

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

TRATAMIENTO DE LA LAMINITIS EN EQUINOS

por

Juan Manuel SCARSI RODRÍGUEZ

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

MODALIDAD: Revisión Monográfica

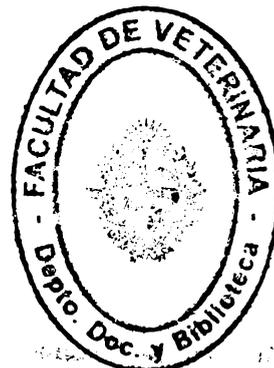
TG 140

Tratamiento de la lam



FV/28303

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2009**



TESIS aprobada por:

Presidente de Mesa:

Nombre Completo y Firma



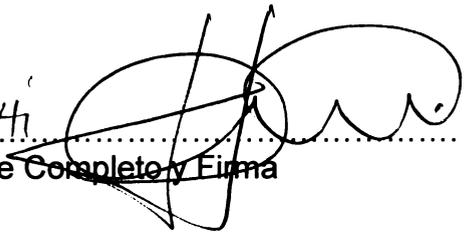
Segundo Miembro (Tutor):

Dr. Elbio Pereyra

Tercer Miembro:

Luis DeLucochi

Nombre Completo y Firma



Fecha:

17/08/2009

Autor:



Juan Manuel Scarsi Rodríguez

FACULTAD DE VETERINARIA

Aprobado con 10 (diez) ~~60~~

Agradecimientos

A mis padres quienes fueron mis compañeros de tesis y me ayudaron en la traducción de los artículos, en la redacción y tantas cosas más y que son un ejemplo a seguir.

A mi hermana Paula que me ayudó con la redacción.

A Nicholas Bimson que me dio una mano grande en la traducción de varios artículos.

A mi tutor Dr. Elbio Pereyra por su apoyo constante y cuya pasión por este tema despertó mi admiración.

A la Dra. María del Carmen Cuns por su ayuda en la elaboración de esta tesis.

A los profesores de la Cátedra de Equinos y a Guillermo Dalmao.

Al personal de Biblioteca por su apoyo.

A Ignacio Boga por su ayuda en la realización del trabajo

Al Dr. Juan Sosa, a la Familia Olascoaga y a "Cal Folklore"

TABLA DE CONTENIDO

	PÁGINA
PÁGINA DE APROBACIÓN	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	V
1. RESUMEN	1
2. SUMMARY	1
3. INTRODUCCIÓN.....	2
4. DEFINICIÓN Y CONCEPTOS.....	2
5. FACTORES PREDISONENTES Y CAUSAS DETERMINANTES.....	3
6. PATOGÉNESIS Y PATOLOGÍA	6
6.1. Fases de la laminitis	10
7. DIAGNÓSTICO	11
7.1. Fase Prodrómica	11
7.2. Fase Aguda	12
7.3. Fase Crónica	12
7.4. Exámenes Complementarios.....	14
8. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO	18
8.1. Crioterapia.....	23
8.2. Fármacos Utilizados en el Tratamiento	24
8.3. Tratamiento mediante Desvasado, Ayuda Mecánica y Herrado.....	38
8.4. Tratamiento Quirúrgico	45
9. TRATAMIENTO APLICADO EN LAS FASES DE LA LAMINITIS.....	48
9.1. Fase Prodrómica	48
9.2. Fase Aguda	48
9.2.1. Terapia Farmacológica	48
9.2.2. Desvasado, Ayuda Mecánica y Herrado.....	49
9.3. Fase Crónica	51
10. DISCUSIÓN	53
11. CONCLUSIONES	54
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

