

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**“ARTRITIS SÉPTICA CON INFOSURA CRÓNICA EN LOS CUATRO
MIEMBROS DE UN EQUINO DEPORTIVO”**

Por:

**NOVO, Mónica
ROLAND, Ana Laura**

TESIS DE GRADO
presentada como uno de los
requisitos para obtener el título de
Doctor en Ciencias Veterinarias .
(Orientación : Medicina Veterinaria)

MODALIDAD : Presentación de un
caso clínico

MONTEVIDEO

URUGUAY

2014

PÁGINA DE APROBACIÓN

Presidente de mesa

.....
Dr. Ruben Acosta

Segundo integrante

.....
Dr. Jorge Carluccio

Tercer integrante

.....
Dr. Nicholas Bimson

Fecha :

9 de diciembre de 2014

Autor :

.....
Br.Mónica Novo

.....
Br. Ana Laura Roland

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar queremos agradecerle a nuestro tutor Dr. Jorge Caluccio por su apoyo y permanente colaboración en el desarrollo de este trabajo, atendiendo siempre nuestras diversas inquietudes y motivando nuestros cuestionamientos como estudiantes.

También le agradecemos especialmente a la Dra. Elizabeth Pechiar y los miembros de la cátedra de Anatomía por su colaboración.

Agradecemos profundamente a nuestras familias, amigos y compañeros, que nos apoyaron incondicionalmente y nos acompañaron en este proceso.

Especialmente expresamos nuestra gratitud a los propietarios de nuestra paciente (Isabel Sobrero y Jorge Rossi), por permitirnos realizar esta tesis en base al caso clínico de su yegua, siempre manifestándonos su buena predisposición y colaboración .

TABLA DE CONTENIDO

	Página
Página de aprobación.....	I
Agradecimientos.....	II
Lista de cuadros y figuras.....	V
1. Resumen.....	1
2. Summary.....	1
3. Introducción.....	2
4. Objetivos.....	3
4.1 Objetivo general.....	3
4.2 Objetivo particular.....	3
4.3 Propuesta del punto de vista Docente y del Bienestar Animal	3
5. Materiales y métodos.....	4
6. Recuerdo anatómico.....	5
6.1 Generalidades sobre la anatomía del pie equino.....	5
6.1.1. Mecánica del pie.....	6
6.1.2 La tercera falange.....	7
6.1.3 El hueso navicular.....	7
6.1.4 La cápsula del casco.....	8
6.1.5 El corion.....	9
6.1.6 Anatomía laminar.....	10
6.1.7 Sistema circulatorio.....	12
7. Laminitis. Revisión bibliográfica.....	13
7.1 Definición.....	13
7.2 Etapas de la laminitis y sus signos clínicos.....	13
7.2.1 Laminitis prodrómica.....	13
7.2.2 Laminitis aguda.....	13
7.2.3 Tercer Etapa Laminitis crónica.....	14

7.3 Etiología.....	15
7.4 Patogenia.....	16
7.5 Diagnóstico.....	18
7.5.1 Examen del caso agudo.....	18
7.5.2 Examen radiográfico.....	20
7.6 Tratamiento.....	22
7.6.1 Tratamiento sintomático.....	23
7.6.2 Tratamiento con herrados : Principios básicos.....	23
7.6.3 Herrado del caballo con infosura.....	28
7.7 Pronóstico.....	29
8. Descripción del caso clínico.....	30
8.1 Antecedentes.....	30
8.2 Examen objetivo general.....	30
8.3 Examen objetivo particular.....	30
8.4 Diagnóstico presuntivo.....	31
8.5 Tratamiento inicial.....	31
8.6 Diagnóstico definitivo.....	33
8.7 Pronóstico.....	33
8.8 Evolución.....	33
9. Resultados de necropsia.....	38
10. Discusión sobre los distintos tratamientos empleados y distintas alternativas terapéuticas.....	41
11. Conclusiones.....	41
12. Bibliografía.....	43

LISTA DE FOTOS Y FIGURAS

Figura 1. Paciente en decúbito.....	4
Figura 2. Anatomía normal del pie equino.....	5
Figura 3. Fuerzas que actúan sobre la tercera falange en un pie normal....	6
Figura 4. Anatomía normal de los tejidos del pie.....	7
Figura 5. Estructura interna de la muralla del pie.....	9
Figura 6. Muralla del pie equino	10
Figura 7. Laminillas primarias y secundarias del casco.....	11
Figura 8. Engranaje queratopodofiloso.....	11
Figura 9. Venografía de un pie saludable.....	13
Figura 10. Patrones de desplazamiento	14
Figura 11. Corte longitudinal de un pie normal.....	15
Figura 12. Corte longitudinal de un pie anormal.....	15
Figura 13. Distancias radiográficas normales	22
Figura 14. Distribución de cargas.....	25
Figura 15. Caballo de pie en un bloque de poliestireno.....	25
Figura 16. Narnic Ultimate Cuff.....	27
Figura 17. Radiografía de MAI.....	31
Figura 18. Radiografía del pie equino normal.....	32
Figura 19. Radiografía del MAD con rotación de P3.....	32
Figura 20. Herrado invertido en MAD.....	32
Figura 21. Perforación de la suela MPI.....	34
Figura 22. Recorte de pinzas y ranurado coronario.....	34

Figura 23. Recorte de muralla MAD.....	35
Figura 24. Aplicación de acrílico MAD.....	35
Figura 25. Colocación de herradura tipo huevo.....	36
Figura 26. Desvasado MAI.....	36
Figura 27. Recorte de pinza y ranurado coronario MPD.....	37
Figura 28. Colocación de acrílico en MAI.....	38
Figura 29. Tendovaginitis séptica en ECR.....	39
Figura 30. MAD: Artritis séptica a nivel del carpo.....	39
Figura 31. MAD: Rarefacción y presencia de neoformaciones óseas.....	40
Figura 32. MAI: Rotación de la tercera falange.....	40

1. Resumen:

El objetivo del presente trabajo es el manejo de un caso clínico de difícil pronóstico, de un equino hembra internado en Facultad de Veterinaria (UdelaR). El paciente a tratar ingresó con infosura crónica de los cuatro miembros, como complicación de una fístula generada a partir de una artritis séptica en el carpo del miembro anterior derecho.

Además de la descripción del caso clínico en sí, se plantea también como objetivo la discusión ética a la que conllevó la condición médica de la paciente en el momento de su ingreso a Facultad y su pronóstico desfavorable.

2. Summary :

The aim of this paper is to describe the handling of a clinic case of a female equine admitted to Veterinary Faculty (UdelaR). The patient developed chronic laminitis affecting the four limbs, as a result of the complications of septic arthritis in the right carpal forelimb.

Besides of the description of the case itself, the patient's medical condition at the moment of her arrival to the Faculty and the unpromising prognosis also sets the ethical debate as a goal.

3. Introducción:

La causa más común de artritis séptica en los caballos adultos es la infección directa, ya sea por una herida articular o por una inyección (iatrogénica). El resultado de una artritis séptica no controlada es la destrucción cartilaginosa y la enfermedad degenerativa articular. (Colahan, 1998).

La paciente presentaba una herida en dorsal del carpo derecho, con drenaje de abundante cantidad de material purulento hacia el exterior.

Se realizó el diagnóstico presuntivo de artritis séptica con fístula y laminitis crónica en miembros anteriores con hundimiento y rotación de tercera falange y perforación de suelas .

Una fístula es una solución de continuidad que no tiende a la cicatrización y que comunica de forma anormal dos órganos del cuerpo entre sí o una cavidad articular infectada con el exterior, como en este caso.

La laminitis crónica es el resultado de una falla en la unión de la falange distal con la lámina sensible del pie, dentro del casco. En otras palabras, es una necrosis del corion laminar. Dicha degeneración laminar, principalmente en la zona dorsal de la muralla, en combinación con las fuerzas de tracción ejercidas por el tendón flexor digital profundo, determinarán la posterior rotación y/o hundimiento de la falange distal. (Colahan, 1998).

Es una inflamación de las láminas, los tejidos sensibles que conectan el casco a la pared de la tercera falange y otras estructuras del pie del caballo. Las láminas desempeñan un papel importante en la estabilización de los huesos del interior del pie. Cuando la inflamación y degeneración o necrosis laminar ocurren, el colapso mecánico se presenta y la integridad de este vínculo fundamental se compromete a menudo, dando lugar a daños muy graves en los huesos y los tejidos blandos. La laminitis puede afectar a cualquier caballo, independientemente de su raza, uso o actividad. Ocurre sobre todo en caballos maduros y es raramente encontrado en caballos de menos de un año. La laminitis es siempre secundaria a otro proceso, enfermedad o trauma. (Reeden, 2007).

La etapa más temprana es la laminitis prodrómica, en donde los factores de gatillo se activan y el flujo sanguíneo cambia. Ésta etapa va desde que comienzan a producirse las alteraciones en las uniones dermoepidermales, hasta que comienza el proceso inflamatorio. Esta fase es usualmente iniciada por alguna otra patología sistémica. La lámina aún no se encuentra comprometida en esta etapa (Morrison, 2010).

Los síntomas de la fase prodrómica se basan en el comienzo de las alteraciones que se generan a nivel de las uniones dermoepidermales (como consecuencia del cambio del flujo sanguíneo) y culmina con el inicio de la etapa inflamatoria del cuadro .

La fase aguda, o segunda fase, está definida por dos factores: El inicio del dolor y la presencia de un pulso digital fácilmente detectado. Calor local y claudicación se hacen evidentes. El animal adopta una postura característica sustrayendo el peso de las pinzas para llevarlo hacia los talones.

En el caso de que el cuadro evolucione favorablemente y responda al tratamiento o no empeore, se pasa a la etapa subaguda de la patología.

Si el cuadro continúa evolucionando y no se instaura un tratamiento de forma rápida, los equinos pasan a la crónica, o tercera fase, (Morrison, 2010). Esta se define como el desplazamiento de la tercera falange (rotación, hundimiento o ambos). La etapa crónica se caracteriza por deformación del casco, que va desde el hundimiento parcial o total del rodete hasta la forma clásica de zapato chino. La fase crónica puede a su vez dividirse en crónica compensada (estable) y crónica no compensada (inestable). Un pie crónico compensado es aquél en donde la tercera falange ha sido desplazada y luego estabilizada de alguna manera. Estabilizado en laminitis crónica significa que el hueso ya no está moviéndose y que el pie está generando nuevo tejido, en todas las regiones del pie, a pesar de que su crecimiento suele ser más lento o distorsionado por la enfermedad. Por otro lado, en los casos crónicos no compensados la falange distal se mantiene inestable y constantemente desgarrar y comprime el tejido sensible de la suela y la banda coronaria, causando áreas de crecimiento reprimido en la muralla o la suela. Estos casos usualmente sufren de abscesos crónicos y dolor severo (Morrison, 2010).

4.Objetivos

- 4.1. Objetivo general:** Descripción del manejo y evolución del caso clínico.
- 4.2. Objetivos particulares:** Analizar en detalle el caso clínico, su diagnóstico, pronóstico y evolución y los tratamientos implementados, así como otras alternativas terapéuticas existentes.
- 4.3. Propuesta del punto de vista Docente y del Bienestar Animal:** Al tener nuestro Hospital un fin docente, que al ingreso, con la ficha clínica, se adjunte una autorización del o los propietarios a realizar la eutanasia, en caso de no responder al tratamiento o agravarse por diferentes complicaciones; así como la autorización para efectuar la necropsia del paciente.

5. Materiales

Se eligió este caso clínico de una paciente ingresada al Hospital de Facultad para analizar en profundidad la naturaleza de la patología predominante (laminitis crónica) y los factores que determinaron su desarrollo (artritis séptica), así como también el estudio su evolución y su manejo.



Paciente:

Especie: Equino

Sexo: Hembra

Edad: 4 años

Raza: Silla uruguayo

Nombre: Alfa Arrebatada

Capa: Zaino

Figura 1. Se observa a la paciente en decúbito lateral izquierdo, presentando escaras en protuberancias óseas en diferentes zonas del cuerpo.

6. Recuerdo anatómico:

6.1. Generalidades sobre la anatomía del pie equino

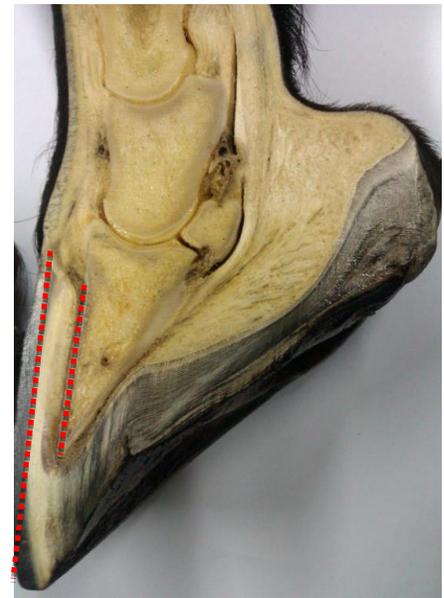
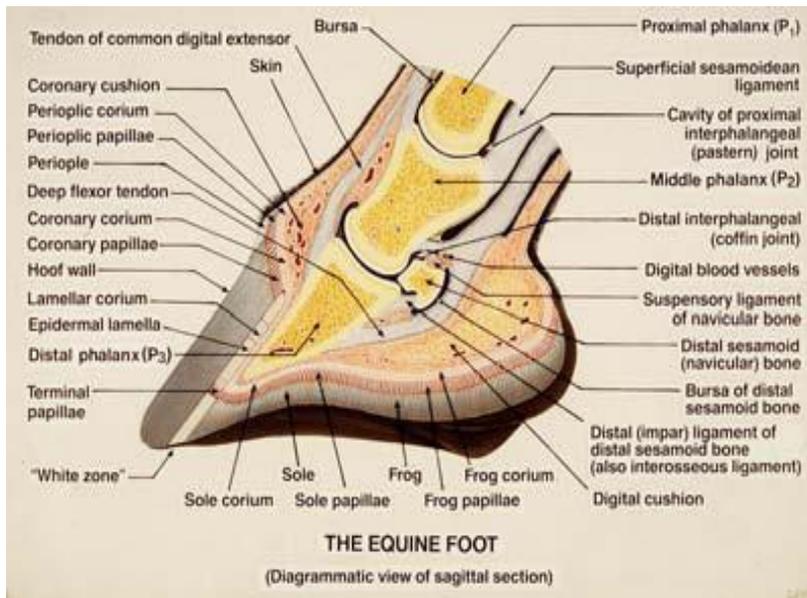


Figura 2. Anatomía normal del pie equino en cortes sagitales. Se observa la alineación paralela que existe entre la muralla del casco y la tercera falange en un equino sano. Fuente: (http://www.aht.org.uk/cms-display/cal_laminitis.html). La foto de la derecha corresponde a una pieza anatómica del Dr. P. Guzman.

6.1.1. Mecánica del Pie

Es importante tener un buen entendimiento de la mecánica del pie y de las fuerzas en juego que conciernen tanto al pie normal como al pie laminítico. Este conocimiento le da al equipo de tratamiento, consistente en un veterinario, un herrero y el propietario del caballo, los medios para revertir aquéllas fuerzas que pueden dañar el pie durante un episodio de laminitis .(Reeden, 2007).

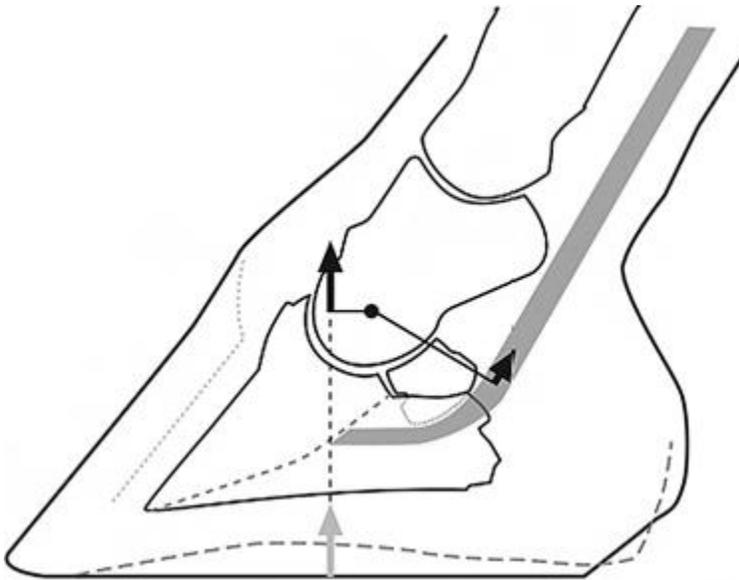


Figura 3. En reposo, la fuerza de reacción del suelo (flecha gris), es dorsal al centro de rotación de la articulación interfalángica distal. Como tal, se crea un momento extensor, que se opone por un momento igual y opuesto, denominado momento flexor; el cual es generado por la fuerza del flexor digital profundo, para que el pie permanezca en estación. (Parks, 2012).

El pie equino es, sin lugar a dudas, un milagro de la bioingeniería. A diferencia del pie humano plantígrado que camina sobre los huesos del corvejón (el tobillo humano es equivalente al tarso o garrón equino) el pie equino contacta con el suelo a través de un casco que encapsula un único hueso digital, al final de cada uno de los miembros (digitígrado). El hueso terminal del dedo en el caballo se conoce como la falange distal y se encuentra encapsulado por una estructura dura y queratinizada, equivalente a nuestras uñas, el casco. Es más preciso decir que el caballo hace contacto con el suelo parándose en nada más que cuatro uñas modificadas. La dura cápsula del casco protege las estructuras sensibles más blandas del pie y permite al caballo galopar sobre terreno seco y rocoso. (Pollit, 2008).

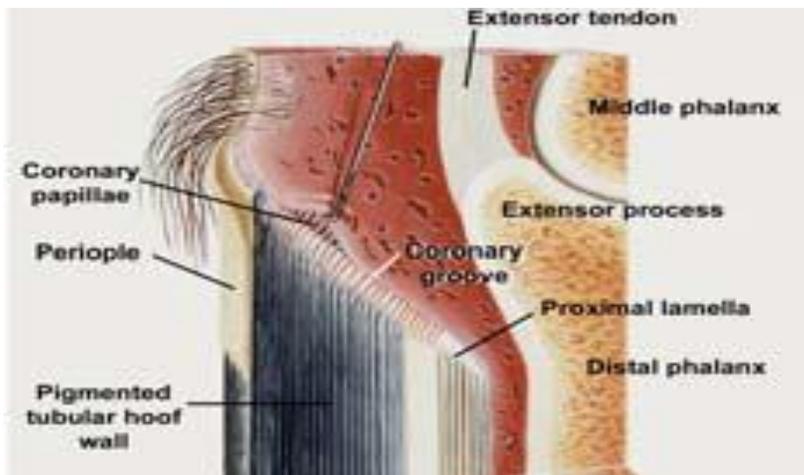


Figura 4. Anatomía normal de los tejidos duros y blandos que conforman el pie. (Pollit 2008).

6.1.2. La tercera falange

La tercera falange tiene varias funciones, entre otras, sirve de ancla para la lámina que une la muralla del casco con la parte terminal del dedo. También actúa como conducto protector de los vasos sanguíneos que nutren la lámina y otros centros de crecimiento del pie. La forma de la tercera falange influye en la forma del casco. La forma tanto del hueso como el casco es fácilmente alterable por el ambiente, estrés y otros factores. La tercera falange crece y madura durante los primeros ocho a diez años de la vida del caballo. El pie de un caballo muy joven es mucho más fácil de cambiar que el de un animal más viejo. A lo largo del margen superior de la tercera falange existe un cartílago muy flexible conocido como cartílago colateral, el cual determina la forma de la parte superior del pie y los bulbos de los talones. El cartílago colateral puede ser palpado fácilmente justo por encima de la banda coronaria desde el centro del pie hacia los talones. La porción de cartílago que yace debajo de la banda coronaria se encuentra unida a la lámina. Un caballo muy joven tiene muy poca superficie ósea en relación a su casco. Por lo tanto, depende de la unión laminar del cartílago colateral para la estabilidad estructural de la cápsula del casco. La tercera falange no está diseñada para soportar carga directa. En un pie saludable funciona apropiadamente cuando se encuentra suspendida por la lámina y con el soporte de una suela y cojinete digital sanos (Reeden, 2007).

6.1.3. El hueso navicular

El hueso navicular yace a caudal de la unión entre la segunda y la tercera falange. De hecho, forma la parte de atrás de esta intrincada articulación. En un pie saludable, la función del hueso navicular es soportar y disipar la tremenda cantidad de carga y fuerzas involucradas cuando el caballo apoya su peso en un solo pie. También dirige la unión del tendón a la tercera falange y amortigua el estrés del flexor profundo en su curso a través del hueso cuando la carga es

máxima. La bolsa navicular es un saco lleno de fluido que se encuentra entre el flexor profundo y el hueso navicular. La bolsa provee de lubricación en un área de alto estrés, para proteger las superficies tendinosas y el hueso (Reeden, 2007).

6.1.4. La cápsula del casco

La cápsula consiste en todo lo que se puede ver por debajo del rodete coronario. Puede dividirse en varias áreas: La muralla, la cual va de talón a talón y se envuelve alrededor del frente del pie; la suela, o base del pie; y la ranilla que es una estructura en forma de V que protruye desde la suela y está unida a los bulbos de los talones. La muralla, la suela y la ranilla crecen a lo largo de toda la vida del caballo. El corion solear es el centro de crecimiento sensitivo de la suela. El corion cuneal es el de la ranilla. La muralla crece hacia abajo desde el rodete coronario, así también como hacia afuera desde las laminillas secundarias (Reeden, 2007).

La regeneración continua de la muralla ocurre en la banda coronaria donde las células germinales del casco producen células hijas, que maduran y se queratinizan, añadiéndose continuamente a la muralla proximal e incrementando la longitud de la misma. El mismo proceso ocurre en la suela y la ranilla aproximadamente a la misma velocidad (Pollit, 2008).

La muralla tiene tres zonas: Stratum tectoreum, stratum medium, y stratum internum. El stratum medium es no pigmentado y normalmente presenta un color blanquecino. Los túbulos que crecen desde el rodete coronario se encuentran más separados en el stratum medium en comparación a la capa más externa. Las células del stratum internum se convierten en uniones para el lado epitelial de la lámina (Reeden, 2007).

Los queratinocitos maduros de la muralla se organizan en túbulos finos. En una sección transversal los queratinocitos de los túbulos individuales se disponen alrededor de una médula central hueca, en capas concéntricas no pigmentadas. Cada tubo es continuo, desde el origen en la banda coronaria hasta el suelo. Los queratinocitos entre medio de los túbulos maduran en sustancia intertubular formando una matriz queratinizada. La sustancia intertubular se forma en ángulo recto con respecto a la sustancia tubular, lo cual le da la propiedad única de ser un compuesto multidireccional mecánicamente estable. La muralla parecería estar reforzada por los túbulos, pero es al material intertubular al que se le atribuye la mayor parte de su fuerza mecánica, rigidez y resistencia a las fracturas. Los túbulos son tres veces más propensos a fracturarse que la sustancia intertubular. Se considera que el stratum medium posee un diseño anatómico que le confiere fortaleza en múltiples direcciones (anisotrópico). A diferencia del hueso, el stratum medium es un tejido no vivo, pero está anatómicamente diseñado para resistir estrés en todas las direcciones sin requerir nunca de remodelación (Pollit, 2008).

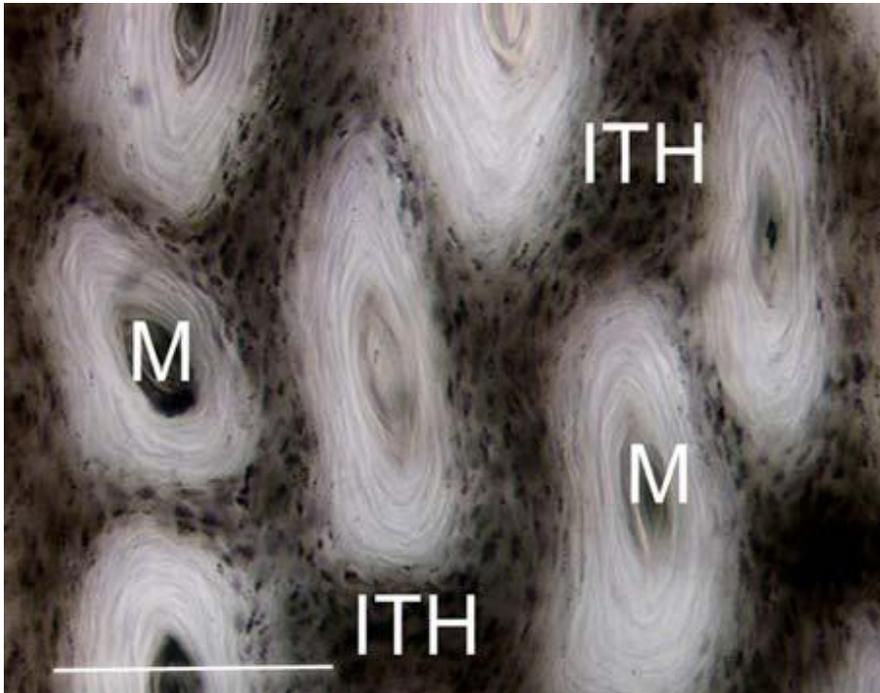


Figura 5. Estructura interna de la muralla del pie. (Pollit,2008).

6.1.5.El corion

El altamente vascularizado corion o dermis, yace bajo la muralla y consiste en una densa matriz de tejido conjuntivo muy resistente (tipo tendón-colágeno tipo I), una amplia red de arterias, venas y capilares, y los nervios sensitivos y vasomotores. Todas las partes del corion, excepto el corion laminar, tienen papilas que encajan ajustadamente en los huecos del casco adyacente (corion papilar, corresponde al corion de la ranilla y suela). El corion laminar tiene láminas dermales que se traban con las láminas epidérmicas de la pared interna de la muralla del casco. El corion provee al casco de nutrientes y su densa matriz de tejido conectivo conecta la membrana basal de la unión dermo-epidermal con la superficie perióstica de la falange distal y esto suspende la misma de la pared interna de la cápsula del casco (Pollit, 2008).

Las láminas dérmicas también incluyen al tejido conectivo fibroso que es el soporte básico para esta zona altamente vascularizada y que se encuentra involucrado en el comienzo mismo de la laminitis. Es esta zona la que se inflama. Mientras comienza a edematizarse, se vuelve isquémica (causando muerte celular), ya que la presión comienza a aumentar entre el hueso y la muralla porque ninguno se puede expandir. Esto dispara un círculo vicioso (Reeden, 2007).

6.1.6. Anatomía laminar

La capa más interna de la muralla y las barras de los caballos y ponies se llama capa laminar.

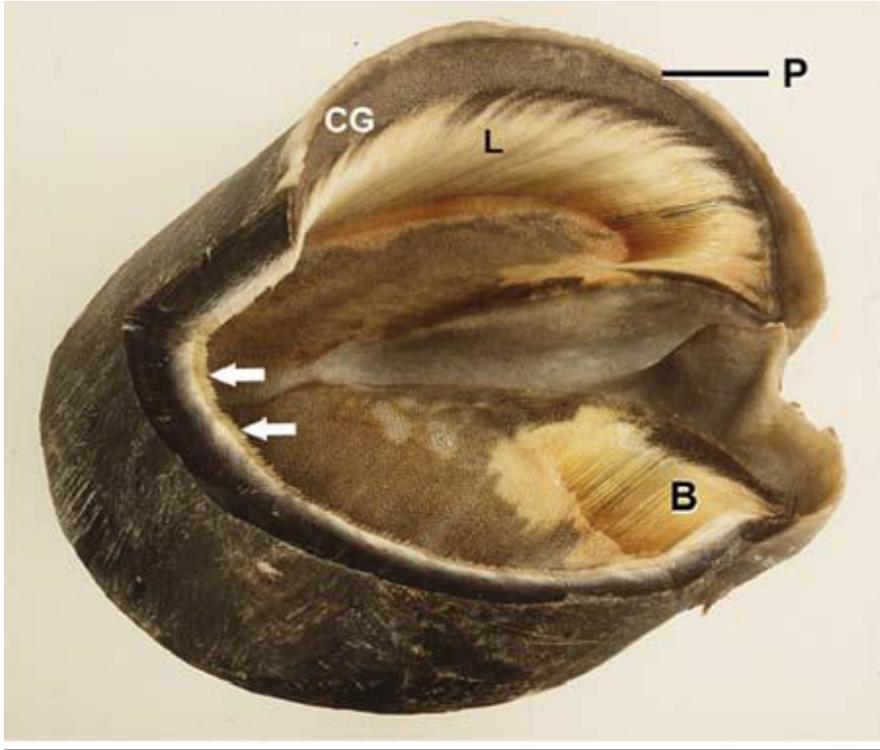


Figura 6. Se observa la muralla del pie equino con sus distintas capas y estructuras. (Pollit,2008).

Al igual que el pelo epidérmico y otras estructuras queratinizadas, las láminas del lado interno del casco son avasculares y dependen de los capilares de la dermis adyacente (o más específicamente el corion laminar) que le provee de nutrientes. Estas células epidermales adyacentes a la dermis son muy importantes, ya que son las que se mantienen unidas al tejido conectivo de la falange distal. Por lo tanto, la función primaria de la célula basal laminar es suspender la falange distal dentro de la cápsula del casco. Únicamente proliferan cuando la muralla es dañada y se requiere su curación. El examen microscópico de la pared interna del casco revela que el área de superficie de la región laminar es expandida aun más con la adición de láminas secundarias en cada lámina primaria. Hay cerca de 150-200 laminillas secundarias a lo largo de cada una de las 550-600 láminas primarias (Pollit, 2008).



Figura 7. Laminillas primarias y secundarias de la pared interna del casco. (Pollit 2008).

En la interfase de la epidermis laminar y la dermis existe una hoja de tejido conectivo continua y resistente, llamada la membrana basal. Esta estructura clave es el puente que une las células basales de la epidermis laminar del casco de un lado, y el fuerte tejido conectivo de la superficie superior de la falange distal del otro. La membrana basal está construida de un tipo de colágeno único, fibrilar, llamado colágeno tipo IV. Ésta forma sitios receptores y ligandos para una compleja selección de factores de crecimiento, citoquinas, moléculas de adhesión e integrinas que, en conjunto, dirigen la conducta funcional de la epidermis. Sin una membrana basal intacta y funcional, la epidermis laminar a la cual está normalmente unida firmemente, se desorganiza (Pollit, 2008).

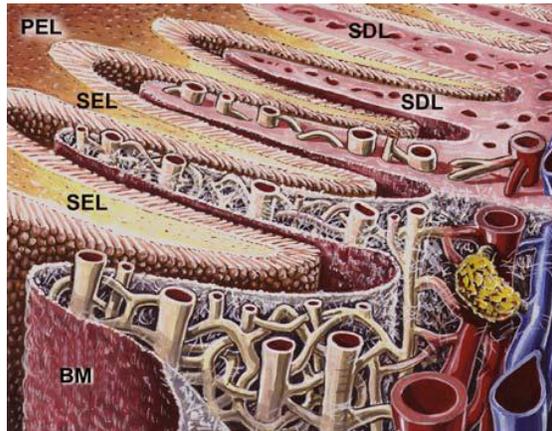


Figura 8. Engranaje queratopodofiloso. Se observa la unión con la membrana basal. (Pollit,2008).

La membrana basal laminar está unida a la base de las células basales epidermales en sitios discretos llamados hemidesmosomas. Los hemidesmosomas son discos de unión que sirven para mantener la hoja de la membrana basal firmemente adherida a todas las células del casco laminar. Haciendo de puente entre la placa densa de hemidesmosomas y la membrana basal propiamente dicha, hay numerosos filamentos de anclaje submicroscópicos. Cada filamento consiste en una única molécula de glicoproteína llamada laminin-5 que es única de los hemidesmosomas. Una proteína adicional llamada BP-180 podría también formar parte del filamento de

anclaje. Si cualquiera de los filamentos de anclaje o los hemidesmosomas son dañados, la membrana basal se separa de las células basales. Significativamente, para los estudiantes de la laminitis, tanto la laminin-5 como BP-180 son substratos de las enzimas del tejido conectivo llamadas metaloproteinasas de matriz o MMPs (Pollit, 2008).

6.1.7.Sistema circulatorio

El sistema circulatorio que atraviesa el pie puede separarse en cuatro áreas básicas. Todas ellas son servidas por la arteria y vena digital que bajan por detrás de la cuartilla justo por el borde del tendón flexor profundo. El talón recibe un suministro muy directo de la arteria digital. Esta área prácticamente carece de lámina y, por lo tanto, permanece bastante sana incluso en los casos más devastadores de laminitis. La tercera falange es nutrida por una arteria que viaja a través del canal óseo conocido como el arco terminal, así como por una rama más pequeña que corre a lo largo del exterior del hueso. El arco terminal es el mayor suministro de nutrientes del dedo. En casos devastadores de laminitis, este suministro finalmente colapsa y se vuelve disfuncional. El arco terminal tiene ramas que radian hacia afuera a través del frente de la tercera falange y asisten en suministrar nutrientes a la lámina. No existe un agujero nutricio en la superficie ventral de la tercera falange. La arteria y vena circunfleja viajan a través de el corion solear, justo por debajo de la tercera falange. Estos vasos también tienen múltiples ramas que corren hacia arriba, suministrando el tercio bajo de la lámina. Estos vasos se ven comprimidos cuando la tercera falange empieza a aflojarse de su sitio, lo cual crea el estado compresivo secundario del síndrome. El plexo coronario es un laberinto de arterias y venas que se encuentran envueltas alrededor de la parte superior de la tercera falange justo dentro del surco coronario. Estos vasos son una parte intrincada de la banda coronaria. Su curso es hacia abajo, suministrando nutrientes a la parte más superior de la lámina. Por lo tanto, esta gran red estructural que suspende al caballo dentro de su casco tiene varias fuentes de suministro sanguíneo que funciona como grupo así como también por separado para satisfacer las demandas del pie. Aprender los básicos de la anatomía nos ayudará a entender mejor un régimen de tratamiento cuando tengamos que encarar un caso de laminitis. (Reeden, 2007).

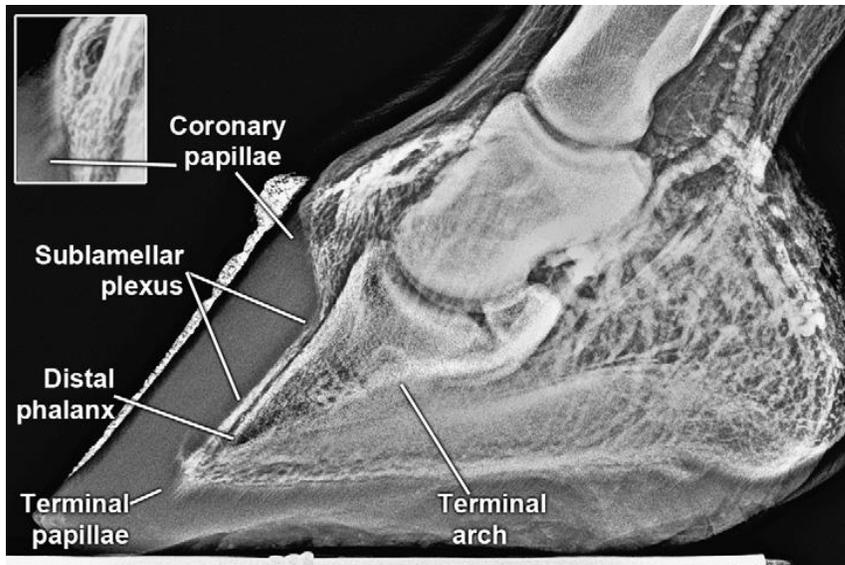


Figura 9. Venografía de un pie saludable. Las papilas coronarias (recuadro), terminales, y las papilas soleares, están orientadas en el mismo plano que la cara dorsal de la falange distal. La unión de los vasos sublaminares y circunflejos, está en un ángulo similar al vértice de la falange distal. Papilas coronarias (Coronary papillae), Plexo Sublamellar (Sublamellar plexus), Papilas terminales (Terminal papillae), Arco terminal (Terminal arch). (Rucker, 2010).

7. Laminitis. Revisión Bibliográfica.

7.1. Definición:

La laminitis es el resultado de una falla en la unión de la falange distal con la lámina sensible del pie, dentro del casco. En otras palabras, es una necrosis del corion laminar. Dicha degeneración laminar, principalmente en la zona dorsal de la muralla, en combinación con las fuerzas de tracción ejercidas por el tendón flexor digital profundo determinarán la posterior rotación y/o hundimiento de la falange distal. (Colahan, 1998).

7.2. Etapas de la laminitis y sus signos clínicos:

7.2.1. Laminitis prodrómica.

La etapa más temprana es la laminitis en desarrollo o prodrómica, en donde los factores de gatillo se activan y el flujo sanguíneo cambia. Ésta etapa va desde que comienzan a producirse las alteraciones en las uniones dermoepidermales, hasta que comienza el proceso inflamatorio. Esta fase es usualmente iniciada por alguna otra patología sistémica. La lámina aún no se encuentra comprometida en esta etapa (Morrison, 2010).

7.2.2. Laminitis aguda.

La segunda fase, o fase aguda, está definida por dos factores: El inicio del dolor y la presencia de un pulso digital fácilmente detectado. Calor local y claudicación se hacen evidentes. El animal adopta una postura característica sustrayendo el peso de las pinzas para llevarlo hacia los talones. Si el cuadro responde al

tratamiento se inicia la etapa subaguda. La mayoría de los caballos salen de la fase aguda y entran subsecuentemente en la tercera fase o fase crónica. (Morrison, 2010).

7.2.3. Tercer Etapa Laminitis crónica.

Se inicia con el desplazamiento de la tercera falange (rotación, hundimiento o los dos). La etapa crónica se caracteriza por deformación del casco, que va desde el hundimiento parcial o total del rodete hasta la forma clásica de zapato chino.

La fase crónica puede a su vez dividirse en crónica compensada (estable) y crónica no compensada (inestable). Un pie crónico compensado es aquél en donde la tercera falange ha sido desplazada y luego estabilizada de alguna manera. “Estabilizado” en laminitis crónica, significa que el hueso ya no está moviéndose y que el pie está generando nuevo tejido, en todas las regiones del pie, a pesar de que su crecimiento suele ser más lento o distorsionado por la enfermedad. Por otro lado, en los casos crónicos no compensados la falange distal se mantiene inestable y constantemente desgarrar y comprime el tejido sensible de la suela y la banda coronaria, causando áreas de crecimiento reprimido en la muralla o la suela. Estos casos usualmente sufren de abscesos crónicos y dolor severo (Morrison, 2010).

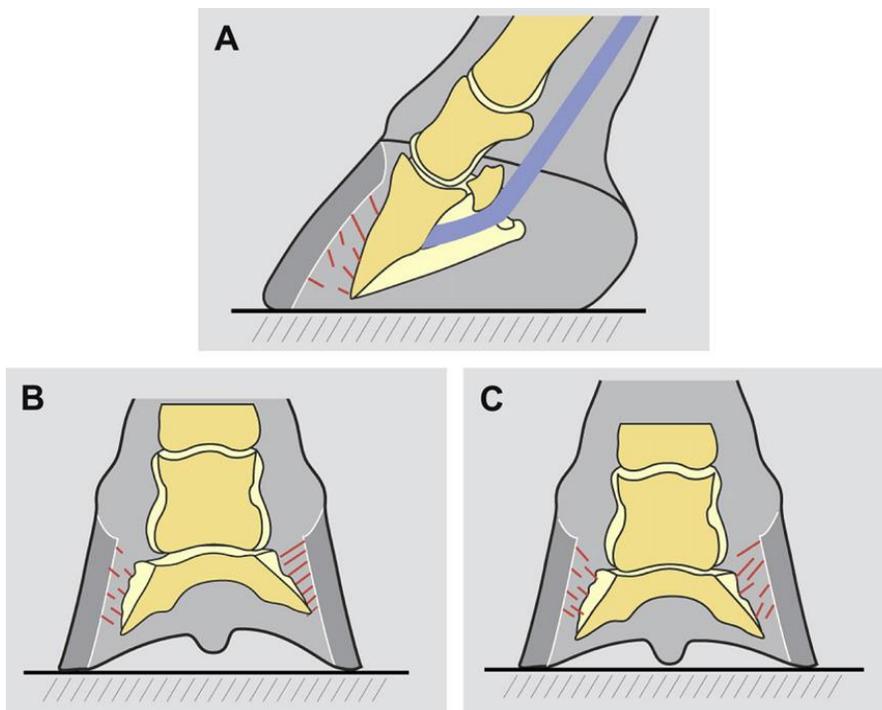


Figura 10. Patrones de desplazamiento. (A) Rotación capsular dorsal. (B) Desplazamiento distal asimétrico. (C) Desplazamiento distal. (O’Grady, 2010).

En la mayoría de los casos de laminitis crónica, se produce el desplazamiento rotacional de la falange distal, en la región de la pinza del pie; y un porcentaje

menor sufre hundimiento, además de la rotación. (Baxter, 2008; Morrison, 2010a).



Figura 11. Corte longitudinal, donde se observa la alineación paralela normal entre el casco y la tercera falange en un pie sano. (Imagen cortesía del Dr. J. Carluccio)



Figura 12. Corte longitudinal del MAD desde la articulación metacarpo – falangiana hacia distal, donde se observa el hundimiento del rodete coronario y rotación de la tercera falange, con la consecuente pérdida de la alineación anatómica normal con el casco. Presenta el ranurado en la zona del rodete coronario.

7.3. Etiología:

La laminitis es siempre una emergencia y debe ser tratada como tal, ya que rápidamente puede aniquilar la carrera, o en muchos casos costarle la vida al caballo en cuestión de días o semanas. Tratar la laminitis de forma exitosa requiere un entendimiento básico de la anatomía, fisiología y funciones del pie equino, además de una comprensión mecánica de cómo las estructuras sensibles en el pie se relacionan con el movimiento del caballo (Reeden, 2007). La laminitis puede ser disparada por una variedad de factores. La laminitis es siempre secundaria a otro proceso patológico o trauma. Problemas primarios comunes que suelen preceder a la laminitis son:

- Sobrecarga con grano o pasturas (especialmente en animales obesos)
- Fiebre alta prolongada
- Cólico severo
- Endotoxemia o sepsis

- Retención de placenta: 12 horas o más puede precipitar el inicio de una laminitis
- Neumonía
- Pleuritis
- Fiebre de Potomac
- Colitis por Salmonella
- Enfermedad de Cushing
- Estrés causado por movimiento constante, viajes, exposiciones, falta de sueño, privación de agua o deshidratación
- Cojera unilateral. Cuando un caballo sufre de una lesión severa en un solo pie, puede desarrollar laminitis en el miembro opuesto por sobrecarga

Cualquiera sea la causa y el grado de severidad, la laminitis es siempre una emergencia. (Reeden, 2007).

La laminitis ocurre cuando un daño, ya sea una lesión o un proceso patológico, dispara la constricción vascular. La sangre se desvía (shunt) de los pequeños capilares hacia los vasos más grandes, salteándose una buena parte del pie. Las células de la lámina comienzan a morir, debido a la falta de suministro sanguíneo. Pronto las uniones tipo velcro de la lámina se rompen y su fuerte conexión interna con la pared del casco comienza a erosionarse (Reeden, 2007).

Actualmente se sabe que pueden actuar como causa determinante de la laminitis, determinados compuestos que activan las metaloproteinasas 2 y 9, que se encuentran en la capa basal del estrato interno de la muralla (Pereyra, 2005).

Concretamente se ha demostrado que un microorganismo puede provocar infosura y se ha logrado provocar infosura administrando harina de trigo, en dosis de 14 gramos por kilo de peso, mediante sonda nasogástrica; es decir, unos 7 kilos por caballo. Esto siempre causa infosura. Se ha demostrado que *Streptococcus bovis*, el principal microorganismo responsable de la rápida fermentación de carbohidratos en ácido láctico en el intestino grueso de los caballos, activa las metaloproteinasas del casco y puede causar la separación laminar. (Pereyra, 2005).

7.4. Patogenia:

Normalmente el pie equino funciona en su conjunto como una máquina balanceada. Este balance es crucial para soportar el peso del caballo porque todas estas estructuras estratégicamente diseñadas del pie deben trabajar juntas de manera de protegerse unas a otras. Así es como el balance funciona: El peso del caballo es transferido a través de toda la extremidad hacia los tres dígitos: Falange 1 (P1), falange 2 (P2) y falange 3 (P3 o distal). Los dígitos tienen un buen soporte gracias a una muy intrincada red de ligamentos, tendones, y sistema de refuerzo consistente en la suela, ranilla, barras y cojinete

digital. Los tendones son el flexor superficial y el profundo y, en conjunto con el aparato suspensor, sirven de soporte a todo el miembro distal. El hueso navicular se encuentra asegurado a la tercera falange por el ligamento impar, el cual es extremadamente fuerte y denso, y por el ligamento suspensor en la parte superior. El hueso navicular es además una importante estructura de soporte. La lámina actúa suspendiendo a la tercera falange dentro de la cápsula del casco y es un componente crítico de todo el sistema de soporte (Reeden, 2007).

Durante un caso de laminitis aguda, ¿Qué es lo que le está ocurriendo al pie? Dependiendo del grado de lesión y duración del síndrome, los siguientes eventos ocurren: El insulto inicial es seguido por un aumento del pulso, posiblemente aumento de la temperatura del pie y un animal que alterna el apoyo de sus pies, y se encuentra obviamente estresado. Casos muy sutiles de laminitis pueden no manifestarse con dolor evidente u otros signos clínicos (etapa prodrómica). Desde los casos sutiles a los severos, la intrincada red laminar está siendo desafiada y puede comenzar a desintegrarse mucho antes de que los signos clínicos se hagan evidentes, incluso para el ojo bien entrenado. Varias investigaciones han mostrado que las laminillas secundarias empiezan a perder forma y función horas antes de que los primeros signos de claudicación estén presentes. La muerte celular comienza en la membrana basal y rápidamente afecta a las células basales que se encuentran en los bordes de la laminillas secundarias y actúan como copas de succión asegurando la delicada lámina sensitiva y no sensitiva. Una vez que se han aflojado en cantidades significativas, una cadena de eventos comienza un círculo vicioso (etapa aguda). Las células basales comienzan a aflojarse, la lámina comienza a estirarse y desgarrarse, causando que la tercera falange rote o se hunda (etapa crónica).

Si la degeneración laminar es extensa, afectará la circunferencia del casco y la falange distal tendrá tendencia al hundimiento.

El peso del caballo descansa entre la lámina y el tendón flexor profundo, descansando suavemente contra el interior de la suela y la ranilla. De pronto el lado laminar de ésta estructura comienza a aflojarse, en tanto la integridad laminar comienza a fallar. El tendón se convierte en una fuerza mayor en tanto el mágico equilibrio es interrumpido. Cuando un caballo está de pie, su peso se encuentra en la lámina y el tendón flexor profundo, así como en otras estructuras de soporte. Cuando el caballo se mueve, su peso aumenta de manera proporcional a la velocidad de movimiento. Por lo tanto, cuando la lámina se inflama, el movimiento aumenta el riesgo de causar más daño. Cuando un número significativo de células basales se desprenden debido a la disfunción laminar general, el peso del animal comienza a mover al hueso fuera de su posición, creando un desplazamiento de la tercera falange. El hueso es desplazado a lo largo de varios planos. Este rota alejándose de la superficie de la muralla. La lámina se inflama, aplastando al hueso directamente hacia atrás de la muralla, y éste puede también hundirse, deslizándose directamente hacia abajo. En tanto la punta de la tercera falange rota alrededor de un arco creado por la articulación. La punta comienza a comprimir el suministro vascular. La parte de debajo de la tercera falange es cóncava, con el borde afilado. Este

borde causa serio daño a los vasos y nervios que suministran nutrientes a la suela, lámina y hueso, y subsecuentemente se convierte en una enorme fuente de dolor. Éstas son las fuerzas compresivas que hacen de la laminitis una amenaza para la carrera y la vida del animal: La velocidad de fuerzas de palanca que se oponen al flexor profundo (longitud del dedo), ejercicio en etapas tempranas, masa del pie y calidad del pie (Reeden, 2007).

7.5. Diagnóstico:

Primero, debemos ser conscientes de qué es lo que necesitamos saber acerca del caso. En segundo lugar debemos tener un método de búsqueda bien definido para encontrar las pistas que necesitamos. Los siguientes son puntos de interés que nos ayudarán a organizarnos y desarrollar un protocolo consistente para encontrar las respuestas que necesitamos:

- 1) ¿Qué tan grave es la claudicación en la escala de Obel (1-5)?
- 2) ¿Cuándo notó por primera vez la claudicación: Horas, días, semanas?
 - i) 1-6 horas es alerta roja con una gran ventana de oportunidad.
 - ii) 6-24 horas es alerta roja, pero la ventana de oportunidad disminuye rápidamente.
 - iii) 1-7 días significa que el propietario o entrenador han estado tratando al caballo y notaron que no mejora. Casi seguro habrá ocurrido el daño. El examen clínico orienta al diagnóstico, las radiografías y venografías confirman el diagnóstico y permiten elaborar un pronóstico.
 - iv) 4-6 semanas es el tiempo crítico para todos los casos de laminitis con un daño significativo. Muchos casos parecerán estar respondiendo favorablemente y se consideran estables simplemente porque están cómodos con Fenilbutazona. Muchos se van a ir deteriorando lentamente sin signos clínicos que muestren qué tanto han rotado o hundido la tercera falange. Los venogramas revelarán los cambios sutiles mucho antes (Reeden, 2007).

7.5.1. Examen del caso agudo

Muchas veces es obvio que un caballo claudica simplemente observando la marcha, pero encontrar la fuente de claudicación puede ser un desafío. Tradicionalmente se usan pinzas podálicas para encontrar áreas que puedan tener más sensibilidad de la normal, esperando que eso nos lleve a un diagnóstico. Debemos tener precaución cuando utilizamos pinzas podálicas, ya que podemos causar una respuesta dolorosa en un área perfectamente sana. Cuando usamos una pinza podálica se debe comenzar en el área del pie en donde menos se espera que haya sensibilidad y trabajar hacia el dolor. Trabajar hacia adelante y atrás a través de la suela, utilizando menos presión a medida que uno se acerca al área dolorida. Este método permitirá marcar la zona de asiento del dolor y prevenir daño no deseado por la pinza.

Tener en cuenta las siguientes condiciones al examinar un posible caso de laminitis:

- Suelas finas y traumatizadas debido al desgaste excesivo, recorte corto y falta de crecimiento

- Fractura de P3
- Enfermedad de la línea blanca
- Clavo ensaucado
- Clavadura
- Abscesos
- Herida punzante
- Columna córnea

El dolor localizado en el centro del dedo, justo delante de la ranilla, es ciertamente no patognomónico de laminitis. Es importante no quedarse con la respuesta a la pinza podálica cuando se sospecha de laminitis, ya que puede ser muy desorientador (Reeden, 2007).

Cuando se sospecha de laminitis, se debe intentar hacer el análisis con la herradura puesta, a no ser que tengan mucha experiencia estimando la profundidad de la suela. Forzar al caballo a pararse sobre una suela fina invariablemente causa más dolor y daño al pie.

Observar la conformación de la suela puede ser de ayuda en el proceso de descubrimiento. ¿Se encuentra cóncava, plana o convexa? ¿Tiene marcas de la última visita del herrero? ¿Es uniforme a lo largo del dedo? ¿Parece un lado de la suela estar más fino que el otro? Las respuestas a estas preguntas pueden ayudar a determinar si se está lidiando con un hundimiento medial o una enfermedad de la línea blanca. Los efectos de la laminitis pueden ser evaluados precisamente monitoreando varios parámetros radiográficos de los tejidos blandos y cómo estos se relacionan entre sí. La laminitis no es una enfermedad a corto plazo. Con suerte, el caso más leve debería ser evaluado por más de 30-40 días. Medir cualquiera y todas las zonas de tejido blando requiere de un protocolo consistente y repetible. Las imágenes radiográficas a comparar deben ser justamente eso: Comparables. Por lo tanto, un protocolo estricto y detallado debe ser desarrollado y utilizado religiosamente de caso a caso y de pie a pie, de manera de obtener medidas comparativas confiables.

Cuando sea posible, hacer el esfuerzo de obtener una buena imagen radiográfica inicial al momento del primer examen. Las anomalías radiográficas previas que se descubren días o semanas más tarde usualmente son desorientadoras.

Requisitos para una imagen radiográfica informativa, comparativa y repetible:

1. Centrar el haz enfocado 3/4" por encima de la superficie del suelo, paralelo a la superficie de carga del casco, y perpendicular al plano sagital del pie.
2. Usar dos bloques, uno debajo de cada pie. Los caballos muy doloridos se niegan a pararse sobre los bloques duros así que hay que poner el pie hacia afuera en frente y sacar la placa muy rápido. No bloquear (anestésiar) el pie para sacar la placa. Puede ocurrir daño no deseado (Reeden, 2007).

7.5.2. Examen Radiográfico: Las radiografías son la clave

Las radiografías tomadas en el primer examen se volverán invaluable si el caso se complica. Las vistas laterales son una obligación para un seguimiento comparativo. El detalle del tejido blando también es necesario para evaluar el daño apropiadamente. Los casos agudos normalmente no tendrán cambios patológicos en la primera placa a no ser que haya lesiones preexistentes. Lo ideal es sacar radiografías cada 5 a 10 días (Reeden, 2007).

En su alineación normal, la superficie de la tercera falange se encuentra paralela con la pared externa. Cuando la tercera falange ya no está paralela, ha ocurrido la rotación. Una vez que vemos los signos físicos de la claudicación, una gran cantidad de daño ya ha ocurrido. El daño subsecuente puede ser visto radiográficamente, la falange distal se mueve de su posición anatómica normal entre la pared y la superficie del suelo. Debemos ser conscientes de la relación sana entre el casco y el hueso para las diferentes razas, edades y uso. Este conocimiento nos permite seguir el progreso del síndrome.

Parámetros normales de los tejidos blandos:

El caballo promedio con un pie de 5" o menos tendrá los siguientes parámetros de tejidos blandos:

- HL 15/15
- SD (Profundidad de la suela) 15mm con 3mm
- PA (Ángulo palmar) 3^o-5^o
- CE (Banda coronaria/Proceso extensor) 0-5mm
- DB (Punto de quiebre digital) 20-25mm

En líneas grandes y pesadas, y con la edad y aumento de peso, la zona HL aumenta a 22mm.

Los trotones, como regla, están más cerca de 20/20.

Los caballos de sangre templada pueden tener un HL de 20/20 si tienen un pie de 6.

Los ponies miniatura muy pequeños tienen un HL de 9/9.

Los potros recién destetados tienen un HL de 13/10. Los caballos jóvenes tienen un HL más estrecho cerca del ápex de la tercera falange. Esto también se aplica a los caballos a los que se les ha rebajado la muralla en exceso. Esto se puede detectar fácilmente radiográficamente. Estos números no son definitivos pero son una gran línea de base obtenida de la observación de zonas HL sanas (Reeden, 2007).

Midiendo la zona HL: La zona HL se mide justo debajo de la base del proceso extensor hasta el límite externo de la muralla. Esta es la medida superior. La medida inferior se toma desde el ápex a la muralla externa. Una capa de pasta radiopaca en la muralla, desde la corona a la pinza, es necesaria para medir con precisión la zona (Reeden, 2007).

Profundidad de la suela: Una suela saludable necesita medir por lo menos 15mm el día del herrado. Los primeros 10mm directamente por debajo del ápex están reservados para los vasos circunflejos y el corion solear. Esto deja 5mm de suela córnea. Muchas veces vemos caballos de carreras con menos de 10mm

de suela, y nos preguntamos por qué están doloridos. ¡Esto es patológico a gran escala! (Reeden, 2007).

Ángulo Palmar: El ángulo palmar es de 3° - 5° en las manos y un poco mayor en las patas. El ángulo del hueso varía mucho con los caballos, pero como regla la norma es 50° - 51° . Con un ángulo óseo de 50° y 3° de PA el resultado es un casco de 53° . Cuando el PA baja a 0° , el cojinete empieza a ser aplastado. Mientras la punta de la tercera falange comienza a penetrar la suela en varios grados, el cojinete se vuelve disfuncional. Esto se conoce como ángulo palmar negativo o rotación caudal. El dolor en los talones es un hallazgo constante en los caballos que compiten sin el beneficio del sistema protector del cojinete digital, ranilla y talones. El ángulo palmar se ve influenciado por el rebaje, herrado y patologías significativas (Reeden, 2007).

Banda coronaria/Proceso extensor: El CE varía enormemente entre caballos sanos. La medida desde la parte superior de la corona hasta la parte superior del proceso extensor es una ayuda valiosa para hacer el seguimiento del tejuelo cuando desciende en la cápsula del casco. Colocar la pasta radiopaca en la corona claramente define esta referencia. Sin este marcador, estaríamos adivinando. Recordar que estamos midiendo los cambios mínimos en la zona, por lo que la precisión es vital. Con los animales que hunden la tercera falange, esta es la segunda dimensión que cambia. Se pueden medir 2-3mm mucho antes de que el ojo capte los cambios sutiles. Esto es muy significativo. Cuando tanto la HL como la CE aumentan, es indicador de que un daño muy serio ha ocurrido. Este es el momento de la “alerta roja” (Reeden, 2007).

Punto de quiebre digital (Breakover): Dibuja una línea vertical desde el ápex a la superficie del suelo y mide hacia adelante hasta la herradura o donde el pie se desprende del suelo. Esta medida es utilizada como un indicador mecánico, cuanto más larga es la distancia, mayor es la tensión que ejerce el tendón flexor profundo sobre la lámina y corion solear. Tomar radiografías con la herradura puesta ofrece una buena visualización de las ventajas mecánicas o desventajas de la misma. Cada parámetro de los tejidos blandos ofrece su propia y única pequeña porción de información, y todos trabajan juntos. Cuando los medimos independientemente y encajamos todas las piezas del rompecabezas juntas, tenemos la capacidad de identificar y evaluar el grado de daño (Reeden, 2007).

Patología de tejidos blandos: Usando los detalles de los tejidos blandos para examinar a todos los caballos con laminitis ofrece una nueva perspectiva con respecto al diagnóstico y la solución del problema. Las zonas lúcidas son frecuentemente las imágenes más informativas que podemos buscar. Las zonas lúcidas laminíticas aparecen primero como una línea fina a lo largo del margen interior de la muralla córnea. Indican que la falange distal se está preparando para moverse fuera de la zona sana. Como regla, la HL aumenta 5-10mm antes de que aparezca la lesión. Una vez que el desplazamiento ha ocurrido, la zona lúcida se vuelve más ancha en el extremo distal. Esta zona está delimitada por

el margen solear interno, y por lo tanto no se extiende hasta la superficie del suelo, incluso cuando la perforación de la tercera falange está presente (Reeden, 2007).

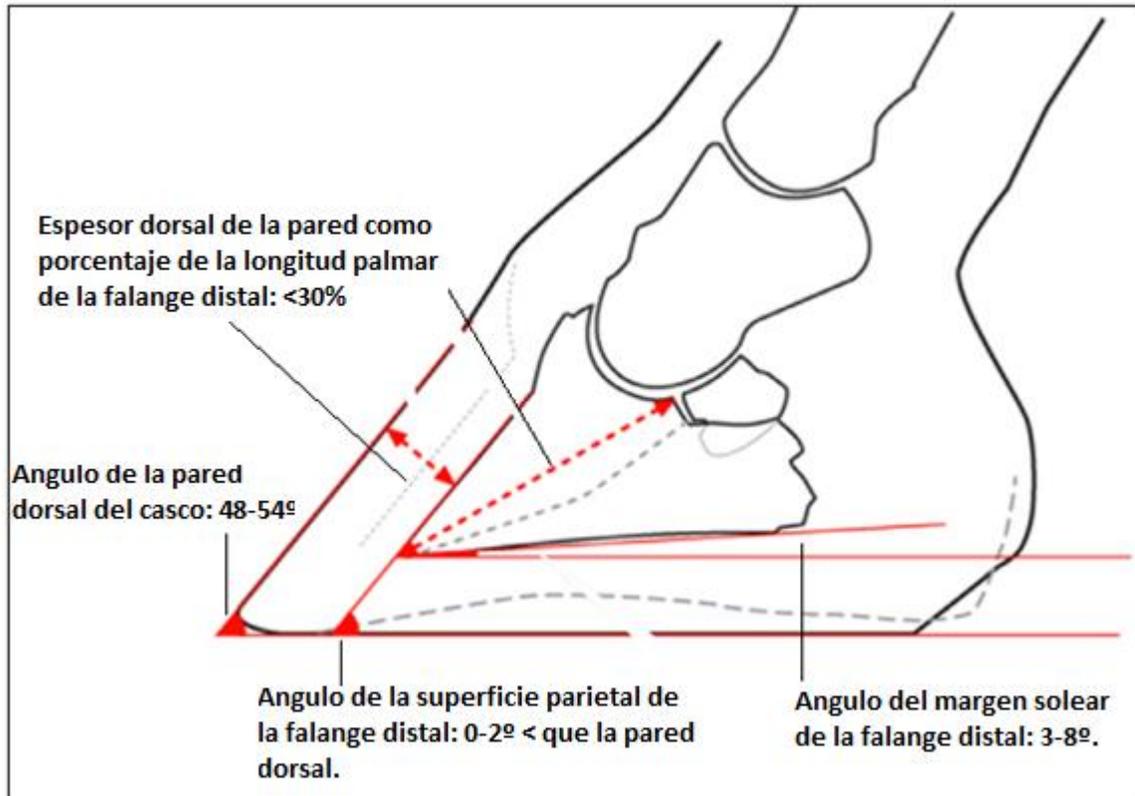


Figura 13. Diagrama que muestra las distancias radiográficas normales en la radiografía lateromedial. Fuente: (Sherlock y col., 2013).

7.6. Tratamiento:

La terapia que es iniciada en el momento en que el caballo muestra los más mínimos signos de laminitis aumenta la ventana de respuesta, que es crítica para la recuperación del animal.

Una mayoría de los casos de laminitis se recuperan utilizando varios métodos de tratamiento (algunos incluso sin tratamiento) y parecen no sufrir consecuencias patológicas. Sin embargo, el 20 a 30% de los casos sufrirán de un insulto muy devastador, resultando en un daño catastrófico a la lámina, costándole la carrera o la vida al animal. Un enfoque perezoso del síndrome funciona bien si tenemos un daño muy leve. Pero desafortunadamente es imposible diferenciar entre un caso leve y uno complicado al comienzo del síndrome. Si se trata los casos complicados como se trataría un caso leve, en esencia, se destruyen las chances de salvar la carrera o incluso la vida del caballo (Reeden, 2007).

El grado de daño varía considerablemente de un caso a otro y es influenciado por la severidad del insulto al comienzo. Debido a la complejidad del síndrome y

su respuesta a la terapia, resulta imposible describir un solo conjunto de signos específicos que sean representativos de las categorías básicas de este síndrome (Reeden, 2007).

El tratamiento temprano está diseñado no solo para atacar el síndrome sino para prevenir la destrucción mecánica secundaria. El soporte constante y crónico de peso en un solo miembro compromete severamente el flujo sanguíneo normal hacia la lámina y precipita laminitis local isquémica (Reeden, 2007).

7.6.1. Tratamiento sintomático

Nunca debe forzarse al caballo a moverse o ejercitarse. Un descanso estricto dentro del establo es crucial. Por muchos años se creyó comúnmente que forzar al caballo laminítico calmaría el dolor y mejoraría el síndrome. A pesar de que aumentar la circulación en el pie con laminitis puede proveer de un alivio temporal, el movimiento puede causar daño a largo plazo (Reeden, 2007).

En cuanto a las drogas utilizadas el Trental, Isoxsuprime, Insulina, Acepromacina, cremas y parches de Nitroglicerina, e incluso Corticoesteroides pueden encontrarse en la literatura como de utilidad. Los Corticoesteroides tienen un tremendo poder antiinflamatorio, pero también serios efectos secundarios. El Flunixin es un analgésico potente que tiene una buena acción terapéutica y es frecuentemente utilizado en las primeras horas o días del inicio de la enfermedad. Utilizarlo en conjunto con la Fenilbutazona puede ofrecer buenos resultados. El uso de Acepromacina está indicado como medio para ayudar la perfusión digital, pero no existen estudios científicos que confirmen este concepto en el caballo con laminitis. Además su uso reduce el estado de alerta del animal, no tiene propiedades analgésicas y dificulta el monitoreo de la respuesta clínica a la Fenilbutazona y al tratamiento mecánico.

La aplicación de frío en los cascos afectados, en forma de baños de agua fría o hielo (crioterapia continua), utilizados en las primeras etapas puede ayudar a reducir la inflamación y aliviar el dolor (Reeden, 2007).

7.6.2. Tratamientos con herrados: Principios básicos

El reajuste cuidadoso de la mecánica del pie provee el 90% del tratamiento efectivo. Todos los fármacos juntos consisten en alrededor del 10% del tratamiento como mucho, especialmente en casos severos. Existen tres principios fundamentales que pueden revertir las fuerzas que juegan en un pie laminítico. Estas son: Reducir el punto de quiebre, elevar los talones, y proveer soporte al arco.

- Reducir el punto de quiebre (Breakover) :

El punto de quiebre se define como el último punto de contacto con el suelo que resiste el peso del caballo cuando el pie se eleva. En un caballo sin herrar, el área más delantera del dedo que toca el suelo cuando el caballo está de pie sería el punto de quiebre. Con herraduras, el punto de quiebre dependerá de la anatomía del pie del caballo y la forma de la herradura. Es la última parte de la herradura que se despegas del suelo cuando el caballo se mueve hacia adelante. Se puede ver la mecánica del punto de quiebre de dos maneras: Capsular y digital. El punto de quiebre capsular es en donde el dedo parte hacia adelante.

Cuando el pie está herrado, el punto de quiebre ocurre cuando la herradura parte hacia adelante. El punto de quiebre digital es un parámetro mucho más estacionario o permanente que el punto de quiebre capsular, el cual se ve influenciado por el desgaste del casco, desvasado y herrado. El caballo constantemente percibe el punto de quiebre digital como el punto que separa la tracción laminar en el lado del casco y la tracción del tendón flexor profundo (TFP) en su unión ventral posterior (la punta de la tercera falange). Hay que imaginar el punto en una forma meramente mecánica. La falange distal es como una hamaca, con un lado unido al tendón, el otro a la lámina y la suela actuando como un trampolín directamente debajo de la hamaca. El peso del caballo es soportado por estas tres estructuras – tendón(TFP), lámina y suela – los cuales están diseñados para cubrir las necesidades de cada animal en particular. La distancia entre el punto de quiebre digital y el capsular actúa como una palanca que juega un rol intrincado en el balance. Los caballos salvajes tienen un mecanismo de autocorrección que regula la longitud de la palanca (largo de la pinza) según su relación con la tracción de la lámina y el tendón, y el soporte de la suela. Los caballos domésticos tienen el mismo mecanismo de regulación genéticamente diseñado, pero el hombre regula el largo del dedo por el caballo. Un pie normal y saludable, incluso con un dedo largo, puede soportar las fuerzas de palanca causadas por el movimiento hacia adelante. Pero estas fuerzas de palanca pueden significar problemas para un pie enfermo o débil. Eso es porque el peso del caballo aumenta la tracción del tendón flexor profundo, el cual en consecuencia puede desgarrar la lámina. Simple física. La lámina comienza a desgarrarse y morir. Reducir el punto de quiebre capsular y colocarlo directamente debajo del punto de quiebre digital, inmediatamente libera el estrés sobre la tercera falange, la lámina y el tendón. ¿A dónde va la carga? A otras estructuras de soporte del pie: La suela, la ranilla, las barras, cojinete digital y ligamentos de soporte. Nuevamente, se debe conocer el punto de comienzo. La conformación del pie y sus características generales juegan un gran papel en el grado de alivio obtenido por reducir significativamente el punto de quiebre. Viéndolo desde el punto de vista del herrero, el punto de quiebre ideal para un pie laminítico sería tres cuartos de pulgada por delante del ápex de la ranilla.

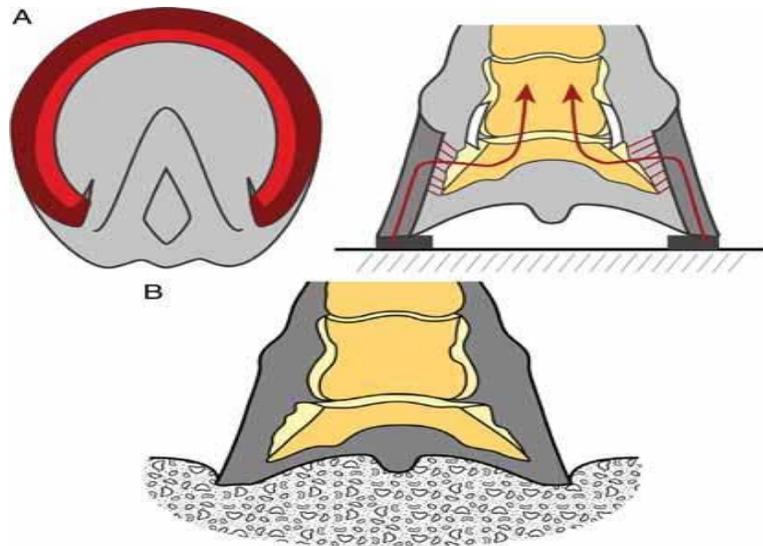


Figura 14. (A) Muestra cómo la carga que se coloca directamente sobre las láminas cuando hay una herradura, o el caballo está de pie sobre una superficie dura. (B) Muestra cómo se comparte la carga cuando el caballo se coloca sobre una superficie deformable, o si un material deformable se coloca bajo el pie. (O'Grady y col., 2008).

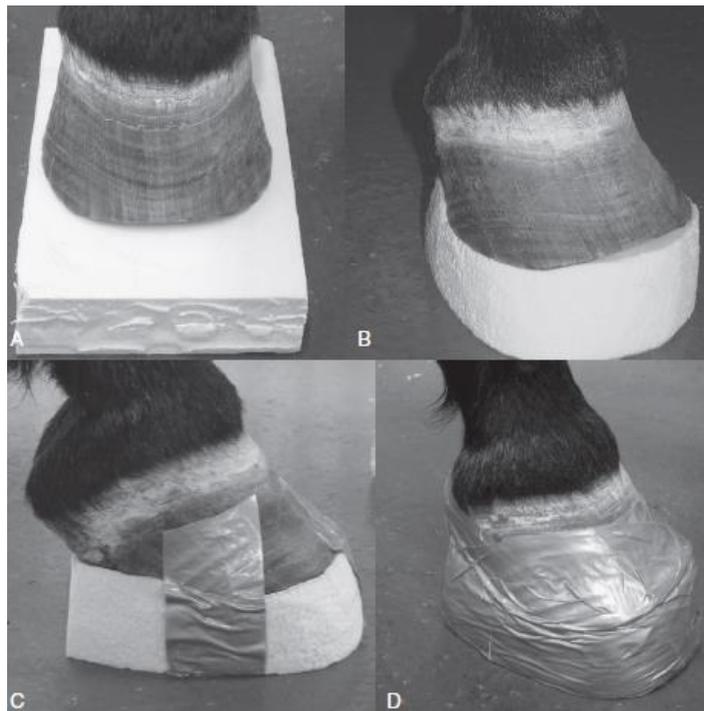


Figura 15. Esta imagen muestra un caballo de pie en un bloque pre-cortado de espuma de poliestireno. (A) La almohadilla de espuma recortada. (B) Cinta aplicada a la parte inferior de la almohadilla. (C) La almohadilla adosada al pie (D). (Nickels, 2011).

- Elevar los talones :

Elevar los talones con dispositivos tipo cuña libera la tracción del flexor profundo y todas las estructuras relacionadas. Al reducir esta tracción, la tercera falange va a comenzar a estabilizarse y a actuar como ayuda para prevenir mayor daño laminar. La tensión en el flexor profundo está determinada por la longitud del tendón, la contracción muscular, y las fuerzas de resistencia por delante del punto de rotación digital. Atrasar el punto de quiebre reduce las fuerzas en juego que se generan por el largo del la pinza. El herrero también debe lidiar con las fuerzas directamente relacionadas con la longitud del tendón. Considerar al hueso navicular como un punto mecánico. Una de sus funciones es reducir la fricción entre el tendón y la articulación. Elevar el talón aumenta el ángulo de la inserción del tendón, acortando la distancia entre el origen del tendón y su inserción. Esto ayudará al caballo si el herrero tiene una idea clara de en qué ángulo estaba el pie del caballo cuando sano. Ángulos de cascos muy bajos de 40 a 50 grados requieren una mayor elevación de talones que uno de 60 a 65 grados, para proveer de una ventaja mecánica equivalente. Estudios científicos han demostrado que existe hasta un 70% de reducción de la tensión del tendón profundo obtenido con cuñas de 23 grados, en modelos con ángulos del casco de 55 grados. Una reducción del 70% es significativa y puede reducir drásticamente las fuerzas dañinas que precipitan la rotación de la tercera falange. Este grado de reducción de la tensión fue obtenido sin alterar el punto de quiebre. La pregunta es, ¿Por qué no elevar todos los casos de laminitis a este ángulo equivalente? Este grado de elevación provee protección adecuada a la lámina y libera de carga el corion solear, pero desafortunadamente, sobrecarga severamente los talones. Caballos con talones excepcionalmente fuertes y saludables sobreviven al cambio drástico de carga hacia los talones, pero aquellos con un cojinete digital aplastado, dedos largos o talones bajos ya tienen comprometida la circulación en los talones y no les va tan bien, ya que no tienen el soporte. Usando las ventajas ganadas por reducir significativamente el punto de quiebre, nos permite utilizar una menor elevación de los talones y reducir los efectos secundarios de la carga excesiva de los mismos. Esta combinación también permite al caballo elegir dónde está el punto medio cómodo. Cuanto más nos acercamos a cada caso mayor es el éxito que encontraremos. Los casos con dedo largo, casos con puntos de quiebre largos no tienen opción. El tendón está tirante y el talón está cargado creando estrés sobre la lámina y el talón. Un talón con una elevación de 23 grados tampoco tiene alternativa. El caballo debe cargar el talón, sin importar si se siente bien o no.

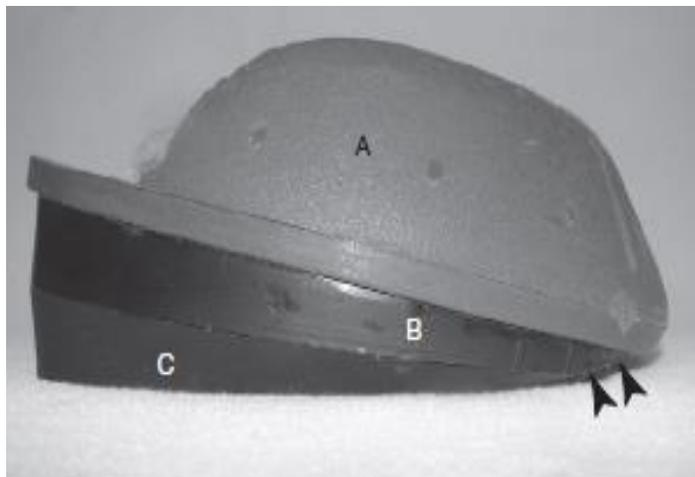


Figura 16. Narnic Ultimate Cuff, es un sistema de apoyo que se conecta al casco con pegamento especial o cinta pato. Posee dos plantillas en cuña de 5 grados (B y C), unidas entre sí con tornillos. La plantilla inferior (C), tiene todo el borde biselado, para facilitar el despegue latero-medial del paso. Las puntas de flecha muestran cómo el sistema también facilita el despegue (Breakover) dorso-palmar del paso. (Nickels, 2011).

- Proveer soporte al arco :

El espacio de aire que se encuentra debajo del pie, cuando un caballo se para en una superficie firme, puede considerarse el arco. Cuando un pie se despegaba del piso, el espacio que queda es un poco más profundo que en la fase de apoyo (carga máxima). El arco actúa como si fuera un trampolín. Cuanto más rápido viaja el caballo, menor es el arco en carga máxima. La fuerza del arco se ve influenciada por muchos factores. La conformación del casco juega un papel importante cuando un caballo se enfrenta a la laminitis. El pie fuerte, derecho con una suela profunda, fuerte y pesada puede resistir las fuerzas en juego más que un pie más débil y chato, prácticamente sin arco. El arco actúa como un elevador natural. Cuanto mayor es el contenido de agua del casco, menos efectivo es el arco. El pie sin herrar llena el arco natural con material del suelo y muchas veces este se acumula apretadamente a lo largo de la suela y talones. Utilizar un material artificial resistente para llenar esta área reduce el estrés sobre la lámina enferma. Sin embargo, debe hacerse con precaución. Una vez que la falange distal ha rotado o comenzado a hundirse, el arco natural se ve reducido significativamente. Una vez que la suela ha alcanzado su punto de ruptura y se está volviendo convexa, es demasiado tarde para usar un soporte de suela completo y el foco debe estar en soportar la estructura encontrada detrás de la punta de la ranilla. Utilizar cualquiera de los dispositivos mecánicos requiere un gran conocimiento de la anatomía, fisiología y función básica del pie. También requiere de un entendimiento mecánico de las fuerzas en juego y las opciones básicas disponibles para los herreros y los veterinarios. Conocer el punto de inicio es clave para desarrollar un dispositivo terapéutico que tenga más ventajas que desventajas. La meta es usar cada una de las opciones mecánicas disponibles, de manera que la suma de los efectos positivos ofrecerá

un ambiente óptimo para la curación de la lámina enferma, la suela comprimida y la falange distal. Evaluar los efectos de los dispositivos mecánicos requiere un ojo entrenado, ya que las circunstancias están constantemente cambiando y muchas veces las desventajas lentamente anulan los aspectos positivos del dispositivo (Reeden, 2007).

7.6.3. Herrado del caballo con infosura

Primero, buenas radiografías laterales del tejido blando son esenciales para que el veterinario determine la severidad del caso y para que el herrero pueda herrar el pie laminítico apropiadamente. No es necesario sacar las herraduras del caballo para la primera serie de radiografías, ya que son vistas laterales. De hecho los pies herrados pueden ofrecer información valiosa con respecto al punto de quiebre y zonas de carga. Sacar las herraduras en un caballo con una claudicación de grado III o IV puede ser muy doloroso para el caballo. En muchos casos, es menos doloroso para el caballo si las placas se hacen luego de la aplicación de ayudas mecánicas. Una vez que las radiografías de base están hechas, el herrero y el veterinario pueden discutir los detalles con respecto al punto de inicio. Estar enfocado en las características particulares del pie, tanto externamente como los signos radiográficos de daño tisular, ayuda a desarrollar un protocolo de tratamiento significativo para cada pie. Trabajando en conjunto, el veterinario y herrero pueden diseñar una herradura terapéutica que satisfaga las demandas. ¿Cuáles son las demandas? Revertir las fuerzas en juego. Clasificar de forma precisa el grado de daño y la etapa del síndrome nos ayuda a enfocarnos en las necesidades de cada caso y de cada pie. Usar el bloqueo nervioso en uno o más pies puede ser necesario para que el herrero pueda herrar al caballo. El confort del paciente, así como las condiciones seguras de trabajo para el herrero son fundamentales. Es extremadamente peligroso para el herrero trabajar en un caballo muy dolorido, y puede poner al caballo a través de un tormento todavía mayor. Debemos recordar, sin embargo, que existen pros y contras en el bloqueo. Un caballo que ha sido bloqueado se quedará muy quieto, ofreciéndole al herrero la oportunidad de estudiar el pie y de rebajarlo y aplicar la herradura de elección. Sin embargo, pararse en un pie desensibilizado puede causar daño irreparable. Por lo tanto, es sabio utilizar temporalmente una cuña en el pie opuesto para prevenir el desgarramiento laminar. Se recomienda minimizar el tiempo que se tiene un pie arriba para reducir el riesgo de causar mayor daño. Una vez finalizado el herrado y el caballo es devuelto al box, se recomienda atar al caballo por más o menos una hora hasta que pase el efecto del bloqueo. Un caballo demasiado activo moviéndose sobre pies desensibilizados puede causar daño muy serio en la lámina debilitada (Reeden, 2007).

7.7. Pronóstico:

¿Qué esperar a futuro según los diferentes grados de daño y con el tratamiento óptimo 6 meses-1 año post trauma?

- Los casos de daño muy leve estarán de vuelta en entrenamiento sin patología clínica ni radiográfica.
- El próximo nivel es el que tiene 15-20mm de suela, ceños divergentes hacia talones y una leve discrepancia en el HL. Ocasionalmente, un caso tendrá abscesos periódicos causados por pequeñas piezas necróticas del borde palmar.
- Los casos moderados posiblemente requieran realineación y tenotomía del flexor profundo. Es posible encontrar que el PA es de 10°-15° y la suela tiene menos de 15mm. Los abscesos y el drenado pueden ser aparentes también. Este caso posiblemente tuvo una tenotomía, pero no hubo una realineación de la tercera falange después de la cirugía. La tercera falange se mantuvo atrapada en la cápsula con 10° de PA. El nuevo casco no creció de vuelta alrededor de una tercera falange posicionada saludablemente. Este es otro agujero oscuro que existe por la falta de conocimiento de los detalles. La laminitis es una enfermedad mecánica y los principios básicos de la física deben ser un parte del protocolo de trabajo. Antes de realizar una tenotomía, hay que realinear la superficie palmar de la falange distal (0°-5° es un rango saludable).
- Los casos moderados a graves estarán recuperándose de una tenotomía y posiblemente de una ablación parcial de la muralla. Las complicaciones incluyen abscesos causados por necrosis y osteomielitis. Muchos de estos casos comenzarán a contraerse y se volverán parados de cuartillas muy rápidamente. En necesario lidiar con esta contractura a través de un yeso u otra tenotomía.
- Los casos graves tendrán sus cascos tan bien como podrán tenerlos en 5-6 meses. La enfermedad ósea podrá ser de grado 3-5, la osteomielitis estará presente, abscesos frecuentes ocurrirán, y habrá que enfrentarse a un herrado de alto mantenimiento, desbridamiento, cirugía, y control de la contractura con yeso.
- El caso crónico sobrevivió. Fue tratado con una mecánica mínima y se las arregló para sobrevivir. Este caso tendrá un amplio rango de daño. Independientemente del grado de daño, cuando este caso se presenta con claudicación, es debido a un absceso.
- Contrariamente a la creencia, los caballos no recaen simplemente porque han tenido un episodio significativo previo. Debe estar sujeto a una lesión, enfermedad, sobrecarga con granos, etc. para recaer (Reeden, 2007).

8.Descripción del caso clínico:

8.1.Antecedentes

Este equino acude inicialmente a la consulta por un cuadro febril, con una herida penetrante y desgarrante en el carpo derecho y la presencia de una fístula en el mismo. Esta drenaba abundante cantidad de material purulento hacia el exterior. De acuerdo con la anamnesis próxima patológica, fue pateada hace quince días aproximadamente por otra yegua en el carpo y flanco derecho (esto es según el relato de los propietarios, ya que el caso sugería un mayor tiempo de evolución), quedando luego con las mucosas pálidas, color porcelana. Se le realizó un hemograma en donde se encontró un hematocrito de 15%. A causa de la hemorragia interna, se le practicó una transfusión sanguínea utilizando sangre de su madre para la misma. Para la infección del carpo se le había administrado Penicilina Estrepto, Gentamicina, Enrofloxacin y Fluxamine. Presentó un cuadro febril con 39 ° C de temperatura desde quince días hasta el día de su ingreso a la Facultad, el día 10/3/11.

8.2.Examen Objetivo General

La paciente se presenta con una temperatura de 39°C, una frecuencia cardíaca 72 pulsaciones por minuto y una frecuencia respiratoria de 36 movimientos respiratorios por minuto. Al examen objetivo general se evidencia un estado de carnes regular. A la inspección de piel y subcutáneo se nota la presencia de una herida con granulación y abundante exudado saliendo a través de la fístula del carpo derecho. Actitudes anómalas: Camina con extrema dificultad, sustrayendo la fuerza del apoyo de las pinzas de los MMAA y trasladándolo hacia los talones.

8.3.Examen Objetivo Particular

Se le realizó la evaluación de los miembros anteriores observándose en el miembro anterior derecho la presencia de una herida granulada en el carpo con abundante líquido sinovial. A su vez tanto el pie anterior derecho como el izquierdo presentaban la suela convexa. A la palpación se constató la presencia de pulso en las arterias colaterales, en los cuatro miembros.



Figura 17. Radiografía tomada del MAI, al ingreso de la paciente al Hospital de Facultad.

8.4. Diagnóstico Presuntivo y Definitivo, Pronóstico

Diagnóstico presuntivo y definitivo : Artritis séptica, con infosura crónica en los cuatro miembros .

Pronóstico vital, funcional y económico : Grave.

8.5. Tratamiento inicial

Inmediatamente luego de la consulta, el tratamiento inicial consistió en Enrofloxacina (10 mg/kg; 20 cc por vía IV lenta cada 12 horas), Fenilbutazona (2,2 mg/kg; Artralgin ®oral cada 12 horas) y Omeprazol (4 mg/kg; Gastrozol® granulado, oral una vez por día).

Como tratamiento inicial de la infosura se realizó un herrado con apoyo de la ranilla en miembros anteriores, consistente en una herradura invertida con una base de acrílico, y el recorte de las lumbres.

Se indica la curación dos veces al día de la herida del carpo con yodopovidona, aplicando luego un vendaje.

Se realiza un hemograma, antibiograma a partir del exudado del carpo y radiografías de los pies anteriores como exámenes colaterales.



Figura 18. Radiografía de un pie equino normal. (<http://www.velillaveterinariocaballos.com/index.php/servicios/radiografias>)

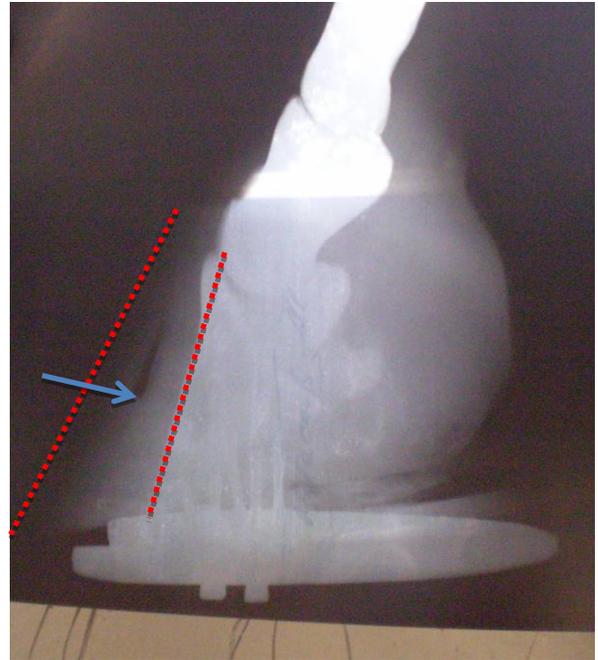


Figura 19. Radiografía del MAD en la que se observa la rotación de la tercera falange con perforación de la suela y presencia de aire entre el casco y la misma (como indica la flecha). Herradura invertida.



Figura 20. Herradura invertida en MAD con apoyo en ranilla (A) y dejando la pinza descubierta (B).

8.6. Diagnóstico definitivo

Artritis séptica en carpo derecho, con laminitis crónica en los cuatro miembros.

8.7. Pronóstico

- Funcional: Grave
- Vital: Reservado a grave

Se le explica a la propietaria la gravedad del caso, ésta pide hacer todo lo posible por preservar la vida del animal y en consecuencia se rehúsa a considerar la eutanasia como una opción.

8.8. Evolución

Se mantuvo al animal en box con abundante cama (brindando apoyo sobre una superficie blanda) y en quietud absoluta. La paciente continuó con abundante dificultad para incorporarse, permaneciendo en decúbito la mayor parte del tiempo.

El 15/03/11 (a cinco días de su ingreso) la paciente presentó mayor dolor en los miembros posteriores (se constató en el derecho, hundimiento de la tercera falange. enmascarada por la laminitis crónica de los miembros anteriores).

La artritis séptica y la herida del carpo no presentaron mejoría, debido al grave daño articular. Más adelante en los resultados de necropsia se detallan los hallazgos macro y microscópicos que lo demuestran.

El 16/03/11 se vacunó contra tétanos y se le aplicó acrílico *Superfast*® en miembros posteriores.

El 21/03/11 presentó una fístula en los bulbos de los talones del miembro posterior derecho, perdiendo el acrílico.

El 23/03/11 se suspende el tratamiento con Enrofloxacin y se cambia Artralgin® inyectable por Butagesic® oral (con el objetivo de no someter a la paciente a tratamientos prolongados con inyectables), cada 12 horas (hasta 2,2mg/kg).

El 29/03/11 la tercera falange del miembro anterior izquierdo perfora la suela. Se indica curación con yodo una vez al día y vendaje.

El 30/03/11 se encontró el ganglio retrofaríngeo derecho aumentado de tamaño. Se retoma con Enrofloxacin 10 mg/kg IV cada 12 horas.

El 31/03/11 se encuentra una fístula en la vaina del músculo extensor carporrádial, a dorsal del carpo derecho.

El 5/04/11 Se realiza un cultivo con antibiograma a partir del exudado de la fístula. Se constata abundante desarrollo de Staphylococcus Coagulasa Positivo (Intermedius), sensible a Cefradina, Amoxicilina Clavulánico, Gentamicina y Oxacilina, y resistente a Enrofloxacin, Ciprofloxacina, Trimetoprim-Sulfametoxazol. Comienza tratamiento con Ceftiomic® (Ceftiofur 2,2mg/kg) IM cada 24 hs.

El 8/04/11 presentó un traumatismo en ojo izquierdo, indicándose Efetracina oftálmica (Bacitracina) cada 8 horas por dos días.

El 10/04/11 En el miembro anterior derecho se constató miasis en la suela. Administrándosele Ivermic-T® (Ivermectina: 200mcg/kg).

El 15/04/11 se realizó el drenaje en bulbos y ablación de la muralla en miembro posterior derecho.

El 19/04/11 se suspende la aplicación de Ceftioic®.

El 27/04/11 perfora el miembro posterior izquierdo, realizándose el recorte de la pinza y ranurado coronario en dicho miembro, al otro día.

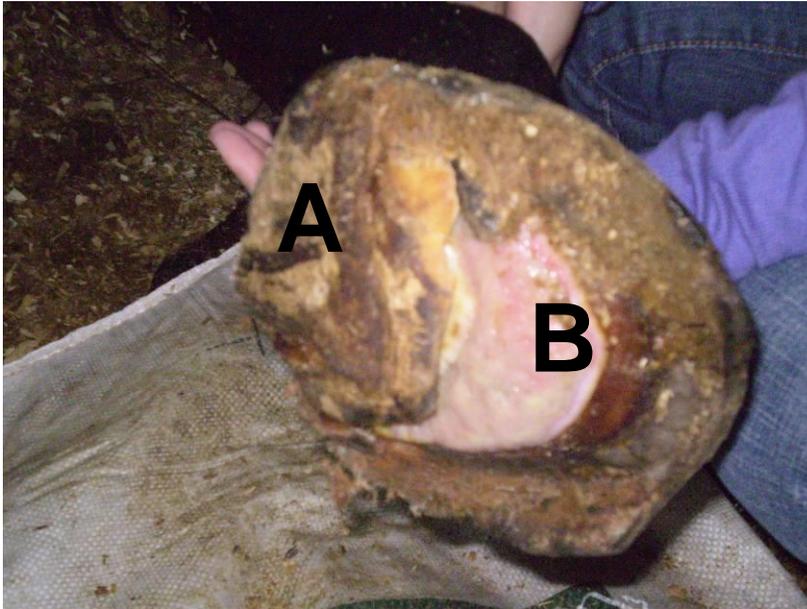


Figura 21. Perforación de la suela en MPI, A: zona de la ranilla cubierta por tejido necrótico; B: tejido de granulación a nivel más profundo.



Figura 22. MPI: Recorte de pinzas y ranurado coronario realizado sobre una superficie blanda.

El 17/05/11 la paciente pierde la herradura y el acrílico en miembro anterior derecho, procediéndose unos días después a herrarla nuevamente, realizando un recorte de la muralla. Además, se realizó el desvasado del pie anterior izquierdo constatándose infección, tejido necrótico y supuración en la suela. Se realiza el recorte de la pinza y ranurado coronario en el miembro posterior derecho.



Figura 23. Recorte de muralla en MAD, luego de la pérdida de la herradura y el acrílico.



Figura 24. Aplicación del acrílico (Superfast®) en MAD. Se aplica el acrílico con el fin de brindar apoyo a los talones y evitar el dolor que implicaría un herrado tradicional.



Figura 25. Colocación de herradura tipo huevo con apoyo en ranilla y sobre ésta herradura se coloca la tradicional de forma invertida en MAD.



Figura 26. Desvasado de MAI, observándose la presencia de material purulento y tejido necrótico en la suela y ranilla.



Figura 27. Recorte de pinza y ranurado coronario en MPD.

El 20/05/11 se comienza a administrar Hepatofield®, 25 cc oral 2 veces al día (Desintoxicante hepático oral en jarabe. Composición: Tintura de alcachofa 20 ml, Tintura de boldo 20 ml, Tintura de carqueja 20 ml, DL Metionina 6g, sorbitol 70% 250g, agua destilada 500 ml) y Cascomic® (Composición :Biotina, Vitamina C, Vitamina B12 ,Acido fólico, Vitamina E, DL Metionina,L- lisina ,MSM Metilsulfonilmelano, Cu, Zn; Mg, Mn, Ca, P, Se), 20 g oral una vez al día como tratamiento cada 24 hs, vía oral) .

El 15/06/11 se suspende curación del carpo y se colocó acrílico en miembro anterior izquierdo y acrílico con herrado en miembro posterior derecho. Se mantiene la curación sólo del miembro posterior izquierdo. El resto de los cascos se cepillan y se realizan toques con gasa embebida en Mustad ® (Cascolimp: antiséptico, antifúngico, astringente para afecciones podales. Composición: Cloruro de Belzanconio 15 mg, Formaldehído 0,7 ml, Sulfato de Cobre 15 mg, Sulfato de zinc 55 mg, agua CSP 1 ml. Se utiliza en solución al 10%).

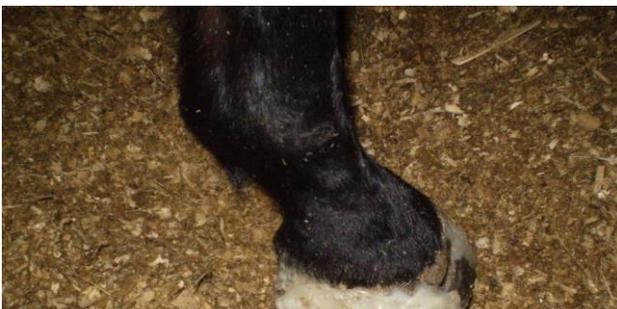


Figura 28. Colocación de acrílico en MAI.

La paciente presentaba aumento del dolor, pasando la mayor parte del tiempo en decúbito. Presentaba escaras en ambas parrillas costales y sobre las tuberosidades ilíacas.

El 29/06/11 se comienza con Flunimic® (Flunixin de Meglumine 1,1 mg/kg IV).

El 30/06/11 se encuentra un drenaje en miembro anterior izquierdo por delante del acrílico. Se indica curación con vendaje cada 12 horas.

El 4/07/11 se le administraron 5lts de suero Ringer Lactato, 3lts de Ringer, 3lts de Suero Glucosado y 20cc de Dipirona IV, ya que la yegua no era capaz de adoptar el decúbito esternal para lograr alimentarse y beber.

El 7/07/11 se encontró una lesión en el tendón extensor carporradial, con el carpo en flexión permanente y sin posibilidad de apoyar el miembro. El miembro posterior derecho al apoyar eleva la pinza (por rotura del tendón flexor profundo).

El día 9/07/11 Dada la evolución del caso y al no contar con otras alternativas terapéuticas, se decide con la autorización de la propietaria la eutanasia del animal, para la cual se utilizó Xilacina 10% 2cc + Acepromacina 6 cc + Tiopental 2g en bolo + Procaína 60cc (50 grs).

Se realizó la necropsia: Se tomaron muestras de bazo, hígado y riñón para histopatología. Se disecó miembro anterior derecho desde la articulación humero-radio-cubital. Se extrajeron los pies posteriores y el pie anterior izquierdo desde la articulación metacarpo falangiana, para su estudio.

9. Resultados de la necropsia

A nivel macroscópico se observaron las alteraciones en la anatomía normal de los cuatro miembros ya descritas anteriormente y plasmadas en las fotos de las figuras (infosura crónica y artritis séptica de carpo derecho con focos de necrosis en el cartílago articular y presencia de neoformaciones óseas a nivel de la articulación carpo-metacarpiana).

Los resultados histopatológicos indicaron la presencia de hepatitis crónica difusa, glomerulopatía global y alteraciones de la cápsula de Bowmann, sinovitis

crónica de la cápsula articular del carpo derecho, con presencia de papilas y tendinitis crónica a nivel del tendón del músculo extensor carporradial.

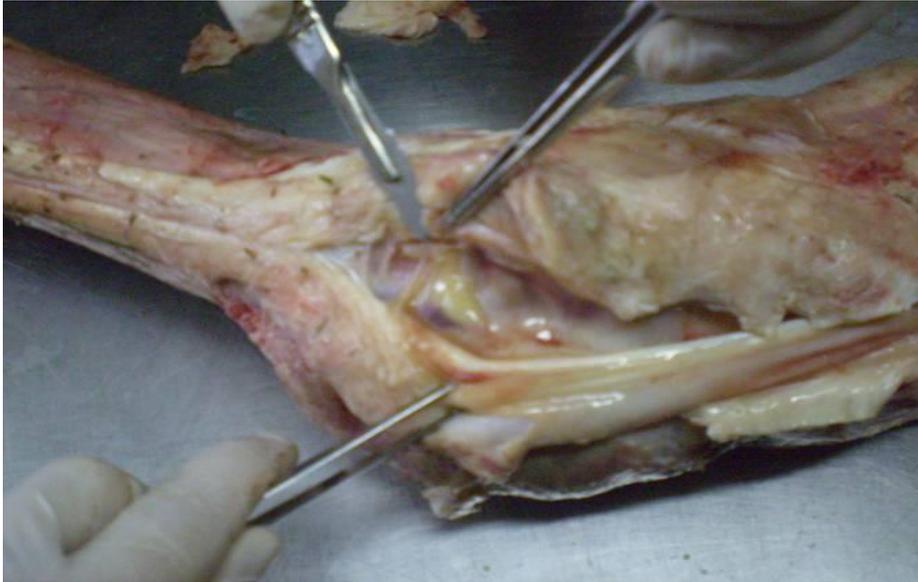


Figura 29. MAD: Se observa tendovaginitis séptica supurada en vaina del tendón del extensor carpo-radial. El tendón del músculo extensor carpo-radial presentaba importante fibrosis.



Figura 30. MAD: Artritis séptica a nivel del carpo. Presencia de abundantes focos de necrosis del cartílago articular.



Figura 31. MAD (Tercer metacarpiano): Presencia de neoformaciones óseas a nivel de la articulación carpo metacarpiana, producidas por la artritis séptica.



Figura 32. MAI: Se observa acrílico pegado a la palma (para aliviar tensión del tendón flexor profundo), la rotación de la tercera falange y la separación de la muralla.

10. Discusión sobre los tratamientos empleados y distintas alternativas terapéuticas:

Se informó a la propietaria de la gravedad del caso y de acuerdo a su voluntad , se toma la decisión de intentar preservar la vida del animal.

A su llegada a Facultad la paciente ya presentaba laminitis crónica con rotación de la tercera falange, perforación de suela en MMAAs y separación del corion laminar de la muralla. La meta del tratamiento inicial fue el control del dolor, estabilizar las terceras falanges y propiciar el crecimiento normal del casco nuevamente. Con dicho fin se instaura el tratamiento médico a base de AINES, antibióticos con el fin de controlar la artritis séptica en base a los resultados del cultivo y antibiograma, protectores gástricos y hepáticos, y promotores del crecimiento. Desde el punto de vista mecánico se busca aliviar la presión sobre el tendón flexor profundo, brindando apoyo en la ranilla y los talones por medio de herraduras invertidas, el uso de acrílico y recorte de las lumbres para aliviar las presiones que sufre al desplazarse. Se realiza el ranurado coronario con el objetivo de estimular el crecimiento natural de la suela y aliviar la presión ejercida sobre la tercera falange.

A pesar de lo avanzado del caso se descartó la tenotomía como una opción terapéutica, ya que esto comprometía aún más la capacidad del animal de mantenerse de pie, al tener los cuatro miembros afectados.

11. Conclusiones:

La laminitis es siempre una emergencia y el tiempo de instauración del tratamiento resulta crítico en el pronóstico y la evolución de la patología.

En este caso la paciente presentaba infosura crónica, con perforación de suelas, y artritis séptica, con más de 15 días de evolución. Los síntomas se vieron probablemente enmascarados por las otras complicaciones del caso (hemorragia interna por ruptura de bazo y artritis séptica), determinando que el diagnóstico y tratamiento de la laminitis se comenzara de forma tardía en el establecimiento de origen .

Al momento de su ingreso al Hospital de la Facultad, a pesar del tratamiento instaurado no se logró controlar la artritis séptica y /o estabilizar el cuadro de infosura crónica, se explicó al propietario sobre la gravedad y mal pronóstico del caso.

El propietario se niega a considerar la eutanasia. Pide hacer todo lo posible, por el valor afectivo del equino. Se le plantea que se acepta intentar el tratamiento, pero que si no mejora deberá ser eutanasiada.

A pesar del tratamiento aplicado, se agravó la condición clínica de la paciente al romperse el ECR y el FP, decidiéndose la eutanasia que se llevó a cabo con la autorización de la propietaria.

La primera interrogante que se desprende de este caso es la viabilidad del tratamiento y sus probabilidades de éxito en un paciente con un caso tan severo de artritis séptica e infosura crónica, y con un pronóstico desfavorable.

Este caso nos plantea : ¿Es correcto preservar la vida de un animal por voluntad del propietario? Y en caso de que este se niegue a realizar la eutanasia a su ingreso como Hospital Escuela: ¿Se debe indicar que se lleve de nuevo su equino?

Planteamos la propuesta de adjuntar al ingreso al Hospital, con la ficha clínica, la autorización del propietario a realizar la eutanasia en caso de no responder al tratamiento o agravarse por diferentes complicaciones, así como la necropsia del paciente, para no perder valioso material didactico.

12. BIBLIOGRAFÍA:

1. Allen D Jr, White NA 2nd, Foerner JF. (1986) Surgical management of chronic laminitis in horses: 13 cases (1983–1985). *J Am Vet Med Assoc*;189:1604–1606.
2. Barrey E. (1990) Investigation of the vertical hoof force distribution in the equine forelimb with an instrumented hoof boot. *Equine Vet J*9:35–38.
3. Baxter, G. (2008). Review of support limb lameness in horses . *Proc. Am. Assoc. Eq. Pract.* 54: 210-218.
4. Bowker R, Page B, Ovnicek G. (1998) Morphology of the hoof wall and foot of feral (wild) horses versus that of domestic horses. 12th Annual Bluegrass Laminitis Symposium. Louisville (KY), January 29–31,. p. 65–72.
5. Castelijns, H.H. (2005b). How to apply a (plaster) cast in case of acute laminitis. 11th SIVE Congress Pisa University Congress. Pag. 149-150 Abstract. Disponible en: http://www.mascalcia.net/articoli/a2005_74a.htm Fecha de consulta 18/6/14.
6. Collins S. (2009) Hoof loading and biomechanics. The 5th International Equine Conference On Laminitis and Diseases of the Foot. West Palm Beach (Fl), November 5–8, 2009. p. 72–9.
7. Elbio C. Pereyra.; Algunos aspectos sobre la etiopatogenia de infosura. Disponible en : <http://www.vet-uy.com/articulos/equinos/050/0005/eq005.htm>). Fecha de consulta 14/3/13.
8. Eliashar E, McGuigan MP, Wilson AM. (2004). Relationship of foot conformation and force applied to the navicular bone of sound horses at the trot. *Equine Vet J* 2004; 36:431–435.
9. Hood D, Taylor D, Wagner I. (2001) Effects of ground surface deformability, trimming, and shoeing on quasi static hoof loading patterns in horses. *Am J Vet Res*;62(6):895–900.
10. Hood DM. (1998) Center of digital load during quasi-static loading. 12th Annual Bluegrass. Laminitis Symposium. Louisville (KY), January 29–31,. p. 47–62.
11. Hood DM. (1999) The mechanisms and consequences of structural failure of the foot. *Vet Clin North Am Equine Pract*;15:437–461.
12. Hunt RJ, Allen D, Baxter GM. (1991) Mid-metacarpal deep digital flexor tenotomy in the management of refractory laminitis in horses. *Vet Surg.*:20:15–20.

13. Long CG, Schultz LA. (2006) How to use hoof-wall resection and amniotic membrane as a treatment for coronary-band prolapse. Proc. Am. Assoc. Eq. Pract. 52: 501–504.
14. McGuigan MP, Walsh TC, Pardoe CH. (2005) Deep digital flexor tendon force and digital mechanics in normal ponies and ponies with rotation of the distal phalanx as a sequel to laminitis. Equine Vet J;37:161–5.
15. Morrison SE. (2009) Deep digital flexor tenotomy and realignment shoeing for chronic laminitis. The Fifth International Equine Conference On Laminitis and Diseases of the Foot. West Palm Beach (Fl), November 5–8. p. 50–1.
16. Morrison S. (2004) Foot management. Clin Tech Equine Pract;3:71–82.
17. Morrison S. (2005) How to utilize sterile maggot debridement therapy for infections in the horse. Proc. Am. Assoc. Eq. Pract. 51
18. Morrison, S. (2010a). Chronic Laminitis: Foot Management. Vet. Clin. North Amer. Eq. Pract. 26: 425–446.
19. Nickels, F.A. (2011). Hoof care of a laminitic horse. En: Ross, M., Dyson, S.J. Lameness in the horse. 2a. ed., Saint Louis, Elsevier, p. 379-382.
20. Parks, A.H. (2012). Aspects of Functional Anatomy of the Distal Limb. Disponible en:
<http://www.equipodiatry.com/AspectsofFunctionalAnatomyoftheDistalLimb.html>
Fecha de consulta: 22/4/14.
21. E.M Green, H.E. Garner y R.F. Sprouse (1998). Laminitis (o infosura). En: Patrick T. Colahan. (1998); Medicina y Cirugía Equina, 4º Edición, Volumen 2, Ed. Intermedica; p. 1249-1261.
22. Pollitt CC, Van Eps AW. (2004) Prolonged, continuous distal limb cryotherapy in the horse. Equine Vet J;36:216–20.
23. Redden RF. (1998) Shoeing the laminitic horse. En: Ric Redden. Understanding laminitis. Lexington (KY): The Blood Horse Inc.; p. 60–79.
24. Redden RF. (2001) A technique for performing digital venography in the standing horse. Equine Vet Educ;3:172–178.
25. Redden RF. (2004) Preventing laminitis in the contralateral limb of horses with non weight bearing lameness. Clin. Teach Eq. Pract.; 3:57–63

26. Ritmeester AM, Ferguson DW. (1996) Coronary grooving promotes dorsal hoof wall growth in horses with chronic laminitis. Proc. Am. Assoc. Eq. Pract. 47: p. 212.
27. Rucker, A. (2010b). Chronic Laminitis. Strategic Hoof Wall Resection. Vet. Clin. North. Amer. Eq. Pract. 26: 197–205.
28. Sherlock, C., Parks, A. (2013). Radiographic and radiological assessment of laminitis. Eq. Vet. Ed. 25 (10): 524-535.
29. Sherman SA, Morrison SE, Ng D. (2007) Maggot debridement therapy for serious horse wounds - a survey of practitioners. Vet J; 174:86–91.
30. Stashak, T.S. (2004). Claudicacion. En: T.S. Stashak. Adams: Claudicacion en el Caballo. 5a ed. Buenos Aires: Intermédica. p. 685-705.
31. Steward ML. (2003) How to construct and apply atraumatic therapeutic shoes to treat acute or chronic laminitis in the horse. Proc. Am. Assoc. Eq. Pract. 49: p. 337–346.
32. Thompson KN, Cheung TK, Silverman M. (1993) The effect of toe angle on tendon, ligament and hoof wall strains in vitro. J Equine Vet Sci;13:651–3.
33. Willemen MA, Savelberg HH, Barneveld A. (1999) The effect of orthopedic shoeing on the force exerted by the deep digital flexor tendon on the navicular bone in horses. Equine Vet J;31:25–30.
34. Animal Health Trust. Laminitis research Proyets at the AHT. Diponible en http://www.aht.org.uk/cms-display/cal_laminitis.html. Fecha de consulta: 19/6/14.
35. Velilla, JM. Radiología. Disponible en: <http://www.velillaveterinariocaballos.com/index.php/servicios/radiografias>. Fecha de consulta: 19/6/14.