

9

2ej

LAMINITIS EN EQUINOS

MARTHA MONICA ALEMAN RIVERA
ASESORES: MVZ RAUL ARMENDARIZ FELIX.

MVZ JORGE ALBERTO NIETO ESTRADA.

FALLA DE ORIGEN

1991



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 está 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.

CONTENIDO

Página

| | |
|----------------------------------|----|
| RESUMEN..... | 1 |
| INTRODUCCION..... | 2 |
| EPIDEMIOLOGIA..... | 3 |
| HISTORIA..... | 3 |
| OBJETIVOS..... | 5 |
| PROCEDIMIENTO..... | 6 |
| A. NOMBRE DE LA ENFERMEDAD..... | 6 |
| B. DEFINICION..... | 6 |
| C. ETIOLOGIA..... | 6 |
| D. PATOFISIOLOGIA..... | 9 |
| E. PATOLOGIA CLINICA..... | 20 |
| F. BIOPSIA..... | 23 |
| G. HALLAZGOS A LA NECROPSIA..... | 23 |
| H. HISTOPATOLOGIA..... | 24 |
| I. SIGNOS CLINICOS: | |
| LAMINITIS AGUDA..... | 28 |
| LAMINITIS CRONICA..... | 29 |
| J. EXAMEN RADIOLOGICO..... | 32 |
| K. DIAGNOSTICO..... | 37 |
| L. TRATAMIENTO..... | 41 |
| M. EVALUACION DEL PACIENTE..... | 70 |
| N. PRONOSTICO..... | 72 |
| O. PREVENCIÓN Y CONTROL..... | 74 |
| P. DISCUSION..... | 75 |
| Q. LITERATURA CITADA..... | 76 |

1

RESUMEN.

ALEMAN RIVERA MARTHA MONICA. Laminitis en Equinos. II Seminario de Titulación en el área de: Equinos (bajo la supervisión de: Raúl Armendáriz Félix y Jorge Alberto Nieto Estrada).

El presente trabajo fue realizado en el Departamento de Clínica para Equinos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, recopilando la información necesaria para el entendimiento de esta enfermedad. La laminitis literalmente significa la inflamación de las láminas contenidas en el casco, más no es tan simple. Es una enfermedad degenerativa progresiva y necrótica. No es tan sólo una enfermedad del pie, es un problema sistémico cuya principal manifestación clínica es la claudicación en diferentes grados, dependiendo de la severidad del daño causado. El dolor puede ser tan intenso que provoque la recumbencia total del equino. Existen varias causas predisponentes como lo son la sobre ingestión de granos, concentrados y pastos ricos en carbohidratos, infecciones sistémicas producidas por bacterias Gram negativas cuyo órgano blanco principal es el endotelio, provoca daño, vasoconstricción, agregación plaquetaria e hipoperfusión tisular entre otros. Los capilares más afectados son los del pie. Al presentarse dolor, hay liberación de catecolaminas que además de tener efecto sobre hipotálamo, también son vasopresoras. El diagnóstico de la enfermedad se basa en los signos clínicos y en las radiografías. El tratamiento está encaminado a prevenir mayor daño y deberá de ser iniciado lo más pronto posible. El pronóstico siempre será reservado.

INTRODUCCION.

La laminitis se ha definido como la inflamación de las láminas del pie. Investigaciones recientes sugieren que es una enfermedad vascular periférica que se manifiesta por una perfusión capilar disminuída dentro del casco, isquemia y necrosis. Esto es sólo una manifestación de un desorden metabólico que afecta a los sistemas cardiovascular, renal y endócrino (1,20,24,31).

Independientemente de la causa predisponente, el resultado es un cambio en los procesos vasoactivos que llevan a la disminución de la perfusión tisular, isquemia, coagulopatías y necrosis de las láminas del pie (31).

La fase de desarrollo se inicia cuando el caballo entra en contacto con los factores predisponentes y termina cuando aparecen los primeros signos de claudicación (20,23,24,31).

La fase aguda se inicia con la aparición de los signos clínicos y termina con la rotación de la falange distal (20,31,34). Se pueden afectar los cuatro miembros, pero es más común en los miembros anteriores (20,24,31).

La fase crónica es cuando hay claudicación continua por más de 48 horas o cuando existe rotación de la falange distal. Esta fase puede durar varias semanas o por el resto de vida del equino. Esta fase se caracteriza por una claudicación intermitente o continua con crecimiento anormal del casco (3).

EPIDEMIOLOGIA.

Todas las razas de caballos son susceptibles de padecer laminitis especialmente los Cuartos de milla, Arabes, Pura Sangre, Standardbreds y Morgans, teniendo mayor riesgo los ponies (31,34).

Machos y hembras tienen el mismo riesgo, siendo mayor de los 7 a los 10 años de edad en machos, y de 4 a 7 años en hembras. Existe mayor incidencia en garañones (31,34).

La laminitis se presenta con mayor frecuencia en los meses de primavera o en temporadas donde hay mayor cantidad de pastos tiernos ricos en carbohidratos (15,34). Tienen mayor riesgo caballos obesos (20).
HISTORIA.

Desde la antigüedad se conoce a la laminitis, siendo estudiada periódicamente por más de medio siglo. En 1937, Backus decía que si el problema se debía a un estado de hipertensión, el tratamiento debería de dirigirse a reducir la presión arterial sistémica (24).

En 1970, en la Universidad de Missouri, se demostró que tanto en la laminitis aguda como en la crónica, existe una reducción de la circulación y que hay factores de riesgo como la edad y el sexo que predisponen a la enfermedad (24).

Experimentalmente se observó que la presión arterial, el hematocrito, proteínas plasmáticas, frecuencia cardiaca y respiratoria y temperatura corporal se elevan. Se hace patente una acidosis láctica (20, 24,31).

En los años setenta, se reprodujo la enfermedad en la Universidad de Michigan en caballos y ponies. Se observó que la laminitis en ponies comenzó 16 horas más tarde que en caballos, además de no haber variaciones en el hematocrito (24,31).

En 1978, en la Universidad de Texas A & M, demostraron que al inicio de la enfermedad se presenta una reducción de la perfusión capilar y un aumento de la presión arterial (24).

En 1984, Obel clasificó los grados de claudicación en la

laminitis.

Grado 1. El caballo rasca incesantemente, no hay claudicación al paso, al trote se ve lento y tieso.

Grado 2. Al paso se ve tieso, pero se puede levantar un miembro sin dificultad.

Grado 3. El animal se mueve con renuencia y no permite que se le levante un miembro.

Grado 4, El caballo se niega a moverse.

Obel relacionó el grado de claudicación con los hallazgos histopatológicos (24,31,34).

OBJETIVOS.

Este estudio tiene como fin, el proporcionar información actualizada sobre laminitis, ya que las continuas investigaciones que se realizan sobre dicho tema, han hecho que muchos de los tratamientos antes utilizados, el día de hoy, sean obsoletos.

Este trabajo trata de recopilar datos importantes sobre sus posibles causas, su patofisiología, prevención, tratamiento y pronóstico, de una manera breve y comprensible.

Para el total entendimiento de esta enfermedad, no sólo se explican los acontecimientos que suceden dentro del pie del equino, sino se abarcan los desórdenes sistémicos más importantes que se presentan.

Es mi mayor deseo que esta recopilación sea de utilidad para todo aquél que tenga interés en el tema. Para mayor profundidad se recomienda que se consulte la literatura citada.

PROCEDIMIENTO.

A. NOMBRE DE LA ENFERMEDAD.

Laminitis, infosura y enfermedad degenerativa laminar (6, 14, 20).

B. DEFINICION.

Literalmente se le ha definido como la inflamación de las láminas contenidas en el casco, pero en realidad es una enfermedad metabólica compleja en la que existen cambios dramáticos antes, durante y después de la claudicación, acompañada de una disminución en la perfusión tisular del pie. Esto nos da como resultado una isquemia, degeneración y necrosis de las láminas de la dermis y epidermis de la pared del casco (14, 20).

Esta enfermedad del pie es sólo una manifestación local de un desorden metabólico sistémico que afecta los sistemas cardiovascular, renal o endócrino, coagulación sanguínea y estado ácido-básico. Pese a los diversos factores predisponentes todos desencadenan una enfermedad en el pie (28).

C. ETIOLOGIA.

La laminitis es secuela de desórdenes digestivos o de cualquier otro problema que cause endotoxemia y elaboración de mediadores de la inflamación (20).

Existen factores predisponentes tales como:

- Torsión de colon.
- Enteritis.
- Metritis séptica.
- Pleuroneumonía.
- Retención placentaria.
- Sobreingestión de granos.
- Dieta a base de concentrados.
- Consumo de pastos ricos en carbohidratos.
- Ingestión de agua fría después del ejercicio.

- Traumas o trabajo pesado en piso duro.
- Cansancio extremo.
- Soporte del peso continuamente en un solo miembro.
- Deshidratación.
- Ingestión de la toxina hidrosoluble de la nuez negra.
- Dosis altas y por tiempo prolongado de corticosteroides.

Deberán de tomarse medidas preventivas en todos los casos anteriores para evitar el desarrollo de laminitis aguda (4,15,20,21,23,24,27,31,33).

La cantidad de grano ingerido varía dependiendo de la tolerancia de cada caballo. Los signos de laminitis pueden ocurrir repentinamente en caballos que diariamente consumen cantidades considerables de grano o en caballos que accidentalmente consumieron grano en cantidad excesiva. Los granos más comúnmente involucrados son el trigo, maíz y cebada. Los signos de laminitis por consumo de avena pueden ser ligeros o no haber. Otros tipos de alimentos también pueden causar la enfermedad, como lo son el consumo de alimentos para conejos, pollos y cerdos (31).

Caballos que consumen pastos, trébol y alfalfa ricos en carbohidratos durante el verano, generalmente son animales obesos, tal es el caso de los ponies Shetland y Welsh. Estos animales que sufrieron de laminitis por la ingestión de pastos, tienden a recurrir en el invierno, cuando son alimentados con pajas de leguminosas, sin embargo, pueden haber caballos que sufren de laminitis en invierno sin haberla padecido previamente (31). Existe relación entre el consumo de remolacha y laminitis (31).

Caballos que han ingerido agua fría después del ejercicio presentan laminitis secundaria a los factores mediadores del dolor debido a un espasmo y probablemente a una gastroenteritis o colitis (20,31). Estos caballos deben de ser enfriados antes de consumir agua, la cual se

les deberá de dar en pequeñas cantidades (31):

El hipotiroidismo se considera como una posible causa de laminitis, aunque la laminitis puede resultar en hipotiroidismo (18,24,25 31).

Caballos con concusiones continuas en el pie debido al trabajo pesado o rápido que realizan en superficies duras, caballos sin condición física o de murallas y suelas delgadas, están más predispuestos a sufrir laminitis traumática, osteitis pedal y hemorragias en la suela (20, 31, 34).

Se puede producir laminitis por el uso indiscriminado de antibióticos que provoquen la muerte de la flora normal del ciego y colon, y colonicen bacterias patógenas liberadoras de toxinas, o las mismas bacterias del ciego y colon que al morir liberen sus endotoxinas (27).

En caballos con problemas respiratorios donde el uso de corticosteroides ha demostrado resultados positivos, pero donde debemos recordar sus efectos colaterales no deseados como lo son la inmunosupresión, el síndrome de Cushing y laminitis. Se ha visto que el corticosteroide que mayores casos de laminitis provoca es la dexametazona con una dosis de 0.1 a 0.2 mg/kg de uso prolongado (14,31,33). Los corticosteroides exógenos aumentan la respuesta de la vasculatura digital a los niveles circulantes de catecolaminas, además producen un efecto mineralcorticoide que predispone a la formación de edema (3,11,31). La inyección intraarticular de 20 mg de triamcinolona produce laminitis* (14).

* Comunicación verbal del Dr. Patrick Callaghan (Profesor del Departamento de cirugía de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Gainesville, Florida), F.M.V.Z. - U.N.A.M., 1991.

Ciertos virus causantes de enfermedades respiratorias causan endarteritis (31).

Yeguas que no presentan estro, o yeguas con estro continuo, pueden desarrollar laminitis. Se ha observado que si se corrige el calor persistente, la laminitis cesa. En este tipo de laminitis no se dan tan rápidos cambios en el pie (31). Los estrógenos causan obesidad (3,11, 31).

Las yeguas pueden desarrollar laminitis poco tiempo después del parto debido a la infección de membranas fetales retenidas o a infecciones uterinas sin retención (20,31,34).

Cualquier infección sistémica con endotoxemia puede causar laminitis (20,23,31,34).

D. PATOFISIOLOGIA.

El mecanismo de suspensión de las láminas depende de la integridad de las proteínas del citoesqueleto y las uniones intercelulares laminares de la epidermis. Cualquier factor que inhiba la síntesis de proteínas y disminuya la perfusión laminar provoca la degeneración de las láminas. Las láminas epidermales suspenden a la falange distal y por tanto, al peso corporal del animal; la degeneración de las láminas destruye el mecanismo suspensor y permite que el mismo peso del caballo empuje ventralmente a la falange distal, resultando en un proceso muy doloroso y claudicógeno (20).