Cuadro 1.	Posibles mecanismos por los cuales la crioterapia continua de la extremidad distal puede prevenir la laminitis aguda	p. 24
Figura 1.	Hundimiento del rodete coronario.	p. 13
Figura 2.	Seños divergentes	p. 14
Figura 3.	Palma convexa crónica.	p. 14
Figura 4.	Exploración radiológica del pie	p. 15
Figura 5.	Sitios de acción (*) de los antiinflamatorios no esteroideos en el proceso de inflamación	p. 25
Figura 6.	Yeso en el tratamiento de emergencia.	p. 39
Figura 7.	Herradura de corazón con clavos.	p. 41
Figura 8.	Herradura de corazón pegada	p. 41
Figura 9.	Herradura incorrecta en un caso de infosura crónica	p. 41
Figura 10.	Herradura de Natural Balance para facilitar el despegue del pie.	p. 42
Figura 11.	Equine Digit Support System	p. 43
Figuras 12-13.	En sección transversal de un preparado anatómico, se puede apreciar la diferencia de la palanca de fuerza sobre la articulación interfalangiana en el caso de un herraje tradicional y de un herraje con Rock n'Roll	p. 44
Figura 14.	Esquema de la dificultad y de la relativa facilidad de salida latero – medial con los diferentes herrajes	p. 44
Figura 15.	Un herraje con Rock'n Roll.	p. 45
Figura 16.	Herradura de Rock'n Roll.	p. 45
Figura 17-19.	Ablación de tapa y resección de cuña laminar	p. 47
Figuras 20-21.	Hiposandalias utilizadas como forma atraumática en el Tratamiento de la laminitis aguda.	p. 50

1. RESUMEN



La laminitis equina puede definirse como un proceso patológico que compromete a la unión dermo-epidermal del pie. Esta afección es producida por una vaso dilatación que puede llevar a la separación entre el casco y la falange distal.

Existen varios factores de riesgo para que se produzca el desencadenamiento de la laminitis, como por ejemplo, la sobrecarga por grano, las cirugías abdominales por cólico, metritis, endotoxemias, sobrecarga de un miembro, etc. Suele dividirse a la laminitis desde un punto de vista clínico en tres fases, estas son: prodrómica o de desarrollo, aguda y crónica.

En esta tesis se describen los tratamientos planteados en las distintas fases de la laminitis.

2. SUMMARY

Equine laminitis is a pathological process involving dermo-epidermic junction on feet. It is produced by a vasodilator with serious effects, as separation between hoof and distal phalanx.

There are several risk factors of laminitis as grain overfeeding, increased loading on a limb, abdominal surgery by colics, metritis, endotoxemias, etc.

Clinically, laminitis is divided into three phases: prodromic or developmental, acute and chronic.

Treatments most commonly used within clinical phases of laminitis are described in this work.

3. INTRODUCCIÓN

En el año 2007 participé en una competencia internacional de Endurance. Mi función era la de encontrarme en puntos de apoyo ayudando a refrescar a los caballos cuando pasaban por ese lugar. Posterior a la carrera uno de los caballos que participó en el equipo en el cual me encontraba comenzó a desarrollar un cuadro de laminitis en ambos miembros anteriores. Al terminar el evento tuve la oportunidad de quedarme con el animal realizándole un tratamiento que fue determinado por el veterinario del equipo. Esto me permitió darme cuenta que mis conocimientos sobre la laminitis eran escasos, que no era una patología simple de tratar y que era muy dolorosa para el animal. Esto despertó mi interés para realizar la monografía sobre este tema.

Históricamente esta enfermedad se conoce según Wagner y Heymering (1999) desde los egipcios en el año 1500 A.C. quienes protegían los cascos de sus caballos de las agresiones del suelo. Aristóteles describía un proceso agudo del pie de los caballos al que llamó “enfermedad de la cebada”, posiblemente en relación al consumo excesivo de ese cereal.

Siglos más tarde la dolencia fue denominada gota de los caballos debido a su similitud con la afección humana.

En aquellos tiempos se consideraba que el exceso de trabajo, las marchas excesivamente duras, la sobrecarga alimentaria y beber agua fría luego de un esfuerzo físico podía ocasionar laminitis en los equinos.

Actualmente la laminitis se encuentra distribuida mundialmente en la población equina. En Estados Unidos en una encuesta realizada por el USDA-NAHMS se determinó que a excepción de cólicos, la laminitis es el motivo más frecuente para la consulta veterinaria de ponis y caballos. Un 13% de dueños u operadores de caballos reportaron problemas de laminitis en los doce meses previos a la encuesta con un 5% de muerte o eutanasia de los caballos afectados. En el Reino Unido un extenso estudio encontró una prevalencia de 7.1% y estimaron que anualmente 8000 caballos sufren de laminitis, de los cuales a 600 se les realizó eutanasia y 1300 permanecen con lesiones. (Harris, 2006).

4. DEFINICIÓN Y CONCEPTOS

Pollitt (1999) define la laminitis como el defecto en la fijación entre la falange distal (tercera falange) y la pared interna del casco. Un caballo tiene laminitis cuando falla la unión entre las laminillas internas del casco y las laminillas del corion o dermis. La consecuencia de esta falla es la rotación de la tercera falange dentro del casco y/o el hundimiento de ésta en la cápsula del casco.

Esto lleva a un daño de arterias y venas con aplastamiento del corion de la suela y de la corona, causando gran dolor y una claudicación característica.

Kronfeld y col. (2006) la consideran como una enfermedad sistémica con sus manifestaciones más severas ejercidas sobre el pie.

Stashak (2004) define la laminitis como la inflamación de la lámina sensible del pie pero reconoce que es una simplificación excesiva de una serie complicada de procesos que resultan en la ruptura de la interdigitación de las láminas primarias y secundarias epidérmicas.

Existen varios sinónimos con los que se conoce a la laminitis: infosura, hordeadura, aguadura, envaradura, apoplejía reticular, podoflematitis o pododermatitis aséptica difusa, laminitis difusa, dermatitis podofiliana difusa aséptica. En francés se denomina fourbure o fourbature y en inglés laminitis o founder. (Pires y Lightowler, 1991).

Pires y Lightowler (1991) consideran que la infosura es una pododermatitis difusa aséptica que se localiza en la región de las pinzas, mamillas y cuartas partes y que se caracteriza por la espectacularidad del proceso inflamatorio, por su aparición sorpresiva, brusca y por la intensidad del dolor en la región mencionada.

El término “founder” aparece en la literatura inglesa en 1523 y hace referencia al proceso de hundimiento de la tercera falange durante la fase crónica de la enfermedad. El término laminitis comenzó a utilizarse a partir del año 1700.

En relación a los nombres de “laminitis” y “founder” o hundimiento, Hood (1999a) hace previsiones con respecto a ellos. Prefiere utilizar el término “founder” en los procesos crónicos y señala que la laminitis se refiere al carácter inflamatorio de la dolencia así como a su localización específica en las láminas sensitivas del pie.

5. FACTORES PREDISPONENTES Y CAUSAS DETERMINANTES

Una encuesta realizada por Kane (2005) para el Departamento de Agricultura de EEUU, ha determinado que el 45.6 % de los casos de laminitis ocurren luego del pastoreo, en praderas que se encuentran en un proceso de crecimiento, el 7.4 % por sobrecarga con grano, el 2.7 % por cólicos o diarreas, el 2% por retención de placenta, el 26,9% por otras causas conocidas y el 15,4% por causas desconocidas.

Las pasturas poseen carbohidratos como los fructanos (polisacáridos de fructosa) y oligofruktosas con los cuales numerosos autores han inducido

experimentalmente laminitis en equinos, (Pollitt y Davies CT, 1998; French y Pollitt, 2004; Kyaw-Tanner y Pollitt, 2004; Van Eps y Pollitt, 2004; Van Eps y Pollitt, 2006; Belknap y col. 2007; Bailey y col. 2007; Crawford y col. 2007; Nourian y col. 2007).

El manejo adecuado del pastoreo especialmente en épocas de máximo crecimiento se constituye en un factor de gran importancia para disminuir los riesgos de laminitis (Coenen y Vervuert, 2002).

Longland y Byrd (2006) establecen que el contenido de los llamados carbohidratos no estructurales en la pastura es mayor durante los meses fríos que en los meses cálidos.

La concentración de carbohidratos va aumentando a lo largo de la mañana, llegando a un máximo en la tarde. Un caballo de 500 kg ingiere un mínimo en pastoreo de 0.75 kg. de carbohidratos hidrosolubles pudiendo llegar hasta un máximo de 5 a 10 kilos.

Esto equivale al doble de la cantidad de fructano utilizada para inducir laminitis en forma experimental.

El fructano es un buffer de energía que asegura el almacenamiento temporal de la energía en las plantas y es un desencadenante habitual de laminitis en caballos. Las plantas concentran fructano cuando reciben luz suficiente para realizar fotosíntesis. Esto les permite almacenar sus reservas energéticas en forma de fructano, pero no pueden utilizar esta energía directamente para crecer. Las plantas son más ricas en fructano en primavera y otoño. En tiempo frío (por debajo de 5 grados) pero muy soleado, en pastos muy cortos (rebrotos) y en suelos muy pobres, estos no son capaces de liberar suficientes nutrientes para el crecimiento de las plantas almacenando fructano la planta en lugar de utilizarlo para crecer (Maroske, 2008).

Una alimentación inadecuada conduce al sobrepeso y al desarrollo del síndrome metabólico equino. En esta enfermedad el tejido adiposo se vuelve activo hormonalmente y segrega hormonas que influyen negativamente sobre la concentración de azúcar en la sangre lo que termina produciendo una resistencia a la insulina y en última instancia laminitis. En el caballo los depósitos activos hormonalmente se localizan en la base de la crin, sobre la espalda, sobre la grupa, delante de la ubre en las yeguas y prepucio en padrillos o machos castrados (Maroske, 2008).

Los momentos de mayor riesgo son los que combinan una gran intensidad lumínica y temperatura del suelo baja, como sucede en la primavera y otoño, por lo que se recomienda extremar precauciones en esta época. En estas condiciones la fotosíntesis y la producción de carbohidratos no cesan pero el crecimiento y el metabolismo de la planta son lentos, de ahí la acumulación de carbohidratos. Las lluvias posteriores a una época de sequía pueden ser un problema porque los carbohidratos que se acumulan en las raíces del subsuelo

durante las épocas secas se movilizan rápidamente hacia los brotes nuevos. (Pollitt, 2008)

Baxter (1994) describe entre los factores de riesgo predisponentes al desarrollo de laminitis aquellos procesos como: colitis, duodenitis, yeyunitis, sobrecarga por grano, retención de placenta, metritis, endotoxemia o sepsis de cualquier causa. Factores menos comunes son recortes excesivos del casco, excesivo trabajo del animal sobre pisos duros, tratamiento con corticosteroides, sobrepeso e influencia genética en ponies.

Sloet van Oldruitenborgh-Osterbaan (1999) establece cinco grupos de factores predisponentes a desarrollar laminitis: el exceso o sobrecarga de carbohidratos, la endotoxemia por sepsis o shock, la excesiva sobrecarga unilateral del miembro, problemas de manejo como sobrepeso y misceláneas.

Para Stashak (2004) las causas propuestas para la infosura incluyen la microtrombosis inducida por endotoxinas y alteraciones en la dinámica vascular, ya sea por derivaciones del flujo sanguíneo laminar a través de anastomosis arteriovenosas, así como también por medio de la vasoconstricción, el edema y la destrucción de la capa basal por enzimas laminares activadas.

En estudios de análisis de fichas clínicas de equinos hospitalizados en el Hospital Veterinario de la Universidad de Pennsylvania entre 1997 y 2004 realizados por Parsons y col. (2007) se encontró como factores de riesgo, la cirugía abdominal para resolución de cólicos, diarreas, neumonía intersticial y anomalías vasculares. Todos estos factores fueron asociados con endotoxemias.

La obesidad en equinos fue identificada como factor predisponente para el desarrollo de la laminitis por Jackson (2008) que encontró un 51% de caballos con sobrepeso u obesidad en un total de 114 establecimientos ubicados en el Estado de Virginia en EEUU.

La importancia de la predisposición genética para el desarrollo de laminitis asociada al pastoreo de ponies ha sido estudiada por Treiber y col. (2006).

Estos autores describen también situaciones de resistencia a la insulina en ponies en forma semejante a la diabetes tipo 2 en los humanos. En esta situación se desencadenan procesos metabólicos que producen vasoconstricción en la zona del pie en el momento en que las células laminares manifiestan mayor necesidad de glucosa. La consecuencia es la separación de estos tejidos del pie y la manifestación de los signos clínicos de laminitis.

El uso de corticoides como causa posible de laminitis ha tenido notoriedad en las Cortes de Justicia inglesas a partir de un juicio debido a la muerte de una yegua integrante del equipo olímpico que fue tratada previamente con triamcinolona y dexametasona desarrollando posteriormente laminitis, (Dutton, 2007).

Bailey y Elliot (2007) estiman que es poco clara la relación causa-efecto entre el uso de corticoides y el desarrollo de laminitis. No obstante, Bathe (2007) recomienda que todo procedimiento debe realizarse con el consentimiento del propietario del animal por escrito y disminuyendo la dosis de triamcinolona.

Tiley y col (2007) informan sobre el aumento de la resistencia a la insulina en caballos tratados con dexametasona en dosis de 0,08 mg/kg de peso vivo vía intravenosa durante 21 días. Los equinos no desarrollaron laminitis a pesar de demostrar resistencia a la insulina.

6. PATOGÉNESIS Y PATOLOGÍA

Hood (1999b) Propone que el problema inicial recae en la disfunción de la vasculatura digital, en términos de tiempos esta hipótesis se define por medio de los hechos que ocurren previos a la claudicación, los que ocurren cuando se observa por primera vez la claudicación y los hechos que ocurren en el período inmediato luego de la claudicación en la fase aguda. Los primeros cambios en la circulación digital aparecen entre las 8 y 12 horas de la fase de desarrollo, justo antes de la aparición de la cojera. Esta patología consiste en una reducción de la altamente especializada circulación digital que da lugar a una isquemia de los tejidos epidérmicos del pie. Se ha demostrado que hay una disminución sostenida de la temperatura de la pared del casco lo que es consistente con una disminución del flujo sanguíneo. La isquemia creada por la disminución de la perfusión durante la fase de desarrollo reduce el envío de oxígeno a las áreas periféricas de las placas laminares, el resultado de la isquemia digital es el daño a las células epidermales y muerte de éstas. La falta de síntomas clínicos durante la crisis isquémica es consistente con la falta de sensibilidad que ocurre en períodos de oclusión vascular total. Los hechos que ocurren en el momento de la cojera en la transición de la etapa de desarrollo a la etapa aguda son resultado de un cambio en las condiciones que produjeron la isquemia.

Con la aparición de la cojera surgen mecanismos que contribuyen a una serie de patologías que pueden producir necrosis de la epidermis y colapso estructural del pie. La primera es una respuesta inflamatoria que ocurre en forma secundaria y proporcional a la magnitud del daño isquémico. En el pie este efecto es agravado porque las células epiteliales tienen grandes cantidades de citoquinas incluyendo interleukina 1. A medida que la integridad de la membrana basal se deteriora la interleukina 1 de la epidermis accede a los componentes circulatorios y actúa como un agente inflamatorio. La formación de edema ocurre en forma secundaria al aumento del flujo digital sanguíneo producido por la hiperemia y la respuesta inflamatoria y la creciente permeabilización de la microcirculación digital. La elevada presión de tejido subdural afecta negativamente a la circulación hasta el punto que la perfusión comienza a disminuir.

Esto plantea el concepto de que el daño primario ocurre en el pie durante la relativamente asintomática fase de desarrollo. El grado de daño o muerte celular es proporcional a la duración de la crisis isquémica. En algunos casos la magnitud y duración de esta crisis puede causar daño irreversible y puede ocurrir antes de que aparezca la cojera.

Pollitt (1999) considera que normalmente en el pie ocurre un proceso de formación y remodelación laminillar y este proceso es objeto de alteración en la fase de desarrollo de la laminitis. Las enzimas (metaloproteinasas 2 y 9) son activadas en el casco en condiciones normales, pero se produce una excesiva activación en los casos de laminitis. Estas enzimas se encuentran en una gran variedad de tejidos de remodelación humanos y animales. Su actividad se vincula con la respuesta a situaciones de stress así como al crecimiento constante del casco durante la vida equina. Normalmente cuando son requeridas, estas enzimas se activan liberando la unión que existe entre las células de la capa basal con la membrana basal, para permitir el crecimiento normal del casco. Esta acción enzimática es controlada por inhibidores de las metaloproteinasas. De esta manera se mantiene el proceso de remodelación en equilibrio.

En los tejidos afectados por laminitis las células basales de las laminillas epidérmicas alteran su forma, se afinan, se deslizan unas sobre otras y la capa basal comienza a desaparecer en la base de las laminillas secundarias epidérmicas. De este modo se forman conglomerados de células de la capa basal que no manifiestan necrosis en principio. Los capilares de la laminillas dérmicas se ven afectados. Esto explicaría porqué existe aumento de la resistencia al flujo sanguíneo local y aumento del pulso. La sangre circula a través de anastomosis arteriovenosas. Estos cambios descritos anteriormente son la base morfológica de la teoría enzimática de la laminitis por activación de las enzimas metaloproteinasas laminillares.

Necrosis de células epidérmicas, coagulación intravascular y edema no fueron reconocidos en tejidos de las primeras etapas de la laminitis. Los vasos de las laminillas dérmicas primarias estaban totalmente dilatados sin evidencia de trombosis. Microtrombosis han sido descritas en la venas sublaminares de ponies con laminitis inducida por carbohidratos pero no en los capilares de las laminillas dermales secundarias, lo que sería de esperar si se estuviera desarrollando un proceso isquémico. No se encontraron anomalías en la coagulación de la sangre ni alteraciones fibrinolíticas en los caballos con laminitis aguda inducida por carbohidratos. Existe evidencia de vasodilatación en la circulación del pie durante la fase de desarrollo de la laminitis. La laminitis no ocurriría si existiera vasoconstricción durante la fase de desarrollo. Sugiriendo que los factores desencadenantes solamente causarán laminitis si alcanzan los tejidos laminares a través de vasos sanguíneos dilatados en concentraciones suficientes y en un periodo de tiempo suficientemente largo.

En los experimentos realizados por Pollitt (1999) no se observaron cambios necróticos inducidos por vaso constricción. Observó que sobrenadantes de cultivos de *Streptococcus Bovis*, aislados a partir de ciegos equinos, activan la producción de metaloproteinasas 2 produciendo separación laminillar. Esta bacteria es el microorganismo principal responsable de la rápida fermentación de carbohidratos ácido lácteos en el intestino de caballos.

Para Belknap y col. (2007) la inflamación tiene un rol importante en las primeras etapas de la laminitis y los mecanismos inflamatorios iniciales pueden llevar a una cascada de eventos resultando en una falla laminar. La inflamación laminar se caracteriza por una fuerte respuesta inmune innata en la etapa de desarrollo y una combinación de respuesta inmune innata y adaptativa al comenzar la claudicación. El tratamiento antiinflamatorio de las primeras etapas de la laminitis (y del caballo en riesgo de laminitis) debe incluir no solo drogas dirigidas hacia la actividad prostanoide, sino también dirigidas a controlar el marcado incremento en la expresión de citoquinas de las laminillas.

Mungall y col. (2001) demostraron que el repentino aumento de *Streptococcus Bovis* en el ciego del caballo a partir de la fermentación de carbohidratos puede directamente causar laminitis por medio de la acción de las exotoxinas que activan las metaloproteinasas en el casco en la intimidad de las laminillas. Estas enzimas activadas pueden degradar componentes claves de la capa basal y el complejo de hemidesmosomas separando células basales dérmicas y epidérmicas, todo lo cual configura la histopatología característica de las laminillas del casco.

Para Geneser (2006) los hemidesmosomas se componen de solo la mitad de un desmosoma, estos pertenecen también al grupo de contactos de anclaje. Sólo se encuentran sobre la superficie basal de las células epiteliales, donde no hacen contacto con las células adyacentes sino que, limitan con la sustancia extracelular del tejido conectivo. De este modo los hemidesmosomas no median contactos entre las células sino entre células y la matriz extracelular, que adopta una forma de lámina basal (parte de la membrana basal).

Para Castelijns (2003) las láminas que generalmente suelen ser las más afectadas son las de la tapa dorsal (zona anterior del casco) como consecuencia de la alteración de la microcirculación y por ser éstas las que se oponen a la acción del tendón flexor profundo que actúa tirando hacia arriba y hacia atrás a la tercera falange. Si este desprendimiento laminar también se produce en las partes laterales del casco, el tejuelo puede llegar a hundirse más o menos paralelamente al estuche córneo.

Kyaw-Tanner y Pollitt (2004) hicieron un estudio en equinos sometidos a una dieta inductora de laminitis. Realizaron análisis de determinación cuantitativa de metaloproteinasas 2 y encontraron un aumento significativo en la concentración

de dichas enzimas en los caballos tratados durante las primeras 48 horas post administración de una dieta inductora de laminitis.

Sampaio y col. (2004) realizaron un estudio histopatológico de los tejidos del casco en caballos con laminitis inducida por dietas altas en carbohidratos. Las muestras del tejido del casco fueron observadas por microscopía de luz. Las principales lesiones ocurrieron en las laminillas epiteliales primarias y secundarias que presentaron alteraciones en la longitud y se observaron espacios vacíos.

Nourian y col. (2007) dividieron dos grupos de 4 caballos sanos c/u. Un grupo recibió oligofruktosa en dosis de 10g/kg de peso vivo y el otro grupo se tomó como control.

Los caballos del primer grupo fueron sacrificados al mostrar signos de cojera. En 3 de ellos ocurrió a las 24 horas y en 1 a las 30 horas post tratamiento. Los caballos del segundo grupo fueron sacrificados a las 24 horas. En la necropsia se desarticuló rápidamente la articulación metacarpo-falángica y se tomaron muestras de las laminillas para microscopía electrónica. Se encontraron alteraciones a nivel de la capa basal en los caballos tratados con oligofruktosa principalmente por desaparición de hemidesmosomas. Estas lesiones ocurren en las primeras 24 horas luego de las alteraciones en ciego y colon.

French y Pollitt (2004) realizaron un estudio en el que 6 caballos recibieron dosis de 7.5, 10 y 12.5 gr/kg de oligofruktosa y otros dos caballos recibieron solamente agua. Al cabo de 48 horas fueron sacrificados y se tomaron muestras de tejido laminillar de la pared dorsal del casco para contar los hemidesmosomas.

Se encontró que la pérdida de hemidesmosomas estaba en relación directa con la dosis recibida de oligofruktosa. Se comprobó que las condiciones médicas que desencadenan la activación de metaloproteinasas sobre las laminillas, comprometen la entrada de glucosa en las células basales de las laminillas y promueven las pérdidas de los hemidesmosomas con el desarrollo de laminitis.

Stashak (2004) describe histopatológicamente en caballos infosados, a partir de una sobrecarga de carbohidratos, una desintegración de la capa basal y un fallo en su inserción a las células epidérmicas basales. Se piensa que éste es uno de los procesos patológicos más precoces en la infosura aguda.

Van Eps y Pollitt (2004) en su artículo describen la existencia de dos hipótesis sobre la fisiopatología de la laminitis. Una es la de Hood, quién sostiene que hay hipoperfusión digital durante la fase de desarrollo que provoca isquemia sobre las laminillas. La otra hipótesis, de Pollitt sostiene que hay una degradación enzimática excesiva de las fijaciones de las laminillas, todo ello causado por factores desencadenantes de la laminitis presentes en la sangre que actúan sobre el pie. El resultado de esto es la destrucción de la capa basal de las laminillas en un evento temprano.

6.1. Fases de la Laminitis

Hood (1999a) define las etapas de la laminitis en cuatro fases diferenciales.

Ellas son: fase de desarrollo o prodrómica, fase aguda, subaguda y crónica.

La fase de desarrollo es el período que ocurre entre la causa que provoca el inicio de esta enfermedad y la primera aparición de los síntomas clínicos de la laminitis aguda. La importancia de esta fase está en el concepto de que la prevención es mejor que tener que tratar un paciente afectado en un estadio avanzado de laminitis. El problema que presenta esta fase es que puede transcurrir de manera relativamente asintomática y la mayoría de los pacientes se diagnostican cuando entran en la fase aguda.

La segunda fase se define a partir de la aparición de la cojera resultante del inicio de un episodio de laminitis y continúa hasta que hayan transcurrido 72 horas o hasta que se produzca la rotación o hundimiento de la tercera falange dentro del pie. La fase subaguda comienza después de las 72 horas de la presencia de laminitis y su duración es muy variable, puede ser de 8 a 12 semanas. En esta etapa el pie intenta recuperarse del daño sufrido en la etapa de desarrollo y la fase aguda. El término laminitis crónica está asociado al término "founder" o hundimiento y se refiere al colapso mecánico del pie.

La fase de desarrollo se define como el período comprendido entre la agresión inicial desencadenante de la laminitis y la aparición del primer síntoma de cojera aguda identificable como laminitis. Su duración es variable, en casos de inducción experimental con sobrecarga de carbohidratos tiene una duración entre 20 y 72 horas con una media de 40 horas. (Pollitt, 2008)

Pollitt (1999) describe el comienzo de la fase de desarrollo a partir de la separación laminillar. Esto ocurre anterior al dolor de la laminitis y puede durar entre 8 y 12 horas. La fase aguda se desarrolla desde el comienzo del dolor y claudicación en el trote hasta que exista evidencia clínica o radiológica de desplazamiento de la falange en la cápsula del casco. La característica de la fase crónica es el desplazamiento de la falange distal. Esta fase no tiene un tiempo definido de duración.

Para O'Grady (1993) la fase prodrómica comienza cuando el caballo está afectado por afección primaria y termina cuando los signos clínicos de laminitis aparecen. La fase aguda comienza con la aparición de signos: la claudicación está dada por dolor e inflamación producida a partir de la isquemia ocurrida en las laminillas secundarias.

Esta fase dura 48 horas o hasta el movimiento del tejuelo. La fase crónica comienza cuando ocurre la rotación.

Para Morrison (2002) en los casos crónicos hay desplazamiento de la tercera falange por rotación, hundimiento o ambos. Los casos crónicos pueden ser

compensados y aquí la tercera falange se encuentra de alguna manera estable o descompensada cuando la tercera falange continúa desplazándose.

Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan (1999) considera que en relación a los síntomas clínicos la enfermedad se desarrolla en tres fases. Ellas son: desarrollo, agudo y crónico. La fase de desarrollo sólo se observa en estudios experimentales.

Para Stashak (2004), la laminitis puede dividirse en subaguda, aguda y crónica. Los signos clínicos en la etapa subaguda son más leves que en la aguda. Una vez que los signos clínicos están presentes, el curso clínico de la enfermedad está probablemente relacionado con la cantidad de lesión laminar producida.

7. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de laminitis comprende un diagnóstico clínico realizado a partir de la sintomatología y evaluación del pie, por medio de exámenes complementarios como el uso de la radiología y en ocasiones con bloqueo nervioso, (Stashak, 2004).

Obel, basado en la sintomatología clínica, estableció en 1948 un sistema de clasificación de la laminitis, según la gravedad de la claudicación, en una escala de 4 puntos:

1. Es la menos grave, es aquella en la que el caballo alterna el apoyo de los pies, con una incesante desviación del peso. La claudicación no es evidente al paso pero sí lo es al trote donde se observa un paso más corto y como un zanco
2. Los caballos caminan con un paso zancudo, se mueven con torpeza mientras camina, pero la marcha es pomposa. Puede elevar un pie del suelo sin dificultad.
3. Los caballos muestran un rechazo al movimiento y se resisten a levantar el pie.
4. El caballo rechaza el movimiento y no lo harán a menos que sean forzados.

7.1. Fase Prodrómica

Para Pires y Lightowler (1991) el período prodrómico es la primera expresión clínica de este fenómeno. El proceso puede pasar generalmente inