implante puede ser complicada, y aunque algunos autores refieren que estos llegan a ser encapsulados por la sinovia sin presentar complicaciones a futuro (Ross & Dyson, 2011), en articulaciones con mucho movimiento como la interfalángica distal puede inducir una sinovitis recurrente y daño al cartílago articular (McIlwraith *et al*, 2016). Para evitar dichas complicaciones, el implante puede ser colocado en el tejido periarticular durante 2 a 3 semanas (Ludwig & van Harreveld, 2018), o bien, perforar el implante con la sutura y fijarlo con un punto para que no se encuentre libre en la articulación y su recuperación sea más fácil (Ross & Dyson, 2011). Los implantes absorbibles tienen una liberación del antibiótico impregnado más constante y rápida, una mayor biocompatibilidad y biodegradabilidad. Destacan el quitosano, yeso de Paris, hidroxiapatita y esponjas de colágeno; estas últimas impregnadas con gentamicina y colocadas intraarticularmente mediante una artroscopia han tenido excelentes resultados y se piensa que puede estimular la cicatrización tisular (Ludwig & van Harreveld, 2018).

En casos refractarios a los tratamientos previamente descritos, o con un daño articular severo, está indicado el facilitar la anquilosis o la artrodesis, aunque esto eventualmente conlleve a finalizar la vida deportiva del paciente. La primera se logra al curetear y remover el cartílago articular de la articulación interfalángica distal complementado con inmovilización durante 40 días mediante la colocación de una férula con clavos de transfixión en el tercer metacarpo aproximadamente 10 cm proximal al menudillo (Fig. 209) (Lescun *et al*, 2004). Por otra parte, la artrodesis se puede llevar a cabo con 3 tornillos corticales colocados de manera transarticular, o bien, colocando una placa de compresión de bloqueo junto con 2 tornillos corticales dirigidos de próximodorsal a palmarodistal (Fig. 210) (Auer *et al*, 2019).

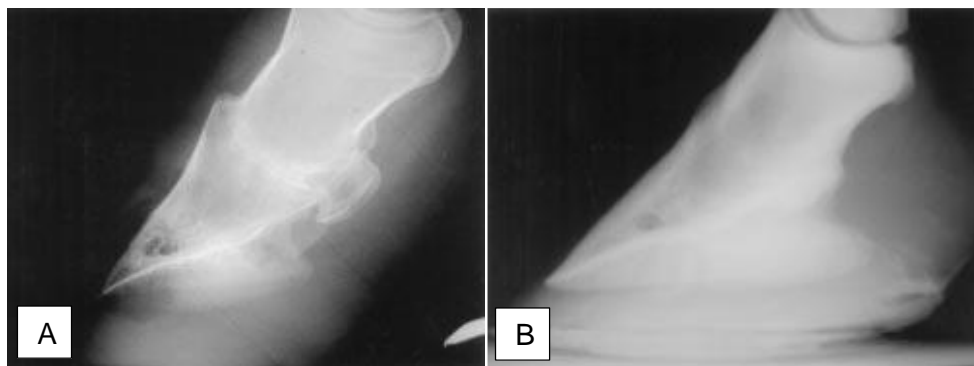


Figura 209. Radiografías lateromediales a 7 semanas (A) y 30 meses después de facilitar la anquilosis de la articulación interfalángica distal (B) de un potro que cursaba con un cuadro de artritis séptica severo (Tomado de Lescun *et al*, 2004).

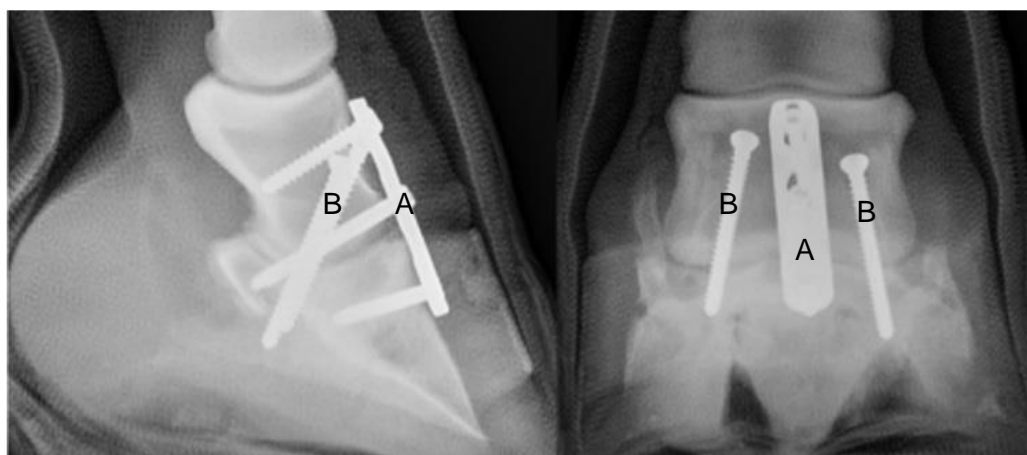


Figura 210. Radiografía lateromedial (izq.) y dorsopalmar (der.) postquirúrgicas. La artrodesis se realizó colocando una placa de compresión de bloqueo de 3 orificios (A) y 2 tornillos corticales de 5.5 mm (B) (Auer *et al*, 2019).

Pronóstico

Los potros suelen responder favorablemente al tratamiento de la artritis séptica, sin embargo, la tasa de supervivencia no coincide con esta premisa (45%) (Schneider *et al*, 1992); se debe considerar que muchos propietarios prefieren recurrir a la eutanasia debido a la anticipación de un pronóstico funcional de reservado a desfavorable para su desempeño atlético. Los principales factores que inciden

negativamente en el pronóstico son la afección de otras articulaciones, la presencia de otras enfermedades (osteomielitis, fisitis séptica, osteocondritis) y un diagnóstico y tratamiento tardío (≥ 30 días) (Annear *et al*, 2011).

En pacientes adultos que se diagnostican y tratan de manera oportuna el pronóstico es favorable (Ross & Dyson, 2011); Honnas *et al* (1992) reportó la resolución exitosa, pero con una disminución en el desempeño en 7 de 12 caballos, empero, de los 5 restantes, solo a 2 se les aplicó la eutanasia por no responder al tratamiento. De igual forma, Lapointe y sus colaboradores (1992) describen una resolución exitosa, pero con disminución en su desempeño tras una artritis derivada de una medicación intraarticular.

En general, independientemente de la estructura sinovial afectada, cuando se realizan lavados por artroscopia junto con un tratamiento médico temprano, se reporta una tasa de supervivencia de hasta el 90%, con un retorno a su actividad atlética en 81% de los caballos. En contraparte, cuando la artritis es crónica el pronóstico es desfavorable (Floyd & Mansmann, 2008). Los caballos que son sometidos a la artrodesis o anquilosis de la articulación tienen un pronóstico favorable, pero por obvias razones su fin zotécnico suele restringirse a pie de cría (Lescun *et al*, 2004).

La osteomielitis, lesiones osteocondrales y depósitos abundantes de pannus dentro de la sinovia se asocian a una baja tasa de supervivencia (Ludwig & van Harreveld, 2018).

11.2. Capsulitis y sinovitis de la articulación interfalángica distal

Definición, etiopatogenia y epidemiología

La inflamación de la membrana sinovial y de la cápsula fibrosa puede presentarse de forma primaria, o bien, asociada a otras condiciones como esguinces, fracturas intraarticulares y osteoartritis. Está descrita como la principal causa de dolor en la articulación interfalángica distal (Ross & Dyson, 2011), siendo más común en los miembros torácicos y de presentación unilateral o bilateral. Tiene el potencial para progresar a un cuadro de osteoartritis (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; McIlwraith *et al*, 2016).

Una vez que se ha establecido la sinovitis, el incremento de efusión sinovial provoca dolor e incomodidad, se pierde la presión negativa normal de la articulación (promoviendo una micro-inestabilidad) y se producen mediadores nocivos para la articulación, específicamente para el cartílago articular. Dentro de estos mediadores se incluyen metaloproteinasas de la matriz (MMPs), agreganasas (ADAMTs), prostaglandinas, radicales libres, citocinas (Il-1) y posiblemente el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) (McIlwraith *et al*, 2016).

Es una condición bastante común en caballos atletas, principalmente en el Cuarto de milla de carreras y se debe a la hiperextensión constante de la articulación durante su desempeño. Se debe considerar que a muchos caballos de carreras se les colocan herraduras con una cuña en la región de la pinza, la cual favorece la hiperextensión de la articulación interfalángica distal. Otras causas que contribuyen al desarrollo de esta patología se encuentran el traumatismo constante por un desempeño sobre suelos muy duros y desbalances lateromediales o dorsopalmares (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; McIlwraith *et al*, 2016; McIlwraith & Goodman, 1989; Schneider *et al*, 2003).

Diagnóstico

Signos clínicos y exámenes complementarios

La claudicación parece no ser consistente llegando a catalogarse como insidiosa, aunque puede llegar a un grado 3/5 (AAEP) en casos severos (Clegg, 1996; Floyd & Mansmann, 2008; McIlwraith & Goodman, 1989). Existe una distensión palpable del receso dorsal de la cápsula articular, pudiendo estar cargada medial o lateral al tendón extensor digital común (Fig. 211). La flexión de las articulaciones interfalángicas tiene una respuesta positiva; tanto el bloqueo digital palmar como el articular de la interfalángica distal muestran una mejoría clínica, pero es mayor en el segundo (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2011a; McIlwraith & Goodman, 1989).



Figura 211. Efüsión de la articulación interfalángica distal (flecha) (Tomado de Baxter 2011a).

El examen con la pinza para casco no suele producir respuesta, mientras que la percusión de la superficie solar si puede resultar dolorosa (Clegg, 1996). Algunos pacientes pueden mostrar respuesta al aplicar presión en la región del hueso navicular, por lo que es importante descartar la interacción con otras afecciones. Cuando dicho dolor disminuye después del bloqueo intraarticular, lo más probable es que sea secundario debido a las invaginaciones que presenta en su borde distal (fosas sinoviales) y no a que exista alguna anomalía en el aspecto palmar del casco,

específicamente en la bursa del navicular y los ligamentos adyacentes (McIlwraith & Goodman, 1989). Esta premisa puede ser secundada por la baja tasa de equinos con comunicación entre la articulación y la bursa (5.8%) (Hontoir *et al*, 2018), igualmente, Olive & Videau (2017) demostraron que las fosas o invaginaciones sinoviales se relacionan con la cápsula articular y no con la bursa del navicular, esto al tomar radiografías con medio de contraste en ambas sinovias.

Imagenología

El estudio radiográfico durante los estadios tempranos de la enfermedad, donde únicamente la sinovia y la cápsula están afectadas, no mostrará ningún hallazgo (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008; McIlwraith & Goodman, 1989). Se ha especulado que el agrandamiento las fosas sinoviales presentes en el borde distal del hueso navicular (comúnmente diagnosticado como síndrome navicular) podría estar asociado con cambios degenerativos dentro de la articulación interfalángica distal, pero no se relaciona específicamente con la sinovitis y capsulitis de la misma (Floyd & Mansmann, 2008).

Tanto la gammagrafía como la tomografía computarizada quedan descartadas cuando la enfermedad no ha progresado o no existen otras alteraciones como daño al hueso subcondral o desmopatías de los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal (Baxter, 2011a; Clegg, 1996). El diagnóstico por ultrasonografía también provee poca información, restringiéndose a la cápsula dorsal de la articulación donde es evidente la efusión sinovial (Floyd & Mansmann, 2008). Siendo poco sensibles para detectar alteraciones articulares tempranas, la utilidad de estas modalidades de imagenología radica en identificar o descartar la causa primaria, o bien, la presencia de otra patología concomitante (Baxter, 2011a).

Por último, la resonancia magnética es mucho más sensible para evaluar la articulación, empero, actualmente sigue siendo difícil diagnosticar alteraciones en la articulación sin que también se observen cambios en el hueso navicular y en sus ligamentos. Los principales hallazgos son la distensión y engrosamiento de la cápsula (Fig. 212) y ocasionalmente la proliferación sinovial, empero, este último es

difícil diferenciar del hueso de neoformación (Fig. 213) (Floyd & Mansmann, 2008; McIlwraith *et al*, 2016; Schneider *et al*, 2003).



Figura 212. Imagen de resonancia magnética (STIR) de paciente con signología de enfermedad navicular. Se observa un aumento de líquido en la articulación interfalángica distal (flecha) (Modificado de Schneider *et al*, 2003).

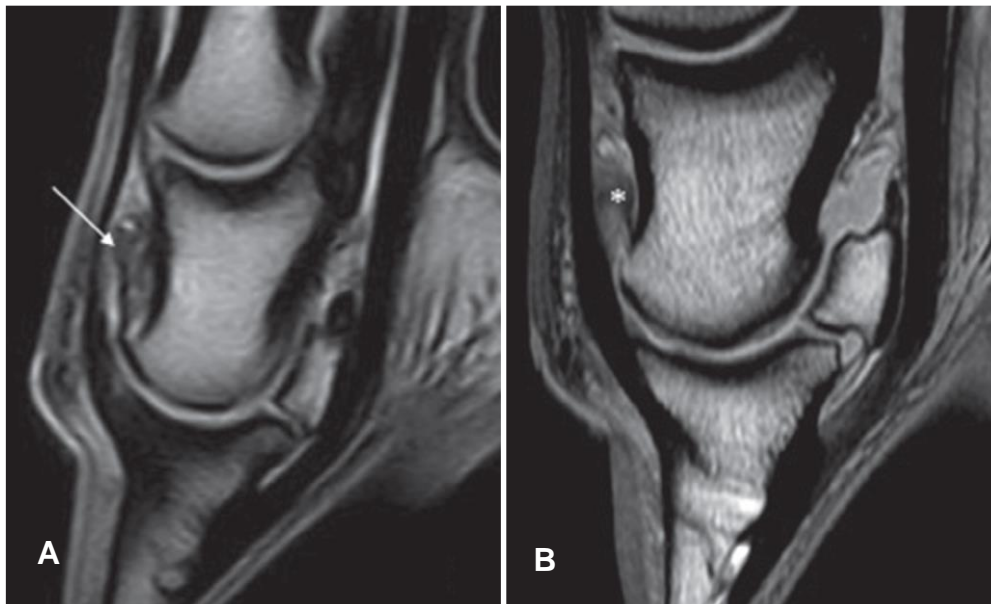


Figura 213. Imágenes de resonancia magnética sagital secuenciada en densidad de protones de un paciente con hueso de neoformación en el aspecto dorsal de la falange media (flecha) (A) y otro con proliferación sinovial en el receso dorsal de la articulación interfalángica distal (asterisco) (B) (Tomado de McIlwraith *et al*, 2016).

Pruebas de laboratorio

Análisis del líquido sinovial

Al realizar la artrocentesis para el bloqueo articular, se puede evaluar el líquido sinovial, el cual se mostrará turbio (secundario a la elevada celularidad) y con pérdida de la viscosidad. Los valores obtenidos por el laboratorio confirman el diagnóstico (Tabla 6) (Floyd & Mansmann, 2008; McIlwraith *et al*, 2016; McIlwraith & Goodman, 1989; Walton, 2014).

	Normal	Inflamatorio
Color, claridad	Incoloro a amarillo pálido, claro	Blanquecino, turbio u opaco
Viscosidad	Alta	Normal a disminuida
Prueba de la hebra (coágulo de mucina)	4 a 6 cm	Normal a pobre
Celularidad (µl)	<500	<5,000 (Ocasionalmente >10,000)
Neutrofilos	<10%	>10%
Celulas mononucleares	>90%	<90%

Tabla 6. Características del líquido sinovial sano y aquel que cursa una patología articular inflamatoria (Modificado de Walton, 2014).

Tratamiento

Se deben corregir los desbalances del casco en caso de que existan. Están indicadas las herraduras que eleven ligeramente los talones o impidan la hiperextensión (herradura de huevo) complementada con plantillas que protejan la suela. Algunos pacientes han respondido de manera positiva al entrenar con herraduras de barra, utilizando las herraduras con elevación en la pinza exclusivamente durante las competencias (Floyd & Mansmann, 2008; McIlwraith & Goodman, 1986; Ross & Dyson, 2011).

La administración intraarticular de ácido hialurónico (AH) con corticosteroides de corta duración (triamcinolona) es el tratamiento a seguir una vez determinada y corregida la causa primaria. En pacientes con sinovitis aguda y claudicación moderada suele bastar con una sola aplicación de ácido hialurónico (20 a 40mg); en aquellos con una claudicación más severa o crónica se debe adicionar triamcinolona (6 a 9 mg). La mejoría debe observarse dentro de los 5 días post tratamiento, en caso de que la claudicación persista se puede repetir el tratamiento dos veces más a intervalos semanales. Los glicosaminoglicanos polisulfatados (GAGS) están contraindicados vía intraarticular en casos agudos, no así en casos crónicos, donde se han observado buenos resultados con administraciones semanales (hasta 5). En casos agudos pueden ser administrados de manera sistémica (Dyson, 1991; Floyd & Mansmann, 2008; McIlwraith & Goddman 1986; Ross & Dyson, 2011).

Aún cuando se ha descrito que los GAGS pueden provocar una pseudoartritis o artritis química (Walton, 2014), Gaustad & Larson (1995) reportaron buenos resultados después de administrarlo en diversas articulaciones con artritis traumática (incluyendo la articulación interfalángica distal), incluso equiparándose con el uso de ácido hialurónico.

Se pueden administrar AINE (fenilbutazona 2.2 mg/kg BID) y aplicar crioterapia dos veces al día durante la fase aguda (McIlwraith & Goodman, 1986). Finalmente se debe dar reposo al paciente, con una semana de caminado de mano, seguido de un incremento gradual una vez que el tratamiento haya finalizado (Ross & Dyson, 2011).

La administración de AH vía intravenosa es común en la clínica equina (McIlwraith *et al*, 2016); Kawcak *et al* (1997) demostró su efectividad en un estudio de artritis inducida en el carpo removiendo un fragmento osteocondral. Tras 3 administraciones semanales de ácido hialurónico (40 mg) se concluyó que aminoró el grado de claudicación de manera significativa y se disminuyó la producción y liberación de mediadores de la inflamación (postaglandina E2).

A pesar de que el AH no clama tener aplicaciones profilácticas, McIlwraith *et al* (1998) realizó un estudio en 140 caballos Cuarto de Milla de carreras, en el cual los caballos que recibieron AH intravenoso con fines profilácticos presentaron un mejor desempeño y compitieron durante mas tiempo sin requerir medicación intraarticular.

Pronóstico

Cuando los pacientes responden de manera positiva a los ajustes de balance y el herraje correctivo y no necesitan medicación intraarticular de manera periódica, el pronóstico es favorable y la reincidencia solo se presentará si el paciente es expuesto a los factores desencadenantes. Por el contrario, cuando las medidas previamente descritas no son efectivas, el pronóstico es reservado y se recomienda que el paciente se desempeñe en otra disciplina, aunque es imperativo descartar otras patologías que interfieran con la resolución de la claudicación (Baxter, 2011a; Floyd & Mansmann, 2008).

12. Análisis de la información

En primera instancia es importante destacar la singularidad anatómica del extremo distal de los miembros del equino. El casco es una estructura única, con una bioingeniería evolutiva sobresaliente, y representa sin duda una de las modificaciones más complejas y de carácter adaptativo que los equinos sufrieron con el paso de millones de años. Como consecuencia a la reducción del número de dedos, el equino puede desplazarse a altas velocidades con una gran versatilidad; los huesos alojados dentro del casco se desarrollaron de manera acentuada y esto junto con otras modificaciones en otras estructuras proximales le permitieron obtener una mayor amplitud en los movimientos de flexión y extensión, contribuyendo así en su destacada habilidad motriz.

El estuche córneo protege a los tejidos blandos y óseos internos y esto permite al equino adaptarse a diversos terrenos sin importar su naturaleza rocosa o abrasiva, sin embargo, el hecho de tener un solo dedo recubierto por dicho estuche de tejido queratinizado altamente resistente en el extremo de miembros relativamente livianos no solo se refleja en la velocidad y versatilidad al desplazarse, sino que le confiere una dependencia sumamente significativa a la salud de dicha estructura multifuncional. En la actualidad, tanto las diferentes disciplinas en las que se desempeñan los equinos, como las variadas condiciones de su hábitat representan un desafío constante hacia la integridad y funcionalidad biomecánica del casco.

No cabe duda de que la comprensión de la anatomía, histología y fisiología del casco es esencial para diagnosticar y tratar una amplia gama de patologías. Los diferentes avances tecnológicos han facilitado este proceso, donde destacan el uso de resonancia magnética, tomografía computarizada y otras técnicas de imagenología diagnóstica, las cuales son de gran utilidad tanto para seguir indagando en la complejidad anatómica como para explicar diferentes afecciones, ya que, pese a que existe demasiada información al respecto, esta sigue incrementando día con día, abriéndose paso entre las diferentes incógnitas que han prevalecido por muchos años en la medicina equina.

No se le debe restar importancia a los diferentes tejidos blandos que pueden llegar a lesionarse durante el desempeño atlético o de trabajo del equino, aun cuando la incidencia de afecciones en dichos tejidos sea considerablemente menor a la propia del estuche córneo. Queda evidenciado que en múltiples casos las técnicas diagnósticas convencionales no son lo suficientemente precisas para brindar un diagnóstico definitivo y es preciso el uso de otras herramientas que aportan información detallada, destacando las técnicas de imagen más modernas, específicamente la tomografía axial, la resonancia magnética y la gammagrafía, las cuales no solo son útiles para diagnosticar, sino que también pueden aportar información sustancial para el abordaje quirúrgico cuando este sea inminente, minimizando el daño causado por el procedimiento y disminuyendo el periodo de convalecencia del paciente. Empero, es un hecho que se pueden errar más diagnósticos por no observar que por no saber, por lo que siempre se debe comenzar con un examen clínico integral, metódico y sistemático, y de esta manera es posible eficientar la obtención de un diagnóstico definitivo.

En su mayoría, las patologías del casco son secundarias a procesos sépticos, traumatismos y enfermedades degenerativas secundarias a traumatismos leves pero constantes, aunque también existen otros factores, incluyendo los nutricionales, ambientales y genéticos. Cada patología se aborda desde sus generalidades, factores predisponentes y agentes etiológicos para así entender su patogenia; con base en estas características se determina el plan diagnóstico y terapéutico. Son varias las enfermedades donde se enuncian diferentes alternativas médicas y quirúrgicas, siempre señalando sus ventajas y desventajas, permitiendo que sea el criterio del clínico y la preferencia del propietario del paciente quienes determinen el tratamiento que mejor se adapte a cada caso. De manera general, el pronóstico para las diferentes patologías del casco varía en función de las estructuras comprometidas, la extensión, severidad y curso de la lesión, así como que tan invasivo sea el tratamiento quirúrgico en los casos que lo ameriten.

La complejidad estructural del casco sigue representando un obstáculo para evidenciar patologías específicamente de los ligamentos y el tendón flexor digital

profundo, no obstante, el desarrollo científico y tecnológico constante en el que se encuentra inmersa la medicina se refleja tanto en diagnósticos oportunos como en tratamientos innovadores que con el paso del tiempo se tornan más asequibles. Esto ha sido fundamental para reconocer y diferenciar patologías en los ligamentos y en el TFDP en la región del casco como entidades primarias, mismas que tiempo atrás se consideraban como una sola enfermedad caracterizada por dolor palmar o plantar. Se debe recalcar que debido a su localización y estrecha relación entre los tejidos palmares del casco es posible que exista inherencia entre sus patologías.

En la actualidad aún existen actualizaciones anatómicas, diagnósticas y terapéuticas que no han sido aceptadas por la totalidad de la comunidad de médicos veterinarios dedicados a la clínica equina, aun cuando existe evidencia científica que respalda dichas premisas. Igualmente siguen siendo comunes los tratamientos basados únicamente en el método empírico sin cuestionar ni esclarecer la etiopatogenia de las diferentes enfermedades, por lo que este trabajo es una buena base para ampliar el panorama actual de cada patología y así poder abordarlas de manera efectiva y eficiente.

Por último, queda bien sustentado que la salud del casco incide en la integridad de otros componentes del aparato locomotor y viceversa, por lo tanto, una patología que se origina en el casco de uno o más extremidades o incluso en un órgano de otro aparato, tiene el potencial de predisponer la presentación de otra mucho más compleja y severa en caso de que no se atiende de manera temprana; esta premisa sumada a la alta incidencia y variedad de afecciones que se originan en el casco y que eventualmente se reflejan clínicamente como una claudicación conlleva a continuar con la investigación en torno a conceptos básicos morfológicos, fisiológicos y su relación con las diferentes patologías expuestas en el presente estudio de revisión.

13. Referencias

- Adams, S.B., Santschi, E.M. (2000) Management of Congenital and Acquired Flexural Limb Deformities. *Proceedings of the 46th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, AAEP*.
- Agne, B. (2010). *Diagnosis and Treatment of Foot Infections. Journal of Equine Veterinary Science, 30(9), 510-512*.doi:10.1016/j.jevs. 2010.07.09
- Aitken, P. (2001). *Selenium toxicity. In Practice, 23(5), 286–289*.doi:10.1136/inpract.23.5.286
- Annear, M. J., Furr, M. O., & White nd, N. A. (2011). *Septic arthritis in foals. Equine Veterinary Education, 23(8), 422–431*. doi:10.1111/j.2042-3292.2011.00240.x
- Apprich, V., Licka, T., Zipfl, N., Tichy, A., Gabriel, C. (2017) Equine hoof canker: Cell proliferation and morphology. *Vet Pathol, 54(4), pp. 661-668*.
- Auer, J. A. (2006). *Diagnosis and Treatment of Flexural Deformities in Foals. Clinical Techniques in Equine Practice, 5(4), 282–295*.doi:10.1053/j.ctep.2006.09.003
- Auer, J.A., Stick, J.A, Kümmerle, J.M., Prange, T. (2019) *Equine Surgery*. 5th ed. Elsevier
- Baxter, G.M. (2011a) *Adams and Stashak’s: Lameness in horses*. 6th ed. Wiley-Blackwell.
- Baxter, G.M. (2011b) *Manual of equine Lameness*. Wiley-Blackwell.
- Belknap, J.K. (2017) *Equine Laminitis*. Wiley-Blackwell.
- Belknap, J.K., Moore, J, N., Crouser, E.C. (2009) Sepsis—From human organ failure to laminar failure. *Vet Immunol Immunopathol 129:155–157*.
- Berry, C.R., O’Brien, T.R., & Pool, R. (1991) Squamous cell carcinoma of the hoof wall in a stallion. *J Am Vet Med Assoc., 199:90-2*.

Bidwell, L.A., Brown, K.E., Cordier, A., Mullineaux, D.R., Clayton, H.M. (2004) Mepivacaine local anesthetic duration in equine palmar digital nerve blocks, *Equine Vet J* 36:723-726

Bolt, D. M., & Dixon, J. J. (2016). *Deep digital flexor tendon lesions in the foot — a career ending injury for the equine athlete?* *Livestock*, 21(3), 196–200.doi:10.12968/live.2016.21.3.196

Boswell, J.C., Schramme, M.C., Murray, R.M. (2005) Low- or highfield MRI in equine lameness diagnosis. In *Proceedings of the 14th Annual Congress of the European College of Veterinary Surgeons*, Zurich, 2005, ECVS.

Bowker, R.M. (2003) Contrasting structural morphologies of “good” and “bad” footed horses, *Proceedings of the 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, Lexington, Ky, AAEP.

Bowker, R.M., Van Wulfen, K.K., Grentz, D.J. (1995) Nonselectivity of local anesthetics injected into the distal interphalangeal joint and navicular bursa. *Proceedings Am Assoc Equine Pract.* 41: 240–242.

Brusie, R. W., Sullins, K. E., II, N. A. W., Coffin, P. C., Parker, G. A., Anver, M. R., & Rosenberger, J. L. (2010). *Evaluation of sodium hyaluronate therapy in induced septic arthritis in the horse.* *Equine Veterinary Journal*, 24(S11), 18–23.doi:10.1111/j.2042-3306.1992.tb04766.x

Budras, K., Sack, W.O., Röck, S. (2009) *Anatomy of the horse*. 6th ed. Schlütersche.

Buechner-Maxwell, V., DiGrassie, W., Dascanio, J., Ward, D., Austin, S., & Ley, W. (2003). *Measurements of equine serum hepatic indices after administration of tetanus antitoxin.* *Journal of Equine Veterinary Science*, 23(5), 220–224.doi:10.1053/jevs.2003.62

Butler, J.A., Colles, C.M, Dyson, S.J. (2017) *Clinical Radiology of the Horse*. 4th ed. Wiley-Blackwell.

Butler, P. (2018) Hospital treatment plates. [En línea] Disponible en: <https://butlerprofessionalfarrierschool.com/archives/1586>. [Revisado el día 15/08/19].

Caldwell, F. J. (2017). *Flexural Deformity of the Distal Interphalangeal Joint. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 33(2), 315–330.doi:10.1016/j.cveq.2017.03.003

Caldwell FJ, Waguespack RW. (2011) Evaluation of a tenoscopic approach for desmotomy of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon in horses. *Vet Surg.* 2011;40:266–271

Carlier, S., Oosterlinck, M. Pille, F. (2016) Treatment of acquired flexural deformity of the distal interphalangeal joint in the horse: A retrospective study of 51 cases. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 85, 9-14.

Carmona, J. U., Gómez, W. A., & López, C. (2018). *Could Platelet-Rich Plasma Be a Clinical Treatment for Horses With Laminitis? Journal of Equine Veterinary Science*, 61, 46–57.doi:10.1016/j.jevs.2017.11.004

Cillán-García, E., Milner, P. I., Talbot, A., Tucker, R., Hendey, F., Boswell, J., Reardon, R.J.M., Taylor, S. E. (2013). *Deep digital flexor tendon injury within the hoof capsule; does lesion type or location predict prognosis? Veterinary Record*, 173(3), 70–70.doi:10.1136/vr.101512

Claver J. A. El casco equino. 2003: [11 pantallas]. Disponible en el URL: http://www.fvet.uba.ar/equinos/190413/casco_equino [Revisado el día 11 de Julio de 2019].

Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad. (2016). EncicloVida. CONABIO. México, Recuperado en 19 de junio de 2019 de <http://www.enciclovida.mx>

Constantinescu, G.M., Schaller, O. (2011) *Illustrated Veterinary Anatomical Nomenclature*. 4th ed. Thieme

Contino, E. K., King, M. R., Valdés-Martínez, A., & McIlwraith, C. W. (2014). *In vivodiffusion characteristics following perineural injection of the deep branch of the lateral plantar nerve with mepivacaine or iohexol in horses. Equine Veterinary Journal, 47(2), 230–234.* doi:10.1111/evj.12261

Costa, L.R.R., Paradis, M.R. (2017) *Manual of Clinical Procedures in the Horse.* Wiley Blackwell

Cullimore, A., Booth, T. (2010) *Clinical aspects of the equine foot. Part 4: Sole penetrations. Companion Animal, 15(5)*

Cullimore, A., & Booth, T. (2010). *Clinical aspects of the equine foot Part 6: The collateral cartilages. Companion Animal, 15(8), 9–12.*doi:10.1111/j.2044-3862.2010.tb00578.x

Dabareiner, R. M., Moyer, W. A., & Carter, G. K. (2011). Trauma to the Sole and Wall. *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse, 309–319.* doi:10.1016/b978-1-4160-6069-7.00028-6

Dahlgren, L.A. (2006) Use of adipose derived stem cells in tendon and ligament injuries. In: *Proceedings of the American College of Veterinary Surgery Symposium.* pp 150-151.

Dahlgren, L.A., Van der Meulen, M.C., Bertram, J.E., Starrak, G.S. and Nixon, A.J. (2002) Insulin-like growth factor-I improves cellular and molecular aspects of healing in a collagenase-induced model of flexor tendonitis. *J. orthop. Res.* 209, 10-19.

Dakin, S.G., Dyson, S.J., Murray, R.C., Tranquille, C. (2009a). Osseous abnormalities associated with collateral desmopathy of the distal interphalangeal joint: part 1, *Equine Vet J* 41: 786-793.

Dakin, S. G., Dyson, S. J., Murray, R. C., & Newton, R. (2009b). Osseous abnormalities associated with collateral desmopathy of the distal interphalangeal joint. *Part 2: Treatment and outcome. Equine Veterinary Journal, 41(8), 794–799.*doi:10.2746/042516409x452170

Davidson, E. J. (2018). *Lameness Evaluation of the Athletic Horse*. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 34(2), 181–191. doi:10.1016/j.cveq.2018.04.013

DeBowes, R. M., & Yovich, J. V. (1989). Penetrating Wounds, Abscesses, Gravel, and Bruising of the Equine Foot. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 5(1), 179–194. doi:10.1016/s0749-0739(17)30610-7

Denoix, J.-M., Bertoni, L., Heitzmann, A.-G., Werpy, N., & Audigié, F. (2011a). *Ultrasonographic examination of the collateral ligaments of the distal interphalangeal joint in horses: Part A: Technique and normal images*. *Equine Veterinary Education*, 23(11), 574–580. doi:10.1111/j.2042-3292.2011.00306.x

Denoix, J.-M., Dupays, A.-G., Bertoni, L., Werpy, N., & Audigié, F. (2011b). *Ultrasonographic examination of the collateral ligaments of the distal interphalangeal joint in horses. Part B: Abnormal findings and lesions*. *Equine Veterinary Education*, 23(12), 616–625. doi:10.1111/j.2042-3292.2011.00303.x

Desbrosse, F.G., Vandeweerd, J.-M. E.F., Perrin, R.A.R., Clegg, P.D., Launois, M. T., Brogniez, L., & Gehin, S. P. (2008). *A technique for computed tomography (CT) of the foot in the standing horse*. *Equine Veterinary Education*, 20(2), 93–98. doi:10.2746/095777308x272085

Desta, B., Maldonado, G., Reid, H., Puschner, B., Maxwell, J., Agasan, A., Humphreys, L., Holt, T. (2011). *Acute selenium toxicosis in polo ponies*. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 23(3), 623–628. doi:10.1177/1040638711404142

Dumoulin, M., Pille, F., Van Den Abelle, A.-M., Boyen, F., Boussauw, B., Oosterlinck, M., Pasmans, F., Martens, A. (2010). *Use of blood culture medium enrichment for synovial fluid culture in horses: A comparison of different culture methods*. *Equine Veterinary Journal*, 42(6), 541–546. doi:10.1111/j.2042-3306.2010.00091.x

Dyson, S.J. (1995) Comparison of responses to analgesia of the navicular bursa and intra-articular analgesia of the distal interphalangeal joint in 102 horses. *Proceedings, Am Assoc Equine Pract.* 41:234–239.

Dyson, S.J. (2002) Subjective and quantitative scintigraphic assessment of the equine foot and its relationship with foot pain. *Equine Vet J* 34:164-170.

Dyson S.J., Murray R. (2004) Collateral desmitis of the Distal Interphalangeal Joint in 62 horses (January 2001-December 2003). *Proc Am Assoc Equine Pract* ;50:248–256.

Dyson, S.J., Murray, R. (2007a) Magnetic resonance imaging evaluation of 264 horses with foot pain: the podotrochlear apparatus, deep digital flexor tendon and collateral ligaments of the distal interphalangeal joint. *Equine Veterinary Journal* 39, 340–343

Dyson, S.J., Murray, R. (2007b) Lameness and diagnostic imaging in the sports horse: recent advances related to the digit. *Proc. Am. Ass. equine Practnrs.* 53, 262-275.

Dyson, S.J., Murray, R., Schramme, M.C. (2005) Lameness associated with foot pain: results of magnetic resonance imaging in 199 horses (January 2001-December 2003) and response to treatment. *Equine Veterinary Journal* 37, 113-121

Dyson, S. J., Murray, R., Schramme, M., & Branch, M. (2004). Collateral desmitis of the distal interphalangeal joint in 18 horses (2001-2002). *Equine Veterinary Journal*, 36(2), 160–166. doi:10.2746/0425164044868693

Dyson, S.J., Pilsworth, R.C., Twardock, A.R., Martinelli, M.J. (2003). Equine Scintigraphy, *Equine Veterinary Journal* LTD, 77-96

Dyson, S., Pool, R., Blunden, T., & Murray, R. (2010). *The distal sesamoidean impar ligament: Comparison between its appearance on magnetic resonance imaging and histology of the axial third of the ligament.* *Equine Veterinary Journal*, 42(4), 332–339. doi:10.1111/j.2042-3306.2010.00068.x

Dyson, S. J., Tranquille, C. A., Collins, S. N., Parkin, T. D. H., & Murray, R. C. (2010). *An investigation of the relationships between angles and shapes of the hoof capsule and the distal phalanx.* *Equine Veterinary Journal*, 43(3), 295–301. doi:10.1111/j.2042-3306.2010.00162.x

Dyce, K.M., Wensing, C.J.G. (2010) Textbook of Veterinary Anatomy. 4th ed. Saunders-Elsevier

Easley, J. T., Brokken, M. T., Zubrod, C. J., Morton, A. J., Garrett, K. S., & Holmes, S. P. (2011). *MAGNETIC RESONANCE IMAGING FINDINGS IN HORSES WITH SEPTIC ARTHRITIS*. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52(4), 402–408. doi:10.1111/j.1740-8261.2011.01820.x

Easter, J.L., Watkins, J.P., Stephens, S.L., Kent, C.G., Hague, B.A., Dutton, D.W., Honnas, C.M. (2000) Effects of regional anesthesia on experimentally induced coffin joint synovitis. *Proceedings, Am Assoc Equine Pract.* 46:214–216.

Eastman, S., Redden, R. F., & Williams, C. A. (2012). *Venograms for Use in Laminitis Treatment*. *Journal of Equine Veterinary Science*, 32(11), 757–759. doi:10.1016/j.jevs.2012.02.020

Eddy, A.L., Van Hoogmoed, L.M., Snyder, J.R. (2001) The role of thermography in the management of equine lameness, *Vet J*162:172-181, 2001.

Eliashar, E., McGuigan, M. P., & Wilson, A. M. (2004). Relationship of foot conformation and force applied to the navicular bone of sound horses at the trot. *Equine Veterinary Journal*, 36, 431–435.

Floyd, A.E., Mansmann R.A. (2008) *Equine Podiatry*. Inter-Médica.

Gaustad, G., Larson, S. (1995) Comparison of polysulfated glycosaminoglycan and sodium hyaluronate with placebo in treatment of traumatic arthritis in horses. *Equine Vet J.* 27(5):356–362.

Getman, L. M., Davidson, E. J., Ross, M. W., Leitch, M., & Richardson, D. W. (2011). *Computed Tomography or Magnetic Resonance Imaging-Assisted Partial Hoof Wall Resection for Keratoma Removal*. *Veterinary Surgery*, 40(6), 708–714. doi:10.1111/j.1532-950x.2011.00864.x

Getty, R. (2004) *Sisson y Grossman: Anatomía de los animales domésticos*. Tomo I. 5ta ed. Masson SA.

- Gough, M. (1998). Diagnosis of palmar foot pain in the equine forelimb. *In Practice*, 20(7), 358–366. doi:10.1136/inpract.20.7.358
- Gresti, de A., Zani, D. D., D'Arpe, L., & Scandella, M. (2008). *A singular case of traumatic total hoof capsule avulsion*. *Equine Veterinary Education*, 20(8), 406–410. doi:10.2746/095777308x332240
- Griffin, J. F., Coleman, M. C., Quist, E., Spaulding, K.A. (2011). *Septic arthritis, navicular bursitis and osseous cyst-like lesion in a foal*. *Equine Veterinary Education*, 24(12), 610–614. doi:10.1111/j.2042-3292.2011.00348.x
- Guglick, M, MacAllister, C.G., Ely, R.W., Edwards, W.C. (1995) Hepatic disease associated with administration of tetanus antitoxin in eight horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 206(11), 1737-1750.
- Gupta, R.C. (2018) *Veterinary Toxicology: basic and clinical principles*. 3rd ed. Elsevier
- Gutierrez-Nibeyro, S.D., Werpy, N., & White II, N. (2012). *Standing low-field magnetic resonance imaging in horses with chronic foot pain*. *Australian Veterinary Journal*, 90(3), 75–83. doi:10.1111/j.1751-0813.2011.00875.x
- Gutierrez-Nibeyro, S. D., White II, N. A., & Werpy, N. M. (2010). *Outcome of medical treatment for horses with foot pain: 56 cases*. *Equine Veterinary Journal*, 42(8), 680–685. doi:10.1111/j.2042-3306.2010.00081.x
- Grönberg, P. (2011) *ABC of the Horse: Atlas*. PG-Team.
- Hague, B. A., Honnas, C. M., Simpson, R. B., & Peloso, J. G. (1997). *Evaluation of Skin Bacterial Flora Before and After Aseptic Preparation of Clipped and Nonclipped Arthrocentesis Sites in Horses*. *Veterinary Surgery*, 26(2), 121–125. doi:10.1111/j.1532-950x.1997.tb01474.x
- Heitzmann, A. G., & Denoix, J.-M. (2007). *Rupture of the distal sesamoidean impar ligament with proximal displacement of the distal sesamoid bone in a steeplechaser*. *Equine Veterinary Education*, 19(3), 117–120. doi:10.2746/095777307x185155

Hinchcliff, K.W., Kaneps, A.J. & Geor, R.J. (2014) *Equine Sports Medicine and Surgery*. 2nd. Saunders Elsevier

Honnas, C.M., Dabareiner, R.M., McCauley, B.H. (2003) Hoof wall surgery in the horse: approaches to and underlying disorders. *Vet Clin North Am Equine Pract*;19:479–499.

Honnas, C.M., Moyer, W.A. (2006) How to Surgically Access Lesions Beneath the Hoof Capsule. *Proc. Am. Assoc. Equine. Practnrs*. 52, 505-510.

Honnas, C.M., Ragle, C.A., Meagher, D.M. (1988) Necrosis of the collateral cartilage of the distal phalanx in horses: 16 cases (1970–1988). *J Am Vet Med Assoc* 193:1303–1307.

Honnas, C. M., Welch, R. D., Ford, T. S., Vacek, J. R., & Watkins, J. P. (1992). *Septic Arthritis of the Distal Interphalangeal Joint in 12 Horses*. *Veterinary Surgery*, 21(4), 261–268.doi:10.1111/j.1532-950x.1992.tb00061.x

Hontoir, F., Rejas, E., Falticeanu, A., Nisolle, J.-F., Simon, V., Nicaise, C., Clegg, P.D., Vandeweerd, J.-M. E. (2019). *Communication between the distal interphalangeal joint and the navicular bursa in the horse at Computed Tomography Arthrography*. *Anatomia, Histologia, Embryologia*. doi:10.1111/ahe.12421

Hovanessian, N., Davis, J. L., McKenzie, H. C., Hodgson, J. L., Hodgson, D. R., & Crisman, M. V. (2013). *Pharmacokinetics and safety of firocoxib after oral administration of repeated consecutive doses to neonatal foals*. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 37(3), 243–251.doi:10.1111/jvp.12082

Hunt, R.J. (1993) A retrospective evaluation of laminitis in horses. *Equine Vet. J.*, 25, 61–64.

Hunt, R. J. (2012). Farriery for the Hoof with Low or Underrun Heels. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 28(2), 351–364.doi:10.1016/j.cveq.2012.06.002

Jacquet, S., Coudry, V., Denoix, J.M. (2006) Severe tear of the collateral sesamoidean ligament in a horse, *Vet. Rec.*, 159 (24): 818-20.

Jansson, N., & Sønnichsen, H. V. (1995). *Acquired flexural deformity of the distalinterphalangeal joint in horses: Treatment by desmotomy of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon*. *Journal of Equine Veterinary Science*, 15(8), 353–356. doi:10.1016/s0737-0806(07)80546-6

Jardón, H.S.C., Jiménez, Y.A. (2011) Metodología diagnóstica veterinaria. FMVZ-UNAM.

Jaskólska, M., Adamiak, Z., Zhalniarovich, Y., Holak, P., & Przyborowska, P. (2013). *Magnetic resonance protocols in equine lameness examination, used sequences, and interpretation*. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 16(4), 803–811. doi:10.2478/pjvs-2013-0115

Jordan, P., J. Willneff, N. D 'Apuzzo, M. Weishaupt, T. Wistner, and J. Auer (2001). Photogrammetric measurement of deformations of horse hoof horn capsules. In *Videometrics and optical methods for 3D shape measurements*, Proc SPIE, Volume 4309, pp. 204–11.

Judd, B. (2010). Tetanus Antitoxin Compared to Tetanus Toxoid Use in Horses. [En línea] Disponible en: <https://veterinarypartner.vin.com/default.aspx?pid=19239&catId=102894&id=4952943> [Revisado el día 12/07/19]

Kainer, R. A. (1989). *Clinical Anatomy of the Equine Foot*. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 5(1), 1–27. doi:10.1016/s0749-0739(17)30601-6

Kawcak, C.E., Frisbie, D.D., McIlwraith, C.W., Gillette, S.M., Walton, R.M. (1997) Effects of intravenously administered sodium hyaluronate on equine carpal joints with osteochondral fragments under exercise. *Am J Vet Res*;58(10):1132–1140.

Kearney, C.M., van Weeren, P.R., Cornelissen, B.P.M., Den Boon, P., Brama, P.A.J. (2010). Which anatomical region determines a positive flexion test of the distal limb in a nonlame horse? *Equine Vet J* 42:547–51.

- Kelmer, G., & Hayes, M. E. (2009). *Regional limb perfusion with erythromycin for treatment of septic physitis and arthritis caused by Rhodococcus equi*. *Veterinary Record*, 165(10), 291–292. doi:10.1136/vr.165.10.291
- Kidd, J. A., & Barr, A. R. S. (2002). *Flexural deformities in foals*. *Equine Veterinary Education*, 14(6), 311–321. doi:10.1111/j.2042-3292.2002.tb00197.x
- Kofler, J., Kneissl, S., & Malleczek, D. (2007). *MRI and CT diagnosis of acute desmopathy of the lateral collateral sesmoidean (navicular) ligament and long-term outcome in a horse*. *The Veterinary Journal*, 174(2), 410–413. doi:10.1016/j.tvjl.2006.08.003
- König, H.E., Liebich, H. (2007) *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals: Textbook and Colour Atlas*. 3th ed. Schattauer.
- McIlwraith, C.W., Goodman, N.L., Frisbie, D.D. (1998) *Prospective study on the prophylactic value of intravenous hyaluronan in 2-year-old racing Quarter horses*. In: *Proc Am Assoc Equine Pract*. 44:269.
- Kopper, J. J., Schott, H. C., Divers, T. J., Mullaney, T., Huang, L., Noland, E., & Smedley, R. (2018). *Theiler's disease associated with administration of tetanus antitoxin contaminated with nonprimate (equine) hepacivirus and equine parvovirus-hepatitis virus*. *Equine Veterinary Education*. doi:10.1111/eve.12999
- Kuwano, A., Yoshihara, T., Takatori, K., osuge, J. (1998) *Onychomycosis in white line disease in horses: pathology, mycology and clinical features*. *Equine Veterinary Journal*, (26), 27-35.
- Lapointe, J. M., Laverty, S., & Lavoie, J. P. (1992). *Septic arthritis in 15 Standardbred racehorses after intra-articular injection*. *Equine Veterinary Journal*, 24(6), 430–434. doi:10.1111/j.2042-3306.1992.tb02872.x
- Leise, B.B., Johnson, P.J., Faleiros, R.R., Black, S.J., Watts, M.R., Belknap, J. (2009) *Hind laminar proinflammatory response is present after carbohydrate overload*. 2nd AAEP Foundation Equine Laminitis Research Workshop.

Leise, B.S., Yin, C., Pettigrew, A., Belknap, J.K. (2010) Proinflammatory cytokine responses of equine keratinocytes to bacterial pathogen-associated molecular pattern motifs. *Equine Vet J*;42: 294–303.

Lescun, T., Morisset, S., Fugaro, M., & Blevins, W. (2004). *Facilitated ankylosis of the distal interphalangeal joint in a foal. Australian Veterinary Journal, 82(5), 282–285.* doi:10.1111/j.1751-0813.2004.tb12704.x

Longland, A. C., & Byrd, B. M. (2006). *Pasture Nonstructural Carbohydrates and Equine Laminitis. The Journal of Nutrition, 136(7), 2099S–2102S.*doi:10.1093/jn/136.7.2099s

Ludwig, E. K., & van Harreveld, P. D. (2018). *Equine Wounds over Synovial Structures. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, 34(3), 575–590.*doi:10.1016/j.cveq.2018.07.002

Lugo, J., & Gaughan, E. M. (2006). *Septic Arthritis, Tenosynovitis, and Infections of Hoof Structures. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, 22(2), 363–388.*doi:10.1016/j.cveq.2006.03.005

Luthersson, N., Mannfalk, M., Parkin, T. D. H., & Harris, P. (2017). Laminitis: Risk Factors and Outcome in a Group of Danish Horses. *Journal of Equine Veterinary Science, 53, 68–73.* doi:10.1016/j.jevs.2016.03.006

Lutter J, Schneider R, Sampson S, Cary J, Roberts, G, Vahl C (2015) Medical treatment of horses with deep digital flexor tendon injuries diagnosed with high-field-strength magnetic resonance imaging: 118 cases (2000-2016). *J Am Vet Med Assoc* 247(11): 1309–18

Madison, J.B., Garber, J.L., Rice, B., Stumpf, A.J., Zimmer, A.E., Ott, E.A. (1994) Effect of oxytetracycline on metacarpophalangeal and distal interphalangeal joint angles in newborn foals. *J Am Vet Med Assoc*;204(2):246–9.

Mair, T. S. & Kinns, J. (2005) Deep digital flexor tendonitis in the equine foot diagnosed by low-field magnetic resonance imaging in the standing patient: 18 cases. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 46, 458–466

Mair, T.S., Love, S., Schumacher, J., Smith, R.K.W., Frazer, G.S. (2012) *Equine Medicine, Surgery and Reproduction*. 2nd ed. Saunders Elsevier

Mair, T. S., & Sherlock, C. E. (2008). *Collateral desmitis of the distal interphalangeal joint in conjunction with concurrent ossification of the cartilages of the foot in nine horses*. *Equine Veterinary Education*, 20(9), 485–492. doi:10.2746/095777308x348009

Manso, D.G., Rubio, G.C., Sánchez, M.B. (2008) Case report of a keratoma in the hoof wall of a horse. *RCCV*, 2(2): 114-119

McClure, S., & Weinberger, T. (2003). *Extracorporeal shock wave therapy: Clinical applications and regulation*. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 2(4), 358–367. doi:10.1053/j.ctep.2004.04.007

Mcllwraith, C.W., Frisbie, D., Kawcak, C., van Weeren, R. (2016). *Joint disease in the Horse*. 2nd ed. Saunders-Elsevier

Mcllwraith, C.W., Nixon, A.J., Wright, I.M. (2015) *Diagnostic and surgical arthroscopy in the horse*. 4th ed. Mosby Elsevier.

Meijer, M.C., Busschers, E., van Weeren, P.R. (2001) Which joint is most important for the positive outcome of a flexion test of the distal forelimb of a sound horse? *Equine Vet Educ* 13:319–23.

Menzies-Gow, N.J., Stevens, K., Barr, A., Camm, I., Pfeiffer, D., and Marr, C.M. (2010) Severity and outcome of equine pastureassociated laminitis managed in first opinion practice in the UK. *Vet. Rec.*, 167, 364–369.

Miller, S. M., & Katzwinkel, R. H. (2015). Solar keratoma: An atypical case. *Journal of the South African Veterinary Association*, 86(1). doi:10.4102/jsava.v86i1.1257
Milner, P. I. (2011). Diagnosis and management of solar penetrations. *Equine Veterinary Education*, 23(3), 142–147. doi:10.1111/j.2042-3292.2010.00221.x

Milner, P. I. (2011). *Diagnosis and management of solar penetrations*. *Equine Veterinary Education*, 23(3), 142–147. doi:10.1111/j.2042-3292.2010.00221.x

Milner, P., & Hughes, I. (2012). *Remedial farriery Part 3: The role of farriery in the surgical management of quittor in the horse*. *Companion Animal*, 17(1), 4–7. doi:10.1111/j.2044-3862.2011.00130.x

Morrison, S.E. (2005) How to use sterile maggot debridement therapy for foot infections of the horse. *Proc. Am. Assoc. Equine. Practnrs.* **51**, 210-212.

Moyer, W. (2003). Hoof wall defects: chronic hoof wall separations and hoof wall cracks. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 19(2), 463–477. doi:10.1016/s0749-0739(03)00003-8

Moyer, W., Schumacher, J., Schumacher, J. (2007). *A Guide to Equine Joint Injection and Regional Anesthesia*. Veterinary Learning Systems

Mungall, B. A., Kyaw-Tanner, M., & Pollitt, C. C. (2001). In vitro evidence for a bacterial pathogenesis of equine laminitis. *Veterinary Microbiology*, 79(3), 209–223. doi:10.1016/s0378-1135(00)00359-x

Murray, R.C. (2011) *Equine MRI*. Wiley-Blackwell

Murray, R., Schramme, M., Dyson, S., Branch, M. and Blunden, A. (2006) MRI characteristics of the foot in horses with palmar foot pain and control horses. *Vet. Radiol. Ultrasound* 47, 1-16.

Nagy, A., & Malton, R. (2015). Diffusion of radiodense contrast medium after perineural injection of the palmar digital nerves. *Equine Veterinary Education*, 27(12), 648–654. doi:10.1111/eve.12369

O’Grady, S. E. (2012). *Flexural deformities of the distal interphalangeal joint (clubfeet)*. *Equine Veterinary Education*, 24(5), 260–268. doi:10.1111/j.2042-3292.2011.00375.x

O’Grady, S.E. (2005) How to manage sheared heels, in *Proceedings. Am Assoc Equine Pract*;51:451– 456.

O’Grady, S.E. (2010) How to manage a quarter crack, in *Proceedings. 56th Annual American Association of Equine Practitioners Convention* ;141-147.

- O'Grady, S. E. (2012). Farriery for the Hoof with a Sheared Heel. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 28(2), 381–392. doi:10.1016/j.cveq.2012.05.002
- O'Grady, S. E., & Castelijns, H. H. (2011). Sheared heels and the correlation to spontaneous quarter cracks. *Equine Veterinary Education*, 23(5), 262–269. doi:10.1111/j.2042-3292.2010.00219.x
- O'Grady, S.J. (1997) White line disease. *Journal of Equine Veterinary Science*, 17(5), 236-237.
- O'Grady, S.J. Madison, J.B. (2004) How to treat equine canker. *AAEP* (500), pp 221-225
- O'Neil H., O'Meara, B. (2010) Diagnosis and treatment of penetrating injuries of the hoof in horses. *Equine Practice* 32, 484-490
- Oosterlinck, M., Deneut, K., Dumoulin, M., Gasthuys, F., Pille, F. (2011) Retrospective study on 30 horses with chronic proliferative pododermatitis (canker). *Equine Veterinary Education*, 23(9), pp 466-471
- Oosterlinck, M., Pille, F., Valère, A., Martens, A., & Jordana, M. (2012). *Comparison of four techniques for synoviocentesis of the equine digital flexor tendon sheath: A cadaveric study. Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 25(03), 178–183. doi:10.3415/vcot-11-06-0085
- Orsini, J. A. (2010). *Clinical Updates I—Laminitis. Journal of Equine Veterinary Science*, 30(9), 455–459. doi:10.1016/j.jevs.2010.07.009
- Park, J., Sutradhar, B. C., Hong, G., Choi, S. H., & Kim, G. (2011). *Comparison of the cytotoxic effects of bupivacaine, lidocaine, and mepivacaine in equine articular chondrocytes. Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 38(2), 127–133. doi:10.1111/j.1467-2995.2010.00590.x
- Parks, A. H. (2008). *Hoof avulsions. Equine Veterinary Education*, 20(8), 411–413. doi:10.2746/095777308x338479
- Patterson-Kane, J. C., Karikoski, N. P., & McGowan, C. M. (2018). *Paradigm shifts in understanding equine laminitis. The Veterinary Journal*, 231, 33–40. doi:10.1016/j.tvjl.2017.11.011

- Petrov, K. K., & Dicks, L. M. T. (2013). *Fusobacterium necrophorum*, and not *Dichelobacter nodosus*, is associated with equine hoof thrush. *Veterinary Microbiology*, 161(3-4), 350–352. doi:10.1016/j.vetmic.2012.07.037
- Piccot-Crezollet, C., Cauvin, E.R., Lepage, O.M. (2005) Comparison of two techniques for injection of the podotrochlear bursa in horses. *J Am Vet Med Assoc*. 226:1524 1527.
- Pigg, T. (2018) Identifying and Treating Equine Corns. [En línea] Disponible en: <https://www.horsejournals.com/business-product-profiles/identifying-and-treating-the-equine-corns>. [Revisado el día 10/08/19]
- Plumlee, K.H. (2004) *Clinical Veterinary Toxicology*. Mosby
- Pollit, C.C. (1995) *Color Atlas of the Horse's foot*. Mosby-Wolfe
- Pollit, C.C. (2016) *The Illustrated Horse's Foot, A Comprehensive Guide*. Elsevier
- Porter, E. G., & Werpy, N. M. (2014). *New Concepts in Standing Advanced Diagnostic Equine Imaging*. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 30(1), 239–268. doi:10.1016/j.cveq.2013.11.001
- Ragab, G.A., Seif, M., Sedeek, M., Fathy, M.Z. (2017) Incidence of hoof affections in equine. *Beni-Suef Veterinary Medical Journal*, 20(1), 19-29.
- Raidal, S. L., Edwards, S., Pippia, J., Boston, R., & Noble, G. K. (2013). *Pharmacokinetics and Safety of Oral Administration of Meloxicam to Foals*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(2), 300–307. doi:10.1111/jvim.12045
- Raisbeck, M. F. (2000). *Selenosis*. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16(3), 465–480. doi:10.1016/s0749-0720(15)30081-5
- Ramsey, G. (2011). *Equine Hoof Biomechanics*. Tesis de Doctorado. The University of Auckland, Auckland, Nueva Zelanda.
- Rasch, K. (2015). The hoof mechanism – the quitessence of horse hoof biomechanics? *Deutsche Hufothpädische Gesellschaft e.V.*, 9(1), 1- 16.

Redden, R. F. (2003). Hoof capsule distortion: understanding the mechanisms as a basis for rational management. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 19(2), 443–462. doi:10.1016/s0749-0739(03)00027-0

Redding, W.R. (2006). Diagnosis of Conditions of the Equine Foot. [En línea] Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/f23f/d604ff3c28254b714f370d8c0819daa2437a.pdf> [Revisado el día 06/09/19].

Redding, W.R., O’Grady, S.E. (2012) Nonseptic diseases associated with the hoof complex. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 28(2), 407-421

Redding, W. R., & O’Grady, S. E. (2012). *Septic Diseases Associated with the Hoof Complex. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 28(2), 423–440. doi:10.1016/j.cveq.2012.06.004

Reeves, M. J., Yovich, J. V., & Turner, A. S. (1989). Miscellaneous Conditions of the Equine Foot. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 5(1), 221–242. doi:10.1016/s0749-0739(17)30612-0

Riggs, C. M., Proudman, C. J., Hughes, I., & Caldwell, M. (1995). Management of traumatic, partial hoof avulsion in 2 horses. *Equine Veterinary Education*, 7(3), 140–144. doi:10.1111/j.2042-3292.1995.tb01211.x

Roder, J.D. (2001) *Veterinary Toxicology*. Butterworth-Heinemann

Rosenmeier, J.G, Strathe, A.B., Andersen, P.H. (2012) Evaluation of coronary band temperatures in healthy horses. *Am J Vet Res* 73:719–23.

Ross, M.W., Dyson, S.J. (2011) *Diagnosis and management of lameness in the horse*. 2nd ed. Elsevier.

Rossignol, F., & Perrin, R. (2003). *Tenoscopy of the navicular bursa: Endoscopic approach and anatomy. Journal of Equine Veterinary Science*, 23(6), 258–265. doi:10.1053/jevs.2003.74

Ruzickova, P., Trencart, P., & Laverty, S. (2017). Spontaneous hoof capsule loss following lacerations of the equine distal limb. *Equine Veterinary Education*, 29(9), 472–477. doi:10.1111/eve.12597

Sage, A.M., Turner, T.A. (2002) Ultrasonography of the soft tissue structures of the equine foot. *Equine Vet Educ.* 4:278-283.

Sampson, S.N., Schneider, R.K., Gavin, P.R., Ho, C.P., Tucker, R.L., & Charles, E.M. (2009). Magnetic resonance imaging findings in horses with recent onset navicular syndrome but without radiographic abnormalities. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 50(4), 339–346. doi:10.1111/j.1740-8261.2009.01547.x

Schnabel, L., Mohammed, H.O., Miller, B.J., McDermott, W.G., Jacobson, M.S., Santangelo, K.S. and Fortier, L.A. (2006) Platelet rich plasma (PRP) enhances anabolic gene expression patterns in flexor digitorum superficialis tendons. *J. orthop. Res.*, 25, 2, 230-240.

Schneider, R., Bramlage, L., Moore, R., Mecklenburg, L.M., Kohn, C.W., Gabel, A.A. (1992) A retrospective study of 192 horses affected with septic arthritis/tenosynovitis. *Equine Vet J*;24:436–42.

Schneider, R.K., Gavin, P.R., Tucker, R.L. (2003) Whats MRI is Teaching us about Navicular disease. Proceedings of the 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Lexington, Ky, AAEP.

Schramme, M. C. (2011) Deep digital flexor tendonopathy in the foot. *Equine Veterinary Education* 23, 403–415

Schramme, M. C. (2008). Treatment of deep digital flexor tendonitis in the foot. *Equine Veterinary Education*, 20(7), 389–391. doi:10.2746/095777308x329181

Schramme, M.C., Boswell, J.C., Hamhoughias, K., Toulson, K. and Viitanen, M. (2000) An in vitro study to compare 5 different techniques for injection of the navicular bursa in the horse. *Equine vet. J.* 32, 263-267.

Schryver, H. F. (1990). Mineral and Vitamin Intoxication in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 6(2), 295–318. doi:10.1016/s0749-0739(17)30543-6

Schumacher, J., Schumacher, J., Schramme, M. C., DeGraves, F. J., Smith, R., & Coker, M. (2010). Diagnostic analgesia of the equine forefoot. *Equine Veterinary Education*, 16(3), 159–165. doi:10.1111/j.2042-3292.2004.tb00288.x

Seignour, M., Pasquet, H., Coudry, V., & Denoix, J.-M. (2011). Ultrasonographic diagnosis of injuries to the deep digital flexor tendon and associated structures in the equine foot (suprasesamoidean area). *Equine Veterinary Education*, 23(7), 369–376. doi:10.1111/j.2042-3292.2010.00220.x

Seabaugh, K.A., Selberg, K.T., Valdes-Martinez, A., Rao, S., Baxter, G.M. (2011) Assessment of the tissue diffusion of anesthetic agent following administration of a low palmar nerve block in horses. *J Am Vet Med Assoc*. 239(10):1334–1340.

Seabaugh, K. A., Thoresen, M., & Giguère, S. (2017). Extracorporeal Shockwave Therapy Increases Growth Factor Release from Equine Platelet-Rich Plasma In Vitro. *Frontiers in Veterinary Science*, 4. doi:10.3389/fvets.2017.00205

Smith, H.T. (2010) Dealing with Sheared Heels. *American Farriers Journal* [En línea] Disponible en: <https://www.americanfarriers.com/articles/745-dealing-with-sheared-heels?v=preview> [Revisado el día 24/07/2019]

Smith, M.R.W. (2013) Penetrating injuries of the foot. *Equine Veterinary Education*, 25(8), 422-431

Smith, M. R. W. (2014). *Infection of the cartilages of the foot*. *Equine Veterinary Education*, 26(11), 580–583. doi:10.1111/eve.12257

Smith, M.R.W., Wright, I.M. and Smith, R.K.W. (2007) Endoscopic assessment and treatment of lesions of the deep digital flexor tendon in the navicular bursae of 20 lame horses. *Equine vet. J.* 39, 18-24.

Smith, M.R.W., & Weight, I.M. (2011). Endoscopic evaluation of the navicular bursa: Observations, treatment and outcome in 92 cases with identified pathology. *Equine Veterinary Journal*, 44(3), 339–345. doi:10.1111/j.2042-3306.2011.00443.x

Smith, R.K.W., Korda, M., Blunn, G.W. and Goodship, A.E. (2003) Isolation and implantation of autologous equine mesenchymal stem cells from bone marrow into the superficial digital flexor tendon as a potential novel treatment. *Equine vet. J.* 35, 99-102.

Boys Smith, S.J., Clegg, P.D., Hughes, I., Singer, E.R. (2006) Complete and partial hoof wall resection for keratoma removal: post operative complications and final outcome in 26 horses (1994-2004). *Equine. Vet. J.*, 38: 127-133.

Smyth, T., Roquet, I., Plante, Y., Hind, P., Terence, G., Carmalt, J.L. (2015) Application and viability of full-thickness coronary band grafting in equids. *Pferdeheilkunde* 31(2),119-124.

Soroko, M., & Howell, K. (2018). Infrared Thermography: Current Applications in Equine Medicine. *Journal of Equine Veterinary Science*, 60, 90–96.e2. doi:10.1016/j.jevs.2016.11.002

Sprayberry, K.A., Robinson, N.E. (2015) Robinson's current therapy in equine medicine. 7th ed. Elsevier.

Stashak, T. S. (1989). Management of Lacerations and Avulsion Injuries of the Foot and Pastern Region and Hoof Wall Cracks. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 5(1), 195–220. doi:10.1016/s0749-0739(17)30611-9

Steckel, R.R., Fessler, J.F., Huston, L.C. (1989) Deep puncture wounds of the equine hoof: A review of 50 cases. *Proc Am Assoc Equine Pract*, 35(8),167-176.

Steel, C., Pannirselvam, R., & Anderson, G. (2013). *Risk of septic arthritis after intra-articular medication: a study of 16,624 injections in Thoroughbred racehorses. Australian Veterinary Journal*, 91(7), 268–273. doi:10.1111/avj.12073

Strasser, H. (1998). A lifetime of soundness. Sabine Kells: Canada.

Suarez-Fuentes, D. G., Caston, S.S, Tatarski, D.M, Kersh, K.D., Ferrero, N.R. (2017). *Outcome of horses undergoing navicular bursotomy for the treatment of contaminated or septic navicular bursitis: 19 cases (2002-2016)*. *Equine Veterinary Journal*, 50(2), 179–185. doi:10.1111/evj.12733

Thompson, J. (2017). Hoof cracks in horses. [En línea] Disponible en: <https://www.proequinegrooms.com/tips/legs-and-hooves/hoof-cracks-in-horses>. [Revisado el día 26/07/19].

Trope, G., & Whitton, R. (2009). Medial collateral ligament desmitis of the distal interphalangeal joint in the hindlimb of a horse: treatment with cast immobilisation. *Australian Veterinary Journal*, 87(12), 499–502. doi:10.1111/j.1751-0813.2009.00518.x

Turner, T.A., Sage, A.M. (2002). Desmitis of the Distal Interphalangeal Collateral Ligaments: 22 Cases. *Proceedings of American Association of Equine Practitioners* 48: 343-346.

Turner, T. A. (2003). Examination of the equine foot. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 19(2), 309–332. doi:10.1016/s0749-0739(03)00023-3

Turner, T.A. (2013) Routine Imaging of the Equine Foot. Focus Meeting on the Foot. *Proceedings Annual American Association of Equine Practitioners Convention* ;18-23.

Vallance, S., Bell, R., Spriet, M., Kass, P., Puchalski, S. (2012) Comparisons of computed tomography, contrast-enhanced computed tomography and standing low-field magnetic resonance imaging in horses with lameness localized to the foot. Part 2: Lesion identification. *Equine Vet J* 44(2): 149–56

Van Eps, A. W. (2010). Acute Laminitis: Medical and Supportive Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(1), 103–114. doi:10.1016/j.cveq.2009.12.011

Van Eps, A.W., Burns, T.A. (2019) Are There Shared Mechanisms in the Pathophysiology of Different Clinical Forms of Laminitis and What Are the

Implications for Prevention and Treatment? *Vet Clin Equin.* 0749-0739. doi:10.1016/j.cveq.2019.04.001

Van Vleet, J. F., & Ferrans, V. J. (1992). Etiologic factors and pathologic alterations in selenium-vitamin E deficiency and excess in animals and humans. *Biological Trace Element Research*, 33(1-3), 1–21. doi:10.1007/bf02783988

Vazquez de Mercado, R., Stover, S.M., Taylor, K.T., Zaruco, L., Willits, N.H. (1998) Lateral approach for arthrocentesis of the distal interphalangeal joint in horses. *J Am Vet Med Assoc.* 212:1413–1418.

Walton, R.M. (2014) *Equine Clinical Pathology*. Wiley Blackwell

Wayne, W.R., Reid, H.R. (2010) Navicular syndrome in equine patients: anatomy, causes, and diagnosis.

Weaver, M., Barakzai, S. (2009) *Handbook of Equine Radiography*. Saunders Ltd.

White, N.A. III. (1995) Ultrasound-guided transection of the accessory ligament of the deep digital flexor muscle (distal check ligament desmotomy) in horses. *Vet Surg.* 1995;24:373.

Wilcke, J.R., Crisman, M.V., Scarratt, W.K., Sams, R.A. (1998) Pharmacokinetics of ketoprofen in healthy foals less than twenty-four hours old. *Am J Vet Res*, 59:290–292.

Wilson, A. M., & Pardoe, C. H. (2010). Equine hoof cracks: mechanical considerations and repair techniques. *Equine Veterinary Education*, 10(S4), 52–56. doi:10.1111/j.2042-3292.1998.tb01782.x

Wright, I.M., Phillips, T.J., & Walmsley, J.P. (1999). Endoscopy of the navicular bursa: A new technique for the treatment of contaminated and septic bursae. *Equine Veterinary Journal*, 31(1), 5–11. doi:10.1111/j.2042-3306.1999.tb03784.x

Wright, L., Ekstrøm, C. T., Kristoffersen, M., & Lindegaard, C. (2016). *Haematogenous septic arthritis in foals: Short- and long-term outcome and*

analysis of factors affecting prognosis. Equine Veterinary Education, 29(6), 328–336. doi:10.1111/eve.12616

Wylie, C. E., Collins, S. N., Verheyen, K. L. P., & Newton, J. R. (2013). Risk factors for equine laminitis: A case-control study conducted in veterinary-registered horses and ponies in Great Britain between 2009 and 2011. *The Veterinary Journal, 198(1), 57–69. doi:10.1016/j.tvjl.2013.08.028*

Yamada, K., Inui, T., Itoh, M., Yanagawa, M., Sato, F., Tominari, M., Mizobe, F., Kishimoto, M., Sasaki, N. (2017). Characteristic findings of magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography (CT) for severe chronic laminitis in a Thoroughbred horse. *Journal of Equine Science, 28(3), 105–110. doi:10.1294/jes.28.105*

Yocom, A. F., & Bass, L. D. (2017). Review of the application and efficacy of extracorporeal shockwave therapy in equine tendon and ligament injuries. *Equine Veterinary Education. doi:10.1111/eve.12780*

Young, J. H. (1988). Hoof wall avulsion: Three case reports. *Journal of Equine Veterinary Science, 8(6), 420–423. doi:10.1016/s0737-0806(88)80090-x*