La degeneración laminar se puede iniciar por factores citotóxicos o que aumenten la tensión de las láminas. Cualquier proceso que produzca inflamación y edema va a aumentar la presión del tejido intersticial hasta provocar que se cierren los capilares e isquemia (20,23,24).

La laminitis es, a menudo, secuela de desórdenes product

res de sepsis y endotoxemias por bacterias Gram negativas. Dietas altas en carbohidratos provocan un sobrecrecimiento de bacterias en el colon, aumentando el ácido láctico producido por Lactobacillus y Streptococcus principalmente. El aumento del ácido láctico y la disminución del pH mata a las bacterias, lisando sus paredes celulares resultando en la liberación de lipopolisacáridos vasoactivos que son las endotoxinas. El aumento del ácido láctico intracecal destruye la barrera mucosa permitiendo la entrada a la circulación de las endotoxinas (20,23,31).

Clostridium perfringens, Cl. difficile y Salmonella alteran la síntesis de ácidos graso volátiles, colonizan e invaden el colon y liberan toxinas (27).

Las endotoxinas de las bacterias Gram negativas alcanzan el sistema porta, estos cambios ocurren dentro de las primeras tres horas después de la ingestión de carbohidratos (15,20,23,24,31,34).

En la fase de desarrollo, los niveles de ácido láctico se aumentan ligeramente y sólo ocurre endotoxemia en 2% de los casos (31).

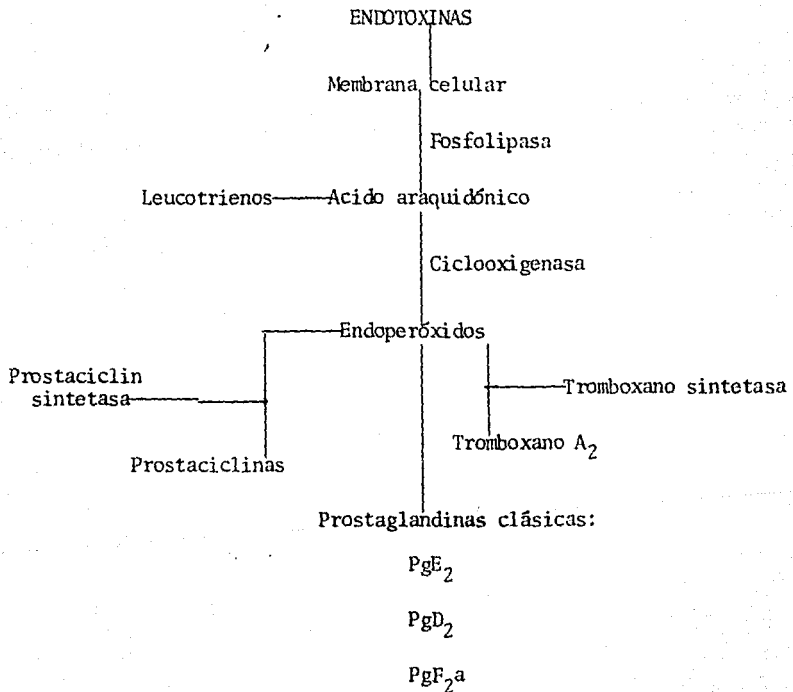
El hígado se ve afectado por las endotoxinas por lo que la destoxificación se alterará (34).

Las endotoxinas actúan como mecanismo desencadenador de la liberación de mediadores vasoactivos que causan isquemia digital y secuestro de líquidos. Se desconoce cuales son dichos mediadores y su fuente de origen (24).

Las endotoxinas aumentan los metabolitos vasoactivos del ácido araquidónico (24). Ver cuadro 1.

En casos de metritis y endometritis hay absorción directa de endotoxinas (34).

CUADRO 1. Acción de las endotoxinas sobre la producción de metabolitos vasoactivos del ácido araquidónico (30).



El mecanismo por el cuál la ingestión de nuez negra causa laminitis y edema no ha sido determinado. Este tipo de laminitis parece ser clínicamente diferente a aquella provocada por sobreingestión de granos. Si este tipo de laminitis no es muy debilitante y se resuelve, el edema asociado desaparece en 1 o 2 días. El edema se presenta en el cuello, tórax, abdomen y miembros (4). Se sabe que produce hipoperfusión en las láminas dorsales y del corion coronario dorsal del casco (10).

Los estudios hemodinámicos revelan:

- Vasoconstricción.
- Microtrombosis.
- Edema perivascular dentro del pie.
- Volumen de sangre circulante reducido.
- Acidosis láctica.
- Hipertensión sistémica (23,24):

El corion coronario palmar, las láminas dermales palmares y el corion palmar de la suela tienen una circulación colateral extensiva y no se afectan tan severamente como las redes vasculares dorsales. La circulación colateral del corion coronario dorsal, el corion de las láminas dorsales dermales y el corion solar dorsal es menos extensiva y estas áreas son extremadamente susceptibles a disminuir el flujo sanguíneo digital (23,24). Las endotoxinas producen además, lo siguiente:

- Coagulación intravascular.
- Activan el factor de coagulación XII (Hageman).
- Daño a las plaquetas con liberación de precoagulantes.
- Agregación plaquetaria.
- Activan al complemento (por daño a las plaquetas)
- Liberación de tromboplastina.

- Liberación de factores III y VII.
- Aumenta el tiempo parcial de trombina (7).

El hígado normalmente produce glucosa a partir del ácido láctico, la endotoxina interfiere convirtiendo a la glucosa en ácido láctico, produciendo acidosis láctica (7).

La perfusión de las láminas dorsales depende de los canales vasculares de la falange distal, éstos, al verse afectados por la degeneración laminar, hay dolor que provoca la liberación de catecolaminas que potencializan la vasoconstricción periférica y disminuyen la perfusión vascular (20).

Antes de continuar con la patofisiología de la laminitis, cabe hacer una breve explicación de los efectos patofisiológicos del dolor, que son parte importante en el desarrollo de esta enfermedad.

El centro de los efectos adversos del dolor es el hipotálamo, debido a su interacción con el sistema nervioso autónomo y la hipófisis. Los centros de control autónomo en el cerebro están bajo influencia directa del hipotálamo, el proceso central de impulsos asociados con dolor incrementa la actividad de la porción simpática del sistema nervioso autónomo, mientras que la parasimpática la inhibe (22). Como resultado hay un incremento de las concentraciones circulantes de epinefrina, norepinefrina, angiotensina II, encefalinas y péptidos vasoactivos intestinales. Consecuentemente se produce taquicardia y vasoconstricción. La resistencia al flujo sanguíneo aumenta el trabajo del miocardio, mientras se disminuye la disponibilidad de O_2 , disminuye la perfusión tisular, hay acidosis láctica y generación de mediadores de la inflamación que retroalimentan positivamente al mecanismo. Puede presentarse íleo paralítico por que se estimula al sistema nervioso simpático y se inhibe al parasimpático

tico (22).

Los impulsos que llegan al hipotálamo, provocan la secreción de factores liberadores que actúan directamente sobre la adenohipófisis y la neurohipófisis, liberándose hormonas. Las principales substancias son: adrenocorticotrópica (ACTH), endorfinas beta, neurotransmisores, vasopresina y hormona luteinizante (LH). Estas actúan directamente sobre sus órganos blanco aumentando su secreción (11,22).

Las endorfinas producen analgesia, los neurotransmisores relacionados con el dolor actúan sobre los centros del hambre/saciedad dentro del hipotálamo, por lo cual el animal cambia su conducta de apetito (3,11,22).

La vasopresina liberada de la neurohipófisis aumenta los efectos de la epinefrina y norepinefrina. Si hay aumento de la vasopresina hay vasoconstricción periférica, hiperglucemia y la orina se concentra más (11,22).

El aumento de secreción de hormonas LH e ICSH (hormona estimuladora de las células intersticiales en el macho) provoca que haya una mayor secreción de sus órganos blancos, en especial de las células intersticiales del testículo: aumento de la secreción de testosterona (11).

La ACTH producida por las células basófilas de la adenohipófisis, cuya principal función es la de estimular a la corteza adrenal para que ésta produzca corticosteroide:

- Glucocorticoides.
- Mineralocorticoides.
- Andrógenos adrenales.

Las principales funciones de los corticosteroides son:

1. Aumento de la gluconeogénesis a partir de proteínas y grasas.
2. Disminuye la síntesis de proteínas (muy necesarias para el crecimiento del casco).
3. Movilización de lípidos al hígado. Desencadena cetonemia e hipercolesterolemia.
4. Estimula la eritropoyesis y disminuye la cantidad de eosinófilos circulantes porque los almacena en el pulmón y en el bazo.
5. Disminuye la cantidad de linfocitos y basófilos.
6. Aumentan la cantidad de neutrófilos y de plaquetas.
7. Retención ligera de sodio que es vasoconstrictor, y agua.
8. Excreción de potasio (vasodilatador).
9. Ayuda en procesos inflamatorios.
10. Tratan de restituir la homeostasis.

El dolor estimula al hipotálamo para la producción del factor liberador de la corticotropina, este factor viaja por el sistema adrenal porta hipotálamo hipofisiario en donde estimula a las células beta para la secreción de ACTH (3,11,22).

La médula adrenal forma parte del sistema nervioso simpático. El dolor que se desarrolla estimula a la glándula adrenal para liberar catecolaminas: epinefrina y norepinefrina, las cuales van a actuar en los receptores alfa en la vasculatura dermal dentro del casco, provocando vasoconstricción e isquemia. Esta disminución de la perfusión altera el metabolismo de la queratina (3,11,22,31).

Continuando con la respuesta del organismo al dolor, tam

bién se pueden encontrar bajos niveles de triodotironina (T3) y tiroxina (T4), debido a que el hipotálamo secreta factores liberadores (respuesta al dolor vía simpática), entre ellos está el factor liberador de la hormona estimulante de la tiroides. La tiroides aumenta su secreción de T3 y T4, éstas, a su vez, retroalimentan negativamente al hipotálamo, disminuyendo su secreción y por consiguiente, los niveles de T3 y T4 (11,18,25).

COAGULOPATIA.

1. Existe relación entre la coagulopatía intravascular diseminada que padece el hombre y la laminitis del caballo.
2. Existen alteraciones del sistema de coagulación intrínseco, plaquetas y productos de la fibrina que han sido identificados en la fase de desarrollo de laminitis (31).

Se presentan cambios circulatorios a nivel central y sistémico. A nivel central, hay disminución de la presión venosa central y de la presión diastólica, horas después se presentan cambios circulatorios periféricos antes de la claudicación grado 3 (23,24). Existe edema y necrosis celular en el corion laminar (4,23,24).

La mayor cantidad de flujo sanguíneo del miembro está asociada a la microcirculación digital, esto indica que condiciones específicas como la alta presión capilar y la concentración alta de proteínas en el miembro del caballo propician la formación de edema (24).

La vasculatura responde a agentes vasoactivos tales como:

- Prostaglandinas.
- Acetilcolina.
- Serotonina.

- Histamina (edema perivascular).

La causa hemodinámica inicial de la laminitis aguda por sobre ingestión de granos es la vasoconstricción digital, lo que disminuye el flujo sanguíneo desde los capilares laminares, aumentando la presión capilar, provocando un movimiento hidrostático hacia el espacio intersticial. La isquemia presente favorece la formación de microcoágulos e irrigación colateral pobre en la banda coronaria (23,24).

Estudios angiográficos revelan que la microvasculatura laminar no deriva de los vasos sanguíneos de la banda coronaria, sino de ramas más distales de las arterias digitales. La sangre viaja de distal a proximal hacia el plexo coronario. Si la irrigación se disminuye por cualquier mecanismo como la vasoconstricción, microtrombosis, edema perivascular y presión arteriovenosa, empieza a ocurrir degeneración de las láminas que se interdigitan y el casco se separa. Al afectarse esta complicada red vascular, no se provee de nutrición, ni se drenan los detritos metabólicos de las láminas epidermales y dermales (23,24). La reacción vascular y la coagulopatía pueden ser secundarias una de la otra. Un vasoespasmo intenso puede resultar en daño endotelial y causar agregación plaquetaria y formación de tromboxano A₂, el cual provoca vasoespasmo distal al sitio de oclsión (14, 31).

En un caballo sano, la unión estrecha y fuerte entre la falange distal y el corion mantienen alineado al hueso en su posición anatómica (17, 24, 34).

En caballos con laminitis anatómicamente se dan dos fenómenos:

1. Rotación de la falange distal (desunión circunferencial de la falange distal).

2. Hundimiento de la falange distal (desplazamiento ventral distal).

Una depresión próxima a la muralla sugiere el hundimiento de la falange distal. La depresión se puede visualizar y palpar mejor en la parte dorsal, porque en la parte palmar, los cartílagos laterales dan cierto soporte. La perfusión disminuída del corion coronario y su subsecuente atrofia contribuyen a la concavidad que se observa (14,34).

En un pie normal, los túbulos córneos corren en línea recta desde la epidermis coronaria (papilas dermales del corion coronario) hacia la superficie de apoyo. En los cascos donde la falange distal se ha hundido, los túbulos córneos cambian bruscamente su dirección conforme se aproximan al corion coronario. Esos cambios de dirección pueden ser de 50 a 140 grados (14)*.

Conforme la falange distal rota o se hunde, el corion coronario dorsal que normalmente está en la canaladura coronaria de la muralla queda atrapada y comprimida entre el proceso extensor y la muralla del casco, e induce isquemia por presión. Esta isquemia se manifiesta clínicamente como crecimiento reducido de la muralla dorsal, hay persistencia de la concavidad y del dolor. Este fenómeno es menos importante en los talones por su anatomía (14).

* Comunicación verbal de la Dra. Tina McGregor (Profesora de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Edimburgo), F.M.V.Z. - U.N.A.M. 1991.

Caudalmente, las láminas están soportadas por los ligamentos del navicular, los de la falange media y la almohadilla digital por medio de los cartílagos laterales (34).

La rotación y hundimiento de la falange distal compromete el flujo sanguíneo por medio de la destrucción tisular y compresión vascular del corion coronario, arteria circunfleja y corion solar. Esto por con siguiente lleva a mayor isquemia, necrosis solar, caída de la suela y protrusión de la falange distal por la suela (14,34).

Los cambios pueden ser un aplanamiento de la suela, hasta un abultamiento de la misma con o sin protrusión de la falange. Debido a la inserción y fuerza tensora del tendón flexor digital profundo, los vasos solares dorsales son los más severamente afectados, pudiendo haber protrusión en este sitio. La oclusión vascular reduce el crecimiento dorsal del casco (14).

En casos de laminitis crónica, el casco sigue un patrón de crecimiento, hay poco crecimiento dorsal, mientras que en los talones el crecimiento se mantiene casi normal. Las líneas de crecimiento del casco divergen conforme se acercan hacia los talones, el casco muestra una concavidad en su aspecto dorsal. El crecimiento anormal del casco en laminitis crónica es debido a una alteración vascular, en donde el corion coronario, corion solar y láminas dermales palmares se afectan ligeramente. La falta de crecimiento del casco en su parte dorsal, se debe a una disminución de la perfusión dorsal del mismo (14).

Puede haber separación del tejido córneo y tejidos blandos de la banda coronaria con riesgo de infección. En casos menos severos, el corion se separa por sí mismo y se comienza a producir tejido córneo otra vez. Se forman anillos paralelos a la banda coronaria debido a los

cambios en el corion coronario. El corion laminar produce tejido córneo amorfo que llena el espacio que quedó entre la muralla del caso y la falange distal, por lo que resulta en un tejido córneo de mala calidad en la línea blanca (horniguillo) (31,34).

Muchos caballos pierden la muralla del casco antes de que muestren los anillos típicos de la laminitis. Esta pérdida comienza como un cuarto en la banda coronaria extendiéndose alrededor, ésto tomará varias semanas (31).

E. PATOLOGIA CLINICA.

Durante el inicio de una laminitis alimenticia, el hematócrito, proteínas plasmáticas totales, frecuencias cardiaca y respiratoria, temperatura y el nivel de glucosa en sangre se encuentran elevadas (20,24, 31,34).

Existen variaciones en los parámetros de coagulación, hay aumento en el tiempo parcial de la trombina y trombocitopenia (24).

Se presentan variaciones en el leucograma como neutrofilia y eosinopenia debido a la liberación de glucocorticoides y catecolaminas adrenales. En caballos con laminitis crónica severa, la cuenta celular blanca se eleva notablemente, teniendo valores entre 15,000 a 18,000/micro litro. La neutrofilia persistente se da como respuesta a una infección (20).

El fibrinógeno se aumenta cuando hay inflamación y deshidratación (17).

Hay incremento de catecolaminas, cortisol, testosterona circulantes de origen adrenal, renina en plasma y decremento en los niveles de hormona tiroidea (24,31,34).

Un aspecto muy importante dentro de la laminitis y al que

se le ha dado poca importancia es la hidratación del paciente. Se ha visto que caballos con laminitis inducida por sobre ingestión de carbohidratos, el líquido transvascular en su mayor parte se encuentra en el lumen intestinal (24).

Como respuesta a la hipovolemia, hay un aumento de la renina producida en la corteza renal y secretada por las células secretoras del aparato yuxtaglomerular, incrementando a la angiotensina II circulante, que es un potente vasoconstrictor (3,23,24). Ver cuadro 2.

En el grado 3 de claudicación (ver en introducción/historia) hay disminución del volumen plasmático, hipocalcemia y aumento de la aldosterona circulante (23,24), ésto provoca hipertensión (34).

Para mayor información sobre los cambios hemodinámicos tanto de la patofisiología como de patología clínica, consultar la referencia (1).

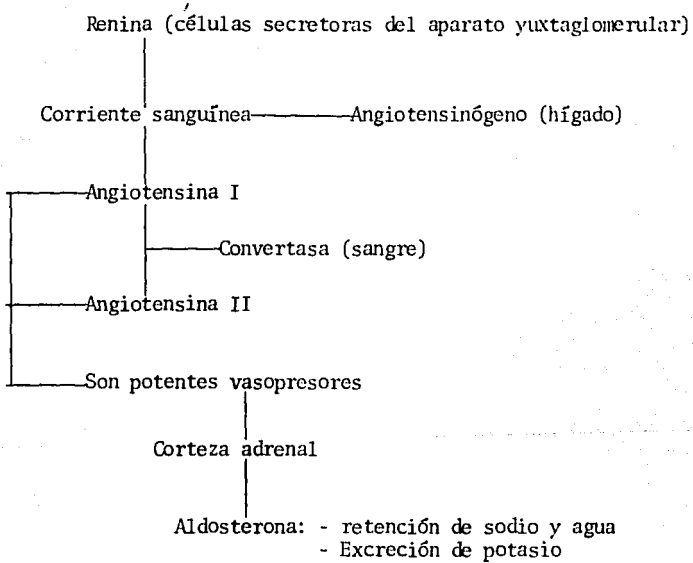
La angiotensina I y II son potentes vasopresores cuyos efectos son:

- a. Actúan sobre el músculo liso de las arterias para producir vasoconstricción.
- b. Aumentan la frecuencia cardiaca y la amplitud.
- c. Estimulan a la corteza adrenal para producir aldosterona.

La aldosterona promueve la retención de sodio, el sodio es un vasoconstrictor que afecta a las arterias, aumentando la acción vasopresora de la angiotensina I y II, se excreta potasio que es un agente vasodilatador (3,11,16).

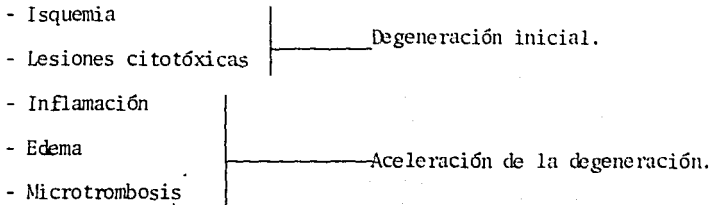
Esto se desencadena como respuesta a la tensión, pero cuando se mantiene por mucho tiempo, se desarrolla síndrome de hipertensión renal (16).

CUADRO 2. Ciclo renina-angiotensina II-aldosterona.



F. BIOPSIA.

En una secuencia de biopsias de las láminas epidermales de caballos con laminitis se puede apreciar lo siguiente:



(1,20).

G. HALLAZGOS A LA NECROPSIA.

En los casos hiperagudos que muestran total degeneración de las láminas epidermales secundarias, provocan la separación de las láminas epidermales primarias de la muralla y las fibras de colágena del co - rion. Pueden haber abscesos en las láminas necrosadas. La falange distal puede estar rotada ventralmente con respecto al casco, e inclusive pene - trar a la suela (20).

Los casos severos se pueden acompañar de fracturas del mar gen solar, osteomielitis y resorción ósea de la falange distal. Se puede apreciar engrosamiento de las láminas epidermales indicativas del tiempo que lleva el proceso. En un caballo normal, el grosor de las láminas epi - dermales debe de ser aproximadamente el 33% del grosor de la muralla del casco, y la distancia entre la corteza dorsal de la falange distal y la su - perficie interna de la muralla del casco normalmente debe de ser menor al 75% del grosor de la muralla del casco (20). Ver las figuras 1, 2 y 3.

En laminitis crónica, es común encontrar glómérulo nefri - tis membranosa así como necrosis medular, la cual se piensa que sea un - efecto colateral al uso prolongado de fármacos analgésicos tales como los

antiinflamatorios no esteroideos, que también producen úlceras gástricas por la inhibición de la síntesis de prostaglandinas (20,23,24,31).

H. HISTOPATOLOGIA.

Histológicamente la capa epidérmal se afecta primero en la fase aguda, presentándose vacuolización, pignocitosis y desorganización celular. En casos severos se observa congestión dentro de la lámina dérmal la unión epidérmal y dérmal se encuentra edematosa y la epidérmis comienza a presentar necrosis. Conforme la laminitis crónica progresa, la necrosis se extiende a la dermis causando pérdida del soporte suspensorio entre la epidérmis y la dermis (5,31).

En los casos crónicos se revela hiperplasia de las láminas epidérmicas formando una especie de cuña que separa a las láminas de la epidérmis y de la dermis, hipotéticamente, se dice que ésta cuña es la razón de la rotación persistente (3,31).



- FIGURA 1A. Sección transversal paralela a la banda coronaria, a la mitad de la misma y la superficie de apoyo. (L) longitud de las láminas epidermales es aproximadamente el 55% del grosor de la muralla (W) en caballos normales. La distancia entre la corteza dorsal de la falange distal y la superficie interna de la muralla normalmente es menor al 75% del grosor de la muralla del caso. (Entre flechas).
- 1B. Sección sagital indicando la longitud normal de las láminas epidermales (entre flechas).



FIGURA 2A. Sección transversal paralela a la banda coronaria. Nótese el engrosamiento de las láminas epidemiales (A) que ha permitido que la distancia entre la corteza dorsal de la falange distal y la superficie interna de la muralla sea casi del grosor de la muralla.

2B. Sección sagital. Caballo con hundimiento de la falange distal, sin rotación. Láminas epidemiales engrosadas (entre flechas) (20x).



A



B

FIGURA 3A. Corte transversal del casco de un caballo con laminitis severa, nótese el engrosamiento de las láminas epidermales (L). La distancia entre la corteza dorsal de la falange distal y la superficie interna de la muralla, está anormalmente aumentada tres veces el grosor de la muralla (W). Esta distancia está entre flechas.

3B. Corte sagital. Hundimiento con rotación de la falange distal y protrusión de la punta de la falange distal (20).

I. SIGNOS CLINICOS.

LAMINITIS AGUDA.

Puede afectar los cuatro miembros, es más común en los miembros anteriores. Si afecta a los cuatro miembros, el caballo permanece en recumbencia por largos periodos y su superficie de apoyo es muy estrecha, ya que remete los 4 miembros. Cuando sólo se afectan los miembros anteriores, la posición que adopta de pies, es la de remeter los miembros posteriores y poner las manos hacia adelante, apoyando con los talones (31).

Se presenta claudicación en diferentes grados.

Grado 1. El caballo rasca incesantemente, no hay claudicación al paso, al trote se ve lento y tieso.

Grado 2. Al paso se ve tieso, pero se puede levantar un miembro sin dificultad.

Grado 3. El animal se mueve con renuencia y no permite que se le levante un miembro.

Grado 4. El caballo se niega a moverse, Obel, 1984.

La pared del casco y la banda coronaria se encuentran calientes, el pulso digital está aumentado. Muchos caballos muestran ansiedad, temores musculares por el dolor severo, respiración aumentada, variable elevación de la temperatura, membranas mucosas congestionadas. Con la pinza de palpación hay dolor en la suela (1,20,21,31,32,34). La suela se vuelve plana o abombada entre las pinzas y el ápice de la ranilla. Se puede apreciar una depresión en la banda coronaria, si la degeneración de las láminas fue en forma circunferencial. Se puede presentar separación de la piel y del casco en la banda coronaria con exudado. El pulso digital podrá ser visible (20). Los cascos están calientes (34).

Yeguas con metritis tienen elevación de la temperatura,

fluido obscuro proveniente del útero (31).

Hay depresión y anorexia (20).

No es común que el caballo muera, pero sí puede haber caída del casco, si el daño es muy severo (20).

LAMINITIS CRONICA.

Se dice que la laminitis es crónica cuando han pasado 48 horas de dolor continuo o cuando ha habido rotación de la falange distal. Puede no haber claudicación severa después de la fase aguda (31,32).

La rotación de la falange distal puede ser ligera o severa. Cuando es severa, se presenta una separación de la banda coronaria por encima del proceso extensor y en la suela se puede apreciar una separación semicircular dorsalmente al ápice de la ranilla, indicando que la punta de la falange distal está comenzando a penetrar la suela. Los caballos rara vez se recuperan (31).

El pie se encuentra mal conformado, la suela está plana o caída (20). Se presentan anillos divergentes en la pared del casco, el espacio entre los anillos en los talones es más ancho que los presentes en la pinza debido a un patrón de crecimiento diferente. En las pinzas hay menor irrigación y síntesis de queratina. Los caballos tienden a apoyar con los talones (20,31). Ver figura 4.

Se pueden presentar fisuras en la muralla del casco paralelas a la banda coronaria (20).

La separación de las láminas usualmente resulta en hormiguillo. La separación que existe en la línea blanca permite la penetración de infecciones hacia las láminas. Una infección similar a la podredumbre de la ranilla afectará a la suela, destruyendo toda protección de la falange distal (6,31). Puede haber, además, hemorragias en la línea blanca (20).

Al recortar el casco es fácil enrojecer y sangrar la suela debido a que en casos de laminitis la vascularidad aumenta en la región (31).

En casos crónicos, rara vez hay respuesta al pinzar el cas
co (31).

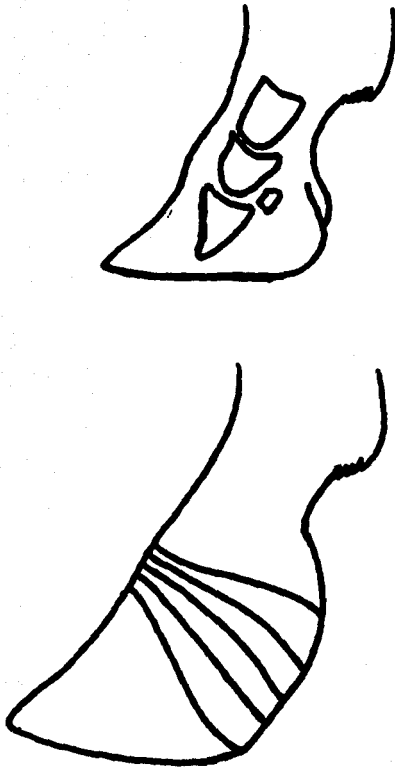


FIGURA 4. A. La muralla dorsal se nota cóncava, debido al cambio de dirección del crecimiento de los túbulos córneos que sufren al ser comprimido el corion coronario por la interdigitación laminar y el proceso extensor de la falange distal (14).

B. Los anillos de crecimiento divergentes, siendo más anchos en los talones como resultado del crecimiento irregular (17).

J. EXAMEN RADIOLOGICO.

Se deben de tomar radiografías desde que se sospecha que el caballo puede estar desarrollando laminitis. Las tomas son:

- Latero-medial.
- Dorso proximal-palmaro distal a 65°

Estas tomas radiográficas ayudan a evaluar la integridad de la falange distal y su relación con los tejidos blandos del casco (20).

Las tomas mediales deben de ser tomadas periódicamente para evaluar el progreso de la enfermedad. La latero medial requiere de un bloque de madera de 3 pulgadas, se limpia el casco, se colocan marcadores radio opacos, uno sobre la muralla del casco y otro sobre el bloque de madera donde va a apoyar, se puede poner uno adicional de la banda coronaria al piso para medir el desplazamiento vertical que vaya desarrollando la falange distal. Es útil el usar una regla metálica para poder hacer radiografías. El rayo debe de ser centrado perpendicular a un plano sagital, a la mitad de la distancia entre las pinzas y los talones, 2 a 3 cm.arriba de la superficie de apoyo del casco (6,8,9,12,20,31).

En la toma lateral se puede apreciar el grado de rotación con baja exposición. La superficie solar y su relación con la falange distal puede variar según el desgaste o recorte del casco (34). La rotación mecánica de la falange distal es el resultado de la fuerza rotacional que ejerce el tendón flexor digital profundo y la fuerza rotacional que ejerce la pinza, sobre todo si ésta no ha sido recortada (6,31).

Es necesario estandarizar la forma de tomar las radiografías para evitar variaciones en la interpretación (20).

SIGNOS RADIOGRAFICOS.

- Desplazamiento ventral del proceso extensor de la falange distal con re-

lación a la banda coronaria. Ver figura 5.

- Mayor distancia entre la superficie dorsal de la falange distal y la muralla del casco. Esta distancia en un caballo normal, debe de ser menor al 28% de la longitud tomada de la punta de la falange distal a la articulación formada por la falange distal y el hueso navicular (dato útil en caballos Pura Sangre Inglés) (20). Ver figura 6.
- Rotación ventral de la punta de la falange distal.
- Líneas radiolúcidas en la muralla del casco en donde ya se ha separado el corion de las láminas epidermales (20). Ver figura 7.

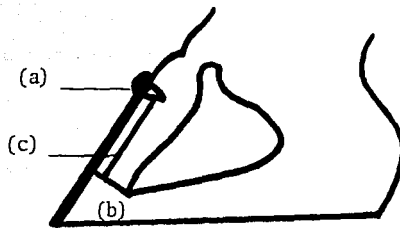


FIGURA 5. Ilustración del método para cuantificar el hundimiento de la falange distal en una radiografía lateral. Se coloca un marcador metálico 2 cm. abajo de la unión pelo-periopro (a), se mide la distancia de ese marcador a la punta de la falange distal (b), esa distancia (c) siempre deberá de ser permanente en cada radiografía (14).



FIGURA 6. Radiografía latero medial de un pie normal. Se pueden ver dos marcadores radio opacos, uno colocado sobre la superficie dorsal de la muralla, y otro en la superficie de apoyo del casco. Nótese que la superficie dorsal de la muralla y la de la falange distal son paralelas. La distancia entre estas superficies (T) es el 25% de la distancia entre la punta de la falange distal y la articulación formada por la falange distal y el hueso navicular (L) (20).

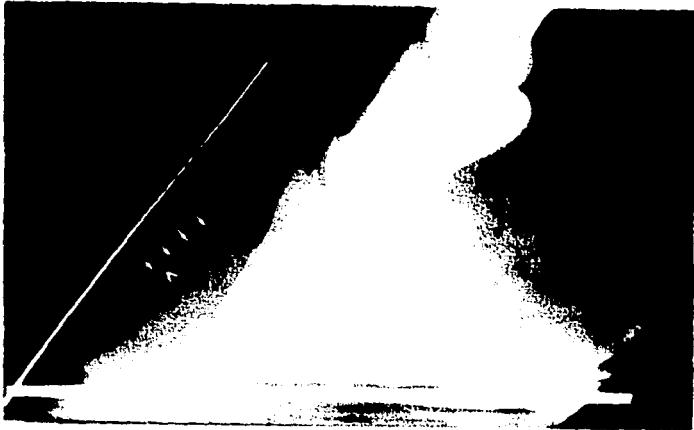


FIGURA 7. Radiografía latero medial del pie de un caballo con laminitis. Se presenta rotación de la falange distal y se puede apreciar una línea radiolúcida dorsal a la falange distal (entre flechas). Esta lucidez indica que ha habido separación entre el corion laminar y las láminas primarias epidermales (20).

K. DIAGNOSTICO.

En la fase aguda los signos son muy característicos, el dolor severo, aumento del pulso digital, cascos calientes, dolor con la pinza para cascos, la posición que adopta, frecuencias respiratoria y cardiaca elevadas, temores y sudoración, aumento de la temperatura, depresión, anorexia y renuencia a moverse (31,34).

En los casos crónicos existen cambios característicos en el casco y un paso típico. Por lo anterior, rara vez se utiliza el bloqueo perineural como método diagnóstico (31).

En todos los casos es recomendable tomar series de radiografías semanales, debiendo de ser tomadas de las 48 a las 72 horas de la aparición de la claudicación. El grado de rotación de la falange distal se toma trazando una línea sobre la corteza dorsal de la falange distal y otra línea sobre la superficie dorsal de la muralla, se extrapolan las líneas y se ve si son paralelas o se intersectan, si es así, con un transportador medimos el ángulo de intersección (31). Ver figura 8.

Las radiografías son muy útiles, porque se puede evaluar el grado de progreso de la enfermedad o el de la terapia (si se ha evitado mayor daño), además se puede predecir la utilidad del caballo (17,31).

Grado de utilidad del caballo por medio de radiografías:

- Grado 1. Caballos que pueden regresar a su actividad atlética. Su grado de rotación es igual o menor a 5.5
- Grado 2. Caballos que pueden regresar a su actividad atlética sin lograr desarrollarse como anteriormente lo hacían. Grado de rotación entre 6.8 y 11.5
- Grado 3. Caballos con claudicación persistente y con un grado de rotación mayor a 11.5

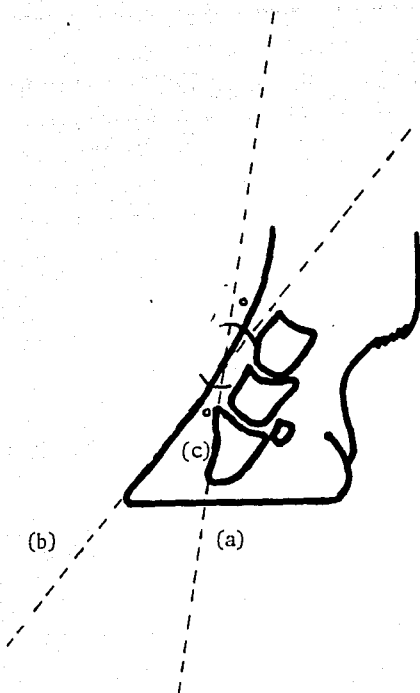


FIGURA 8. Ilustración del método para cuantificar-medir el ángulo de rotación de la falange distal con respecto a la muralla del casco. Se traza una línea sobre la corteza dorsal de la falange distal (a) y otra sobre la superficie dorsal de la muralla, y se mide el ángulo de intersección (c). La línea de la muralla está representada por (b). La rotación de la falange para este dibujo es de 30 grados.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Por el grado de dolor, pulso digital aumentado y casco caliente: absceso subcórneo, aunque éste rara vez será bilateral, además no causarán depresión, anorexia y no elevarán las frecuencias cardíaca y respiratoria (20).

Caballos con fracturas de la falange distal: fracturas marginales con osteitis pedal, fracturas a la mitad del cuerpo de la falange distal, en la unión del hueso sano y la parte isquémica (14,23,24).

Caballos espeados por su forma de caminar y apoyar (31).

La scintigrafía es poco utilizada como método diagnóstico, ya que los signos clínicos y radiológicos son típicos de caballos con laminitis. Experimentalmente se ha reproducido la enfermedad, y mediante la infusión de albúmina Tc macroagregada en el pie del caballo, se puede ver la perfusión, cambios en ella o la falta de la misma, a través de una cámara gamma y procesada a una computadora con monitor (10). Ver figura 9.

La scintigrafía se realiza mediante la inyección endovenosa local de un isótopo radioactivo y por medio de una pantalla, se va a ver su distribución en los huesos y tejidos blandos. Se van a apreciar manchas oscuras en los lugares donde hay inflamación, daño o aumento de la circulación. El equipo utilizado es caro y requiere de cierta experiencia para su uso (10,31)*.

*STASHAK, T.D.: Adams' Lameness in Horses. Fourth ed. Edited by Stashak, p. 176. Lea & Febiger, 1987.

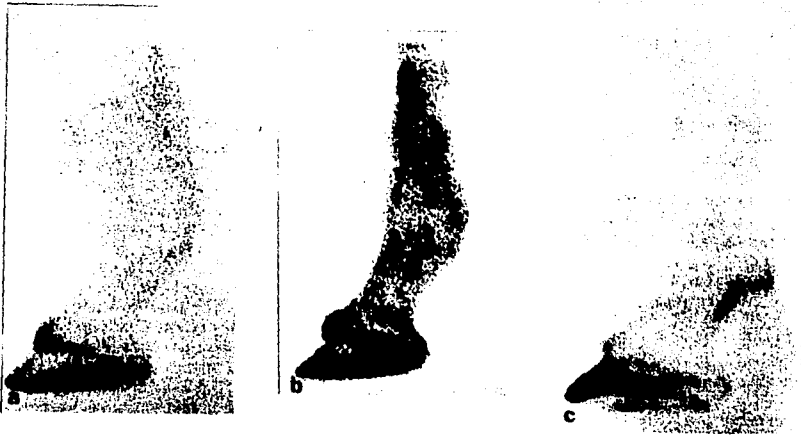


FIGURA 9. Scintigrafías gamma demostrando la distribución de la perfusión en una vista lateral de la porción distal del miembro. Imagen de un caballo clínicamente normal (a). Imagen de un caballo con laminitis después de 12 horas de su inducción con toxinas de la nuez negra (b), se puede apreciar manchas oscuras en el miembro, sobre todo en la región del casco, indicativo de inflamación y aumento de la irrigación. Imagen de un caballo con laminitis después de 84 horas de su inducción (c) Nótese la falta de irrigación (manchas oscuras) (10).

I. TRATAMIENTO.

La laminitis aguda siempre debe de ser considerada como emergencia, ya que suceden cambios que son irreversibles en pocas horas. El animal, probablemente está peor de lo que el dueño y el veterinario piensan (34). Para aumentar la probabilidad de una recuperación total debe de instaurarse el tratamiento lo más pronto posible (31). La terapia se debe de iniciar en caballos con alto riesgo de desarrollar la enfermedad aún sin haber mostrado signos (20). Se debe de advertir al dueño que el tratamiento es largo y caro, y que no se puede dar un pronóstico preciso, ya que para ello se requiere de tiempo (14,23).

Los principios generales de la terapia son:

- Eliminar la causa.
- Promover la circulación digital.
- Reducir la tensión en las láminas.
- Administrar antiinflamatorios no esteroideos para minimizar la inflamación y necrosis digital, y aliviar el dolor (20).

La prevención es importante en caballos que están en alto riesgo de sufrir la enfermedad, como lo son caballos con obstrucción intestinal, diarrea con septicemia, sobre ingestión de granos, yeguas con retención placentaria y animales obesos que repentinamente comieron más de lo usual (21,31).

A continuación se discutirán los tratamientos que se dan en forma preventiva, para la fase aguda y crónica. Las enfermedades específicas se tratarán como tales y no se contemplarán en este texto (metritis, diarrea, cólico, etc.) (14,23).

Es importante recordar que el tratamiento no sólo es médico. Un tratamiento completo debe de abarcar los siguientes puntos:

- | | |
|--------------------|-------------------------------|
| 1. Médico. | 5. Quirúrgico. |
| 2. Dieta. | 6. Recorte terapéutico. |
| 3. Endócrino. | 7. Herraaje terapéutico (14). |
| 4. Sepsis digital. | |

Antes de iniciar el tratamiento se debe de eliminar la causa (14,20,31).

MANEJO MEDICO.

En casos de laminitis aguda asociada a desórdenes gastro-intestinales o de origen desconocido, se puede utilizar aceite mineral: 4 litros cada 2 horas de 1 a 3 veces. El aceite mineral bloquea la absorción de endotoxinas y tiene efecto laxante (14), además cubre la pared del intestino (31).

El carbón activado absorbe toxinas, no debe de utilizarse aceite mineral antes, durante o después de la administración de carbón activado, porque disminuye su efecto de absorción. Dar de 56 a 224 gramos, 2 veces al día por varios días vía sonda nasoesofágica (14,20).

Es necesario restaurar el flujo sanguíneo digital. El ejercicio funciona como parte de la terapia preventiva de laminitis, no cuando ésta se ha manifestado (14,31). En la fase de desarrollo se puede caminar al caballo con soportes suaves en la ranilla sobre pisos suaves durante 5 a 10 minutos cada 3 a 4 horas (20).

La heparina inhibe la formación de trombos en la vasculatura del pie. Es de mayor ayuda si se utiliza profilácticamente, disminuye el grado de claudicación (14,31). Sin embargo, Belknap en 1989 hizo un estudio utilizando la heparina como medida profiláctica de laminitis, y no obtuvo resultados importantes (2).

Se debe de tener precaución con la aplicación de heparina,

básicamente por la falta de estudio de la misma. Si se aplica endovenoso (E.V.) deberá de realizarse lento. Es preciso monitorear los tiempos de coagulación (2,14,31).

Su dosificación: 40-100 U/kg. S.C. 2 veces al día durante varios días.

80 U/kg. E.V. seguido por 160 U/kg. subcutáneo (S.C.) 2 veces al día por varios días (14).

Aplicado subcutáneo produce unas placas dolorosas que desaparecen 2 días después de su aplicación (2,14).

La heparina ha sido utilizada para reducir la microtrombosis digital, aunque su eficacia no ha sido establecida (20). Las contraindicaciones de la heparina son la agregación plaquetaria y la aglutinación de glóbulos rojos, lo que provoca una anemia temporal (14).

La warfarina es útil en casos de laminitis crónica, es necesario monitorear el tiempo de protrombina. Nunca utilizaría con antiinflamatorios no esteroidales (14).

La acepromazina resulta benéfica en la prevención de laminitis aguda. La acepromazina es un fenotiazínico antagonista alfa adrenérgico, útil para el tratamiento de la vasoconstricción, además de que el caballo al sentirse tranquilo y sedado, puede postrarse evitando mayor presión sobre sus cascos. Se le debe proporcionar buena cama suave que puede ser de viruta, paja y arena con una profundidad mínima de 30 a 60 cm. para tratar de evitar las heridas por decúbito (14,20,31). Se administran 40 mg. E.V. o I.M. (intramuscular) 4 a 6 veces al día durante 24 a 72 horas en caballos adultos (14).

La fenoxibenzamina es un fenotiazínico antagonista alfa

adrenérgico, útil en la prevención de laminitis porque inhibe los efectos de los compuestos vasoactivos que provocan cambios vasculares, principalmente la vasoconstricción (14,20,31). Se administran 2 mg./kg. E.V. lento cada 12 horas (dividida la dosis), de esta forma se producen 72 horas de vasodilatación (14).

No utilizar dos fenotiazínicos juntos porque se puede producir choque por hipotensión (14).

La isoxsuprina es un vasodilatador periférico (beta agonista y alfa antagonista). Funciona bien en el tratamiento de laminitis aguda y crónica. No utilizarla E.V. porque baja la presión sanguínea por mucho tiempo. La dosis oral es de 0.6 a 4 mg./kg. 2 veces al día. Se puede combinar isoxsuprina con acepromazina (14,34).

Los glucocorticoides producen laminitis iatrogénica o la exacerban potencializando el efecto de sustancias vasoactivas, como el efecto vasoconstrictor de las catecolaminas y la formación de trombos inducidos por las endotoxinas (14,34). La triamcinolona y la dexametasona son los corticosteroides de mayor riesgo (14).

El dimetilsulfóxido tiene varias acciones farmacológicas, es antiinflamatorio, analgésico, inhibidor de la agregación plaquetaria, antibacteriano, protector de tejidos de la isquemia, vasodilatador y protector del endotelio. Util como medio profiláctico y en laminitis aguda. La dosis es de 0.1 a 1 mg./kg. E.V. 2 o 3 veces al día durante 2 a 4 días, o se puede mezclar la solución de DMSO (dimetilsulfóxido) al 90% con 3 lt. de solución con electrolitos o con dextrosa al 5% lentamente, o soluciones al 10%. Nunca dar una solución mayor al 20% porque se produce hemólisis cuando se administra E.V. (14,20), este efecto se obtiene mediante la administración rápida o con dosis altas (14).

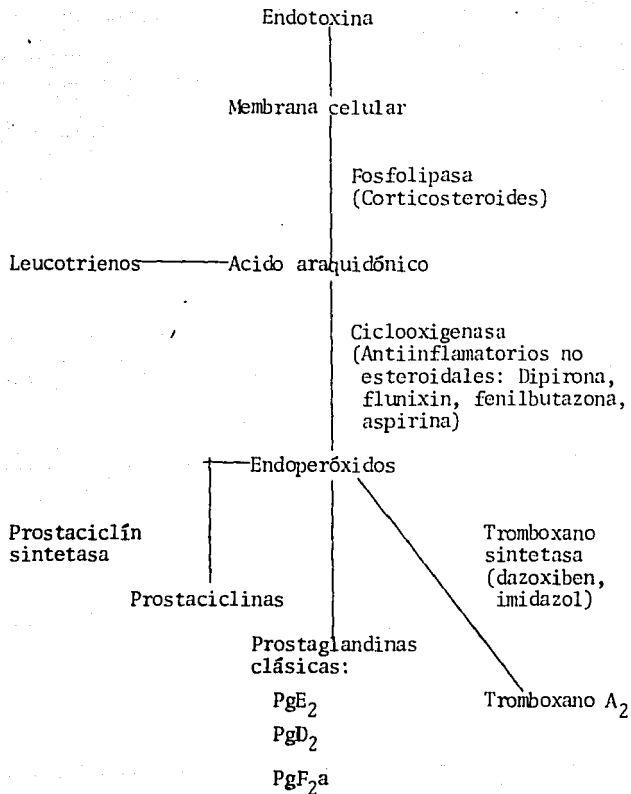
Los antiinflamatorios no esteroideos como la fenilbutazona, flunixin meglumine y el ácido acetilsalicílico disminuyen el dolor. Especialmente el flunixin meglumine ayuda en el tratamiento de la endotoxemia, actúan como anticoagulantes, analgésicos y vasodilatadores. Inhiben la síntesis de prostaglandinas interfiriendo con la ciclooxigenasa (enzima requerida para la conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas). El flunixin meglumine tiene efecto benéfico en la prevención de laminitis (14,31).

El ácido acetilsalicílico se une a la ciclooxigenasa permanentemente, por lo que las plaquetas no pueden sintetizar más ciclooxigenasa, siendo su aplicación no tan frecuente. La dosis es de 5 a 20 mg/kg. Esto aumenta el tiempo de coagulación (14,20).

La fenilbutazona es útil en el tratamiento de laminitis aguda y crónica. La dosis es de 8.8 mg/kg. al día o 4.4 mg/kg. para potros y ponies. La administración inicial es E.V., después 2 gramos 2 veces al día. Se pueden reducir 0.5 gramos cada 5 a 7 días hasta que el caballo no reciba más droga, o disminuirle la dosis hasta que se estabilice, ésto puede ser por días o meses (14).

El flunixin meglumine se puede utilizar en combinación con la fenilbutazona en el tratamiento de laminitis aguda. La dosis del flunixin es de 1.1 mg/kg. I.M., E.V. u oral de 1 a 4 veces al día. La dosis efectiva contra endotoxemia es de 0.25 mg/kg. E.V. cada 8 horas (14,20,31). Ver cuadro 3.

El acetyl salicilato administrado indefinidamente oral para laminitis aguda o crónica a dosis de 10 mg/kg. 1 vez al día, es muy efectivo (14).



CUADRO 3. Inhibición del ciclo del ácido araquidónico por diferentes productos (30).

Con los antiinflamatorios no esteroideos hay que monitorear el hematocrito, las proteínas plasmáticas totales, sangre oculta en sangre semanalmente. Si hay anemia, hipoproteinemia o sangre en heces, se debe de ajustar la dosis (14,31).

Los antiinflamatorios no esteroideos disminuyen el dolor, por lo tanto disminuyen la liberación endógena de catecolaminas, éstas son parcialmente responsables de la hipertensión sistémica y de la vasoconstricción del pie. El aliviar el dolor provoca que haya mayor destrucción tisular, puede ocultar abscesos. Estos fármacos van aunados al descanso. Amortiguan el ciclo de hipertensión (14,31).

La fenilbutazona afecta el tracto gastrointestinal. En caballos deshidratados produce daño renal. Al haber menos flujo sanguíneo hay isquemia, menor producción de orina e hipertonicidad. La isquemia y la hipertonicidad producen necrosis de la cresta (11,16,20).

El bloqueo de los nervios digitales en la base de los sesamoides proximales disminuye la liberación de catecolaminas endógenas, causando vasodilatación indirecta por un bloqueo completo de la inervación simpática. No se recomienda porque el caballo apoya y camina más, provocando mayor rotación, hundimiento y daño tisular. Estos se pueden realizar en los cuatro miembros diariamente 2 ó 3 veces. Se aplican de 3 a 4 ml. de bupivacaína al 75% a intervalos de 12 horas durante 1 ó 2 días. No bloquear a caballos con dolor severo porque desarrollan más el problema (14,20,31,34). La fenilbutazona mantiene el efecto analgésico del bloqueo perineural por mayor tiempo (31).

El tromboxano es un potente vasoconstrictor que induce a la formación de trombos y agregación plaquetaria. Los antiinflamatorios no esteroideos disminuyen el tromboxano circulante producido por las plaquetas.

Como ya se dijo, funcionan como vasodilatadores y antiplaquetarios (14,31).

Experimentalmente se ha reproducido la enfermedad mediante la infusión de histamina en la vasculatura digital. El pretratamiento con tripelenamina (antagonista del receptor de histamina H1) 1 mg/kg I.M. y cimetidina (antagonista del receptor de histamina H2) a 300 mg I.M. en combinación, es útil en la prevención, una vez liberada la histamina, éste tratamiento es de poca ayuda (14,31).

Los antibióticos se recomiendan en casos severos para disminuir el riesgo de infección, o en casos de retención placentaria (3 a 6 horas), endometritis, septicemia con endotoxemia por bacterias Gram negativas. Se pueden administrar sueros hiperinmunes contra dichas bacterias (14).

La heparina degrada toxinas circulantes (2).

Es aconsejable la administración de antibióticos cuando existe separación de la línea blanca. Si la falange distal penetró la suela, se deben de aplicar vendajes con sustancias antisépticas y pensar en la eutanasia, porque el pronóstico es muy pobre (20,31).

Yeguas con diestros prolongados que desarrollan laminitis, es benéfico aplicarles 10 mg de dinoprost trometamina (Prostin F2 alfa) I.M. para provocar que entren en estro, en algunos casos, la laminitis desaparece con la aparición del estro. En yeguas con calor persistente con laminitis, se recomienda administrar progesterona: 500 mg I.M. (31).

En caballos deshidratados o exhaustos es necesaria la aplicación de soluciones balanceadas con electrolitos E.V. (20).

La endotoxemia causa alteraciones en la distribución de fluidos y electrolitos, por lo que es necesario monitorear el paquete celu

lar y las proteínas plasmáticas. Evaluar si es preciso administrar fluidos (1,31). No dar sal porque va a agravar la deshidratación ya presente (34).

La hidroterapia fría está contraindicada pese a que muestra un leve alivio, pero disminuye la temperatura, el requerimiento de oxígeno dentro del pie provocando mayor isquemia. La hidroterapia caliente sirve para vasodilatar e incrementar la perfusión capilar (20,31).

Para evitar las úlceras por decúbito se debe de proporcionar de una cama suave de aserrín de 20 cm. de profundidad sobre una cama de arena suave de 20 a 30 cm. Poner a los caballos una manta (14).

Ver cuadro 4 de los principales fármacos utilizados en el tratamiento de laminitis.

CUADRO 4. Principales fármacos utilizados en el tratamiento de laminitis.

| FARMACO. | ENFERMEDAD. | DOSIS. |
|--------------------------|-----------------|---|
| Acepromazina | Aguda | 40 mg. E.V. ó I.M. 4 a 6 veces diario durante varios días |
| Aceite mineral | Aguda | 4 lt. vía sonda nasogástrica cada 2 horas, 1 a 3 veces |
| Acetilsalicilato | Aguda y crónica | 10 mg./kg. oral una vez al día indefinidamente |
| Antihistamínicos | Aguda | Hidrocloruro de tripelenamina: 1 mg./kg. I.M., cimetidina: 300 mg. I.M. (experimentación) |
| Biotina | Aguda y crónica | 15-100 mg. oral una vez al día indefinidamente |
| Carbón activado | Aguda | 56 a 227 gramos vía sonda nasogástrica 2 veces al día indefinidamente |
| Dimetil sulfoxido (DMSO) | Aguda | 60 ml. E.V. diario durante varios días (diluido en solución de electrolitos o dextrosa al 5%) 0.1 a 1 g./kg. E.V. 2 a 3 veces al día |
| Fenilbutazona | Aguda y crónica | 8.8 mg./kg. ó menos oral diario durante días o semanas 4.4 mg./kg. para potros y ponies |
| Fenoxibenzamina | Aguda | 1 mg./kg. E.V. 2 veces al día |
| Flunixin meglumine | Aguda | 1.1 mg./kg. oral 1 a 4 veces al día |
| Heparina | Aguda | Dosis baja: 40 a 100 U/kg. S.C. 2 veces al día por varios días Dosis alta: 100 U/kg. E.V. 4 veces al día |

CUADRO 4. Principales fármacos utilizados en el tratamiento de laminitis.
(Continúa)

| FARMACO. | ENFERMEDAD. | DOSIS. |
|------------------|-----------------|---|
| Hormona tiroidea | Aguda y crónica | 194.4 gramos oral una vez al día |
| Isoxsuprina | Aguda y crónica | 0.6-4 mg./kg. 2 veces al día oral indefinidamente 1.8 mg./kg. oral 3 veces al día |
| Metionina | Aguda y crónica | 30 g. oral una vez al día |
| Warfarina | Crónica | 0.009 mg./lb. oral una vez al día, incrementar gradualmente la dosis, monitorear factores de la coagulación |

(14).

MANEJO DE LA DIETA.

Con la sobre ingestión de grano, la flora bacteriana del colon mayor comienza a tener cambios. Los cambios parecen ser proporcionales a la cantidad de grano ingerido. A los caballos se les puede alimentar con bajas cantidades de grano o quitarlo por tiempo indefinido, alimentándolos con pasturas de buena calidad sin llegar a ponerlos obesos. El forraje además, provee ácidos grasos volátiles, y no favorece a las bacterias productoras de ácido láctico (14,34). Estos forrajes pueden ser pajas de pastos o leguminosas. La alfalfa es un alimento muy recomendable (14,31).

A los animales obesos es recomendable bajarlos de peso para evitar mayor daño sobre sus láminas. Si el caballo tiene dificultad para mantener su peso, se le puede suplementar gradualmente con 0.5 a 1.5 kg. de grasa vegetal (aceite de maíz o aceite vegetal) diario, combinado con una pequeña cantidad de salvado o avena con el fin de hacerlo palatable (20,31,34).

El tratamiento para la hipertensión deberá de realizarse con cuidado porque muchos pacientes se han adaptado a vivir hipertensos en forma crónica. La privación de sal es recomendable porque las catecolaminas y la angiotensina son dependientes del sodio, además de que el sodio circulante disminuye el volumen líquido de plasma, reduciendo así la hipertensión. Al suspenderse el sodio, deberá de ser reemplazado con cloruro de potasio (31). El potasio tiene efectos vasodilatadores. El 100% de caballos con lamiinitis aguda y crónica están hipertensos, tienen depleción de potasio y su fracción urinaria es menor a (normal: 15 a 65%), con la administración oral de 30 gramos de potasio dos veces al día se normaliza la fracción urinaria y la presión sanguínea. Se puede dar indefinidamente en la dieta (14,31).

La presión arterial normal de un caballo tomada en la arteria carótida es de 113 a 124 mm. de mercurio, algunos caballos se mantienen en un rango de 190 a 280 mm. de Hg. durante 6 meses. La presión arterial va a variar según el sitio donde la tomemos, la posición del animal (recumbencia ventral, dorsal, lateral, cuadripedestación), y el método utilizado (Doppler o cateterización) (20,31).

Para el crecimiento normal del casco, se necesitan aminoácidos que provean disulfatos y biotina. La metionina tiene efectos queratinizantes y restablece la depresión de queratina (5,14,20,31).

La biotina tiene también efecto queratinizante (5,20).

Se le suplementan diario 30 g. de metionina al día y 15 a 100 mg. diarios de biotina (20,34), ó 10 g. de metionina diarios durante 1 semana y 5 g. las siguiente 3 ó 4 semanas (31).

La laminitis es una enfermedad debilitante, por lo que sus requerimientos diarios de vitaminas y minerales traza se incrementan. Se deben de dar vitaminas de buena calidad y minerales. No dar vitamina K cuando se administren anticoagulantes (14).

MANEJO ENDOCRINO.

El fenotipo de un caballo hipotiroideo es obeso, con tejido graso en el maslo de la cola y cresta del cuello. Desarrollan laminitis fácilmente cuando son sobre alimentados con carbohidratos. Tienden a ser hiperglucémicos y desarrollan hígados grasos. La hiperglucemia a menudo es insulino resistente y se normaliza con hormona tiroidea (14,18).

Muchos de estos caballos están hipoproteinémicos y han sido tratados con fenilbutazona. La fenilbutazona se une altamente a las proteínas plasmáticas y desplaza a las hormonas tiroideas (14,18).

Aumentos en T4 (tiroxina) incrementa la retroalimentación

negativa del hipotálamo, disminuyendo el factor liberador de hormona tiroidea, la cual disminuye la hormona estimuladora de la tiroides de la adenohipófisis, resultando en disminución de la hormona tiroidea por la glándula tiroides. La concentración plasmática de T4 está disminuida en caballos tratados con fenilbutazona, pero se consideran normales por la fenilbutazona recibida (14,25).

Situación similar ocurre con caballos hipoproteinémicos (14,18).

Para caballos obesos con laminitis aguda o crónica, se recomienda dar caseína o tabletas tiroideas oral (31).

El tratamiento con hormona tiroidea normaliza a la glucosa, ayuda con la pérdida de peso, disminuye los acúmulos adiposos del maslo de la cola y cresta del cuello, mejora la claudicación, actitud y el nivel de entrega (14,18).

Dosis: 194.4 mg. oral para un caballo de 450 kg. de tabletas tiroideas una vez al día durante tiempo indefinido. La dosis se puede reducir gradualmente y algunas veces se llega a suspender (14,18).

En casos de endocrinopatías relacionadas con esteroides, no administrar esteroides (14,20,31,34).

En caballos con enfermedad renal, la dosis de fenilbutazona se debe de disminuir, así como su frecuencia (14,25,31).

MANEJO DE LA SEPSIS DIGITAL.

Existe la predisposición de sepsis digital en caballos con laminitis aguda y crónica, debido a la disminución del flujo sanguíneo. El proceso infeccioso puede involucrar tejidos blandos o duros, puede ser simple o combinada, algunas no se resuelven (14). En estos casos es necesaria la aplicación de antibióticos sistémicos y la protección de la superficie

de apoyo del casco para evitar presión, humedad y contaminación. Para protegerla se pueden utilizar vendajes con sustancias antisépticas o botas, las cuales deben de ser removidas diario para su limpieza (31).

MANEJO QUIRURGICO.

La desmotomía del ligamento frenador inferior del carpo y la tenectomía del tendón flexor digital profundo han tenido resultados variables (31).

La tenotomía del tendón flexor digital profundo en el tratamiento de laminitis aguda y crónica caracterizada por rotación y hundimiento progresivo de la falange distal, complicada con sepsis digital recurrente, donde los tratamientos médicos, dieta, recorte y herraje fracasaron. Se indica para caballos destinados a la reproducción. El tratamiento inicial es incidir el tendón a la mitad del metacarpo o metatarso, el resultado se empieza a ver a los 10 días y alivia por 1 año, después se vuelve a deteriorar. Una segunda tenotomía a la mitad de la cuartilla es útil durante 3 a 4 meses. Normalmente estos caballos no se herran (14,28,29).

La tenectomía del tendón flexor digital profundo es benéfico en caballos severamente afectados porque les permite estar más cómodos y el crecimiento del casco mejora (14,28,29).

RECORTE TERAPEUTICO.

Los objetivos son:

1. Restablecer la perfusión vascular normal.
2. Orientación normal entre la falange distal, muralla y suela.
3. Normalizar el crecimiento del casco.
4. Soporte de la falange distal.
5. Exponer la sepsis submural y subsolar para permitir el tratamiento.

El casco normal se compone de 25% de agua. Conforme la perfusión se obstruye, el casco se deshidrata y se contrae, interfiriendo con el flujo sanguíneo y causa dolor. Cuando hay rotación de falange, existe una marcada hiperplasia epidermal de las láminas dorsales, resultando en la formación de una cuña de epitelio entre la pared del casco y la falange distal que interfiere con el flujo sanguíneo por presión (3,14).

Para restablecer la perfusión normal: aunado al tratamiento médico, se recortará el casco para regresarlo a su orientación normal, reducir los efectos de palanca de la pinza e hiperplasia submural (14).

Existe controversia acerca del recorte de los talones y las pinzas.

Al bajar los talones se restablece un soporte de peso normal y da comodidad al caballo, pero aumenta la fuerza tensora del tendón flexor digital profundo (6,14,31). El bajar demasiado los talones provoca que haya mayor rotación (6). El subir los talones disminuye la fuerza tensora del tendón flexor digital profundo, pero aumentan las probabilidades de que la punta de la falange distal perfore la suela (14).

Al recortar las pinzas se reducen las fuerzas tensoras pero se comprime más el proceso extensor y se evita el efecto de palanca (6,14,17).

Es necesario recortar y herrar al caballo tratando de alinear el casco. Se recomienda remover la excesiva muralla del casco, recortar las pinzas elevándolas del suelo para evitar presión sobre esta área, y recortar los talones si el caso lo permite para tratar de alinear el casco (31).

Nunca cambiar el eje podofalángico del caballo (6,12,14,17)
Balancear el casco sin romper su eje*.

La línea blanca será más ancha de lo normal en las pinzas (separación del casco). La suela no deberá de ser recortada entre la punta de la ranilla y la pinza, excepto para drenar un absceso (5,6).

Cuando la falange distal ha rotado, el recorte tratará de restaurar la dirección de la falange. Remover el tejido córneo de las pinzas con escofina porque no se sabe el grosor del casco (34). Ver figura 10.

Para mejorar el crecimiento se puede separar el nuevo crecimiento en la banda coronaria del crecimiento viejo, removiendo porciones de la muralla dorsal (14).

Es conveniente remover cuando hay lo siguiente:

- Rotación mayor a 6 grados.
- Hundimiento mayor a 0.5 cm
- Seromas submurales.
- Gas submural.
- Sepsis submural (6,12,13,14,17).

*Comunicación verbal de la Dra. Tina McGregor de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Edimburgo. F.M.V.Z. - U.N.A.M. 1991.

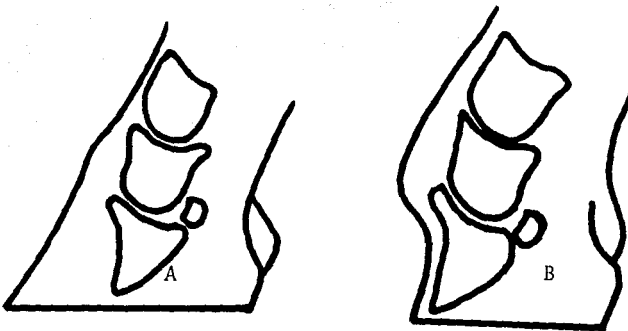


FIGURA 10. Ilustración de una vista sagital del pie.

- A. Rotación de la falange distal.
- B. Apariencia de un pie con rotación y hundimiento después de la remoción de la muralla del casco.

RESECCION.

1 a 1.5 cm, distal a la unión del pelo con el perioplo hacia la superficie de apoyo. Remover el tercio dorsal de la muralla. Remover hasta que lo que quede sea de consistencia suave, esponjosa y rosada. Se remueve hasta cuando inicie la hemorragia (antes de ella), remover hematomas y seromas submurales. No tocar la unión de la muralla-suela a excepción de sepsis (6,14,31).

Vendar el casco hasta que el área expuesta se haya reepitelizado lo suficiente (31).

Otra técnica es hacer líneas en el casco hasta llegar a lámina sensitiva. Se requiere de anestesia local. Las líneas van de la unión del perioplo-pelo a la superficie de apoyo. Remover una parte entre las dos líneas, vendar hasta que ya haya epitelio (5).

Objetivos de la resección:

1. Remover tejido necrótico.
2. Drenaje de detritos y exudados.
3. Aliviar las fuerzas compresivas en el corion coronario.
4. Dejando muralla suficiente para la aplicación de una herradura, proveer soporte a la ranilla

La remoción alivia la desviación angular de la parte proximal de los túbulos córneos, quita la presión que induce a isquemia y dolor en el corion coronario, debido a su entrapamiento entre el proceso extensor y la falange distal. El corion coronario permite que se vuelvan a alinear las papilas con el aspecto dorsal de la falange distal y crezcan los túbulos córneos rectos. Debido a la extensa destrucción es necesario remover la muralla (14,17).

Se presentan anillos de crecimiento en la muralla irregular

res en caballos con hundimiento y rotación. Proximalmente al anillo, el ángulo de la muralla es más recto y a menudo paralelo a la falange distal. Distalmente hay menos angulación y no paralelo a la falange (14). El desorden anatómico en la orientación de la falange distal, suela y muralla en caballos que ya rotaron y hundieron su falange distal, perpetúan este patrón de crecimiento. Las pinzas actúan como palanca, ejerciendo mayor compresión sobre el aspecto dorsal de las láminas dermales del casco y del corion coronario. Esta situación se manifiesta como poco crecimiento en las pinzas y crecimiento considerable en los talones, formándose una concavidad en las pinzas por la continua presión (14,17,23).

El factor que produce mayor deformidad en caballos con laminitis, es la fuerza de suspensión de peso en la unión de las láminas del casco con las de la falange distal. Se puede aliviar la tensión laminar haciendo que el caballo apoye más la ranilla y en la suela mediante el uso de vendajes de soporte en la ranilla, zapatos, camas de arena, vendajes, no debe de ser cubierta con plantillas metálicas. Poner soporte en la suela, alivia el dolor y se previene de que la falange distal rote (14,34). Una vez rotada, la falange perdió sus estructuras suspensoras y de soporte, es necesario dar soporte artificial será de por vida (31).

Linford sugiere no utilizar herraduras con soporte para la ranilla, porque la presión sobre la ranilla se mantiene aún con el caballo en recumbencia y puede producir necrosis de la ranilla y de la suela. En estos casos conviene más recortar la pinza para evitar el efecto de palanca cada vez que el caballo rompe el paso (20).

El soporte de la ranilla puede ser mediante el uso de plantillas (no metálicas), zapatos de plástico y herraduras con cierta controversia (herradura de corazón, herradura de corazón ajustable, pegadas sin

clavos) (14).

Efectos del soporte de la ranilla:

1. Estabiliza y soporta a la falange distal.
2. Previene mayor rotación.
3. Reduce la presión sobre el plexo solar, arteria circunfleja y corion coronario, mejorando la perfusión.
4. Reduce la posibilidad de protrusión de la falange distal al aliviar la isquemia solar (14,20,31).

Es importante dar un buen soporte en caballos con suela plana o caída. Las plantillas utilizadas pueden ser de cuña y elevar ligeramente los talones en aquellos caballos que presenten mucho dolor después de recortar los talones. En caballos que no presentan dolor después del recorte, se puede utilizar la cuña en las pinzas. La plantilla no debe ejercer ningún tipo de presión sobre la suela. Se puede introducir silicón entre la suela y la plantilla para evitar la concusión (31).

El tomar radiografías laterales en serie para ver la posición de la falange distal, evaluar hundimiento de la falange, es muy útil poner una marca metálica en la línea media dorsal, 2 cm. distal de la unión del perioplo-pelo (14).

Caballos con riesgo de rotación y cuyas radiografías indican osteolisis de la superficie dorsal de la falange distal. Se les coloca en caballerizas con cama de arena suave o lodo con su debido cuidado, con mínimo ejercicio y tratamiento médico, Monitorear radiológicamente cada 48 horas (31).

Las camas proveen un buen soporte fisiológico, disminuyen las fuerzas mecánicas requeridas para flexionar y extender las falanges, el caballo se encuentra más cómodo porque le permite pararse en cualquier posio

ción puede apoyar su peso en toda la extensión de su casco y aumenta el bombeo de sangre de la región digital del casco (31).

Para disminuir la tensión del tendón flexor digital profundo (fuerza rotacional de la falange distal), se pueden elevar los talones mediante tres plantillas de cuña y un zapato (28,29). Ver figura 11.

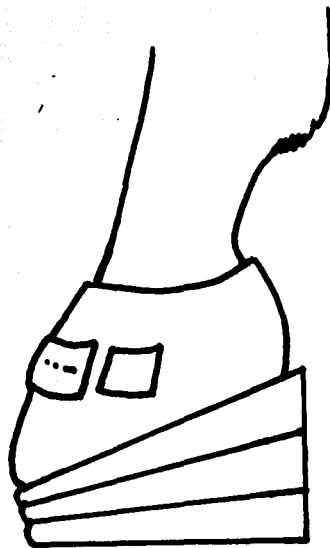


FIGURA 11. Ilustración que muestra la elevación de los talones, mediante el uso de un zapato y tres cuñas, con el fin de disminuir la fuerza tensora del tendón flexor digital profundo sobre la falange distal (28,29).

HERRAJE TERAPEUTICO.

Caballos con laminitis crónica ocasionalmente claudican y pueden realizar trabajo ligero cuando se herran adecuadamente (6).

Independientemente de qué tipo de herradura sea, la parte anterior es de mecedora con el fin de que se facilite el movimiento del pie sin hacer demasiada tensión sobre el tendón flexor digital profundo (6,17).

El tipo de herraje debe de dar soporte a los talones y dejar expuesta la pinza, ésto se puede realizar invirtiendo el herraje o mediante el uso de una herradura de huevo (34).

HERRAJE DE CORAZON.

Es una herradura en forma de corazón la cual va a ejercer cierta presión de la ranilla, si se le da demasiada presión va a provocar claudicación. El soporte en la ranilla va inclinado hacia arriba de los talones hacia la pinza, ese soporte no debe de estar colocado muy atrás porque si hay rotación la va a exacerbar. Uno de los inconvenientes de este tipo de herradura es que conforme los talones, la herradura se desajusta y no ejerce el mismo soporte. Las visitas del herrero tienen que ser frecuentes. Si se herra cada 2 ó 3 semanas se debilita el casco. Considerar que no todos los herreros tienen experiencia (8,9,14).

Se puede combinar una herradura de corazón con una herradura de huevo para evitar la contracción de los talones. Las radiografías son indispensables para saber en donde dar soporte a la ranilla (6,14,17).

HERRADURA AJUSTABLE.

Esta herradura es una modificación de la herradura de corazón que se puede ajustar la presión conforme se va requiriendo, la desventaja de esta herradura, es que se requiere de un herrero con experiencia y

conforme el casco crece, se va a ejercer presión solamente presión en la ranilla. Ver figuras 12 y 23 (6,8,9,12,14,17).

PLANTILLAS CON RANILLA.

Ejercen presión sobre toda la ranilla (14).

No ejercer presión sobre la suela porque se compromete la irrigación del plexo solar y el de la arteria circunfleja (14).

Los clavos crean lesiones adicionales al casco por lo que se pueden utilizar pegamentos. La punta de la ranilla de la herradura debe quedar de 1/4 a 1/2 pulgada caudal al aspecto disto dorsal de la falange distal en una radiografía lateral (14) Ver figura 14.

Para herrar se utilizan clavos convencionales o alambre colocados en la parte sana del casco (6), en caballos con muralla delgada, se utilizan abrazaderas. En ocasiones es necesario bloquear para poner el herraje. El herrado tiene que ser realizado cada 4 a 6 semanas (31).

El ápice de la herradura de corazón se coloca 1/4 de pulgada caudal al ápice natural de la ranilla, radiográficamente: 1/2 a 3/4 de pulgada caudal al aspecto dorsal de la falange distal. Demasiada presión provoca isquemia y necrosis de la suela (14,34).

Si el ápice de la ranilla está dorsal al aspecto dorsal de falange visto en la radiografía, tener precaución donde se coloca la presión sobre la ranilla (14,17).

AJUSTE.

Caminar en línea recta y en círculos al caballo antes y después de ponerle la herradura. Si la claudicación empeora hay que quitarle la presión (14,17).

Después de herrar se puede cubrir al casco par evitar la entrada de detritos entre las barras de la herradura. La presión es ajusta --

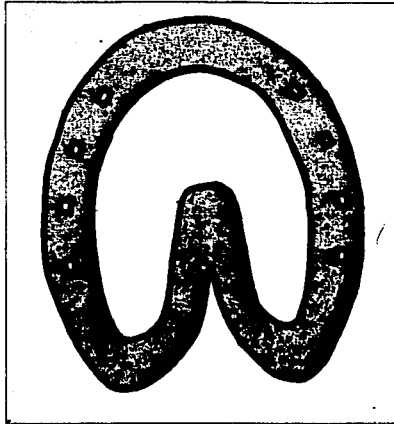


FIGURA 12. Herradura de barra de corazón no ajustable (14).

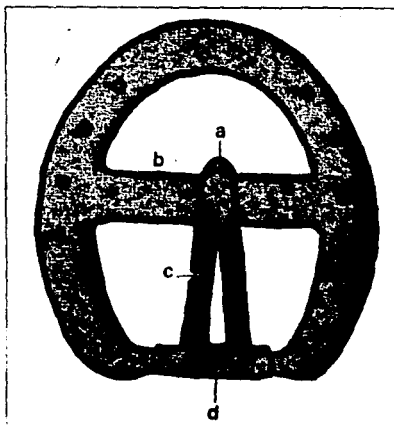
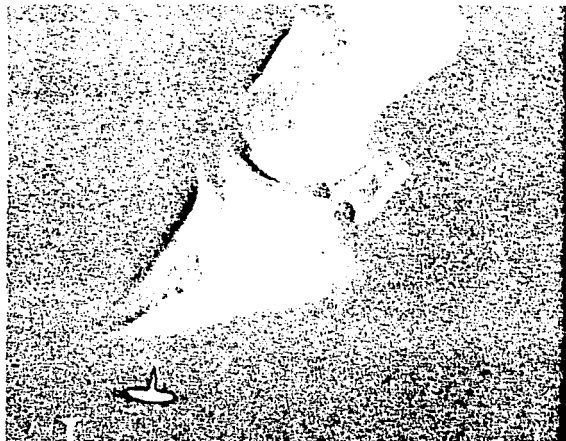


FIGURA 13. Herradura de corazón ajustable. (a) ápice de la barra de corazón, (b) la barra de soporte, (c) barra del corazón, (d) parte ajustable de la herradura.



A



B

FIGURA 14. Radiografías latero-mediales del pie:

- A. Caballo normal: tacha en la punta de la ranilla para ver su relación con la falange distal.
 - B. Caballo con laminitis con rotación de la falange distal: nótese la relación de la punta de la ranilla con su falange distal.
- Radiografías indispensables para hacer una herradura de corazon. (6, 14, 17).

da 1 ó 2 veces por semana.

La herradura se cambia cada 6 a 8 semanas (6,14,17).

Si hay mucho dolor, nos indica que continua el hundimiento y la rotación (14):

COMPLICACIONES.

- Ruptura de la suela.
- Tejido de granulación (es muy raro).
- Abscesos (remover la herradura en estos casos).
- Casco débil.
- Fracturas marginales.
- Fracturas de la unión del hueso desvitalizado y el hueso sano.
- Osteftis pedal.

M. EVALUACION DEL PACIENTE.

Laminitis aguda. Aquella que se presenta por varias horas o días. Caballos que desarrollan laminitis por primera vez, o que tienen episodios subsecuentes de laminitis después de una recuperación total, o caballos con laminitis crónica con exacerbaciones agudas de la enfermedad.

Laminitis crónica. Aquella que se ha presentado por varios días, caballos con dolor continuo y variable, caballos que progresiva y lentamente se deterioran y aquéllos que presentan rotación de la falange.

El examen debe de incluir la evaluación de infecciones crónicas, enfermedad hepática, renal, gastrointestinal (pérdida de proteínas) y cardiovasculares (hipertensión), todas ellas decrecen el pronóstico. El examen debe de contar con pruebas de hígado: gammaglutamil transferasa, arginasa y deshidrogenasa de sorbitol. Hematocrito, proteínas plasmáticas totales y fibrinógeno. Urianálisis y fracción urinaria de sodio, cloro, potasio y fósforo. Determinación de la presión sanguínea y radiografías latero-mediales y dorso-proximal-palmaro-distales a 65 de los cuatro miembros.

La sepsis digital es muy común, especialmente en caballos con laminitis crónica debido al reducido flujo sanguíneo y la contaminación. La embolización de las bacterias del pie migran y forman abscesos en pulmón, hígado y riñón. Estos caballos a menudo presentan leucocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda y fibrinógeno elevado. Cambios hematológicos dan un pobre pronóstico. Un hígado funcional es importante porque el hígado es la primera línea de defensa contra endotoxinas y otras toxinas absorbidas del tracto gastrointestinal (14,23).

Es difícil saber si los desórdenes hepáticos o renales son primarios o secundarios a la administración de antiinflamatorios no esteroideos.

La pérdida de proteínas que puede ocurrir con ciertas enfermedades renales y con enfermedad ulcerativa gastrointestinal predisponen a los caballos a estados de hipercoagulación debido a una disminución en los niveles de ciertas proteínas plasmáticas como la antitrombina III (20).

Cuando se presenta hipertensión se potencializa el daño vascular en el pie. El evaluar la presión sanguínea durante el tratamiento ayuda en el pronóstico. La normalización de la presión arterial durante el tratamiento da un mejor pronóstico. Aproximadamente un 80% de los caballos con laminitis tienen cambios en el pie, tienen hipertensión y responden favorablemente independientemente de cuál sea la terapia. El 20% restante tiene cambios en el pie, hipertensión y enfermedades concomitantes no resueltas que tienen un pronóstico reservado. (14,20)..

Dar un pronóstico preciso es difícil. La rotación puede ser de ayuda para dar un pronóstico, pero siempre hay excepciones. Se pueden tener errores en la interpretación de radiografías laterales por la oblicuidad que puedan presentar, sobre todo cuando el grado de rotación es ligero (4 a 6 grados). En casos de disminución de la falange distal, puede ser por osteolisis séptica o isquemia. La parte disto dorsal es la usualmente involucrada. El proceso se puede extender proximal o palmar, desapareciendo entre el 10 y el 75% de la falange, requiriendo eutanasia (19,20).

Pueden haber fracturas transversas además de las solares, estas fracturas se localizan en la unión del hueso isquémico y la parte sana, el pronóstico es muy pobre (31).

En general, caballos que han experimentado hundimiento de la falange distal tienen un pronóstico muy pobre. La osteomielitis disminuye el pronóstico, ocasionalmente sin solución.

Para establecer un pronóstico en caso de laminitis aguda,

deberán de pasar 8 semanas sin progresión radiográfica de cambios. En casos crónicos, puede ser de 4 meses hasta 1 año ó más: respondiendo favorablemente al tratamiento (14,20,24,31).

PRONOSTICO.

El pronóstico en caso de laminitis es difícil de establecer con seguridad y siempre será reservado (20,31).

Laminitis de más de 10 días o con rotación de falange distal, el pronóstico es desfavorable. Pueden haber laminitis de largos periodos de tiempo, desaparecer y dejar un casco deforme (31).

Las infecciones o los cuartos en la banda coronaria tienen un pronóstico desfavorable. (31).

Caballos con rotación menor a 5.5 = mejor pronóstico.

Caballos con rotación entre 6.8 y 11.5 = reservado.

Caballos con rotación mayor a 11.5 = desfavorable (31).

Aunque la rotación de la falange distal es un factor determinante en el pronóstico, puede haber caballos con una rotación menor a 5.5 y presentar un dolor tan intenso que sea necesaria la eutanasia (31).

Caballos que sanaron dentro de las primeras 24 a 48 horas después del inicio del tratamiento, que se mantienen sanos y no muestran cambios radiográficos, no tienen el pulso digital aumentado y que no han recurrido después de 5 días, su pronóstico es bueno. Se les debe de dar 10 días más de descanso antes de regresar al trabajo (14,20,34).

Caballos que desarrollaron 2 a 5 grados de rotación dentro de los 30 primeros días del inicio de los signos, pero que sanaron y no muestran cambios radiográficos progresivos después de 45 días adicionales, tienen un pronóstico bueno. Estos caballos pueden hacer ejercicio ligero, pero no pueden ser transportados largas distancias por varios meses, puede

haber recurrencia (14,20,34).

Caballos que desarrollaron rotación de 5 a 10 grados durante las primeras 6 semanas, pero que no tuvieron cambios radiográficos progresivos, deben de permanecer en reposo 90 días más. Si los caballos se encuentran sanos sin medicación se les puede dar ejercicio ligero durante 12 meses. Estos caballos jamás regresarán a su antigua actividad, podrán servir como caballos de paseo (14,20,34).

Caballos, que desarrollan rotación de 10 a 15 grados durante las primeras 4 a 6 semanas tienen un pronóstico muy pobre, la punta de la falange distal a menudo penetra la suela, hay necrosis de las láminas dermales y epidermales, así como de los tejidos de la suela. Existe presencia de exudado en la banda coronaria, pueden haber bolsas de gas o fluido entre la muralla del casco y la falange distal. Dichos casos requieren de drenaje y debridamiento del tejido necrosado, ésto se puede realizar mediante la resección de la muralla. Es necesario remover la suela necrosada y aplicar vendajes con soluciones antisépticas diariamente. Caballos a los que se les deja una capa delgada de suela, están más cómodos que si se les remueve totalmente, además de esta forma, se reduce el potencial de formación de granulación exuberante y aumenta el rango de epitelialización (14,20,34).

Caballos con este grado de laminitis requieren de muchos meses de descanso en camas suaves, cuidados extremos, vendajes solo para estabilizar el pie, permanecen crónicamente con dolor. Para ellos es mejor la eutanasia (14,20,34).

PREVENCION Y CONTROL.

La prevención está encaminada a evitar los factores de riesgo.

- Restringir el pastoreo en primavera o el consumo de pastos tiernos.
- No dar dietas a base de granos o concentrados.
- No hacer cambios bruscos en la dieta.
- No dar agua fría después del ejercicio.
- Remover lo más pronto posible la placenta retenida o dar antibióticos.
- Medidas preventivas en animales con metritis, torsión de colon, pleuroneumonía y diarrea severa.
- Tratar de no dar terapias con uso prolongado o a dosis altas de corticosteroides.

La terapia preventiva consiste en:

- Caminar frecuentemente.
- Vendajes con soporte para ranilla.
- Apoyar en superficies suaves.
- Antiinflamatorios no esteroidales (20,34).

DISCUSION.

La laminitis es una enfermedad metabólica generalizada, cuya principal manifestación clínica es la enfermedad del pie.

Pese a que se le ha definido como la inflamación de las láminas contenidas en el casco, su desarrollo es degenerativo y progresivo y causa dolor intenso en los equinos.

La falta de un manejo adecuado en la alimentación, higiene, ejercicio y tratamientos, predisponen a la enfermedad.

Caballos con alto riesgo de contraer laminitis, deberán ser tratados preventivamente.

Un tratamiento aplicado oportunamente, nos incrementa las posibilidades de un pronóstico favorable. Muchos caballos se recuperarán con tratamientos tradicionales sin el recorte o el herraje. El soporte de la ranilla es benéfico en caballos con laminitis y en su prevención. Su uso debe de ser combinado con tratamiento médico para controlar el dolor, promuver la circulación digital, evitar daño tisular y resolver la sepsis digital.

El pronóstico siempre será reservado. Siempre que se trate de un caballo con laminitis, debe considerarse como emergencia médica.

LITERATURA CITADA

1. Allen, D., Clark, E. and Moore, J.N.: Capillary hemodynamics in equine laminitis. Sci. Meeting Abst., 18: p. 73 (1989).
2. Belknap, J.K. and Moore, J.N.: Evaluation of heparin for prophylaxis of equine laminitis: 71 cases (1980-1986). J. Am. vet. med. Ass., 195: 505-507 (1989).
3. Bone, F.J.: Fisiología y anatomía animal. El manual moderno, México, D.F., 1983.
4. Brown, C.M.: Limb and ventral edema. In: Problems in Equine Medicine. Edited by: Brown, C.M., 145-146. Lea & Febiger, Philadelphia, 1989.
5. Budras, K.D., Hullinger, R.L. and Sack, W.O.: Light and electron microscopy of keratinization in the laminar epidermis of the equine hoof with reference to laminitis. Am. J. vet. Res., 50: 1150-1160 (1989).
6. Butler, D.: Laminitis, The Principles of Horseshoeing II, Farrier Science and Craftsmanship, French/Bray, Maryville, 1985.
7. Carlson, P.G.: Clinical chemistry tests. In: Large Animal Internal Medicine. Edited by: Smith, P.B., 386-414. C.V. Mosby, St. Louis, Missouri, 1990.
8. Eustace, R.A. and Caldwell, M.N.: The construction of the heart bar shoe and the technique of dorsal wall resection. Equine Vet. J., 21: 367-369 (1989).
9. Eustace, R.A. and Caldwell, M.N.: Treatment of solar prolapse using the heart bar shoe and dorsal hoof wall resection technique. Equine Vet. J., 21: 370-372 (1989).
10. Galey, F.D., Twardock, A.R., Goetz, T.E., Schaeffer, D.J., Hall, J.O. and Beasley, V.R.: Gamma scintigraphic analysis of the distribution of perfusion of blood in the equine foot during black walnut (Juglans

- nigra)- induced laminitis. Am. J. vet. Res., 51: 688-695 (1990).
11. García de la Peña, J.: Manual de Endocrinología Veterinaria. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1988.
 12. Goetz, T.E.: Anatomic, hoof, and shoeing considerations for the treatment of laminitis in horses. J. Am. vet. med. Ass., 190: 1323 (1987).
 13. Goetz, T.E.: Dorsal hoof wall removal for the treatment of laminitis. Am. Farriers J., 13: 50 (1987).
 14. Goetz, T.E.: The treatment of laminitis in horses. The Equine Foot. The Veterinary Clinics of North America. 5: 73-108 W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1989.
 15. Green, E.M., Garner, H.E. and Sprouse, R.F.: Laminitis/endotoxemia: pathophysiology and therapeutic strategy. Proc. of An. Con. of Vet. Int. Med., 6: 323-328 (1988).
 16. Grosenbauch, D.A., Amoss, M.S., Hood, D.M. and Williams, J.D.: EGF receptor-binding activity in the urine of normal horses and horses affected by chronic laminitis. Domest. Anim. Endocrinol., 7: 277-289 (1990).
 17. Haydn, P. and Fisher, R.: Laminitis. In: Shoeing for Performance in the Sound and Lamé Horse, The Crowood Press, Great Britain, 1989.
 18. Hood, D.M., Hightower, M.S., Williams, J.D., Gremmel, S.M., Stephens, K.A., Stone, B.A. and Grosenbaugh, D.A.: Thyroid function in horses affected with laminitis. The Southwestern Vet., 38: 85-91 (1987).
 19. Koblik, P.D., O'Brien, T.R. and Coyne, C.P.: Effect of dorsopalmar projection obliquity on radiographic measurement of distal phalangeal rotation angle in horses with laminitis. J. Am. vet. med. Ass., 192: 346 (1988).

20. Linford, R.L.: Laminitis (Founder). In: Large Animal Internal Medicine. Edited by: Smith, P.B., 1158-1168. C.V. Mosby, St. Louis, Missouri, 1990.
21. Loving, N.S.: Laminitis. Face the facts. Horse Care, Fall:52-56 (1988).
22. Moore, J.N.: Pain. Pathophysiologic effects of pain. In Large Animal Internal Medicine. Edited by: Smith, P.B., 28-29. C.V. Mosby, St. Louis, Missouri, 1990.
23. Moore, J.N., Allen, D. and Clark, E.S.: Pathophysiology of acute laminitis. Eq. Pract., 13: 29-31 (1991).
24. Moore, J.N., Allen, D. and Clark, E.S.: Pathophysiology of acute laminitis. The Equine Foot. The Veterinary Clinics of North America. 5: 67-72. W.B. Saunders, Philadelphia, 1989.
25. Morris, D.D. and García, M.: Thyroid stimulating hormone: Response test in healthy horses and effect of phenylbutazone on equine thyroid hormone. Am. J. vet. Res., 44: 503 (1983).
26. Moyer, W. and Redden, R.F.: Chronic and severe laminitis: a critique of therapy with heart bar shoes and hoof wall resection. Equine Vet. J., 21: 317-318 (1989).
27. Murray, M.J.: Diarrhea. In: Problems in Equine Medicine. Edited by: Brown, C.M., 30. Lea & Febiger, Philadelphia, 1989.
28. Redden, R.F.: Complicated laminitis. In: Proc. of the 34th. Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract., San Diego, 1988, 311-319. Am. Assoc. Equine Pract., (1989).
29. Redden, R.F.: New treatment for laminitis, rapid relief. The Blood-Horse, February: 832-834 (1990).
30. Semrad, S.D. and Moore, J.N.: Endotosemia. In: Current Therapy in Equine Medicine 2. Edited by: Robinson, E.N., p. 85. W.B. Saunders, Philadel

phia, 1987.

31. Stashak, T.D.: The foot. Laminitis. In: Adams' Lameness in Horses. 4th. ed. Edited by: Stashak, T.D., 486-499. Lea & Febiger, Philadelphia, 1987.
32. Turner, A.T.: Medical management of laminitis. In: Proc. of the 9th. Ann. Con. of Vet. Int. Med., New Orleans, 1991, 451-453. ACVIM., (1991)
33. Wagner, P.C.: Dyspaghia and choke. In: Problems in Equine Medicine. Edited by: Erwon, C.M., 94. Lea & Febiger, Philadelphia, 1989.
34. Wyn-Jones, G.: Laminitis. In: Equine Lameness, Blackwell Scientific Publications, Great Britain, 1988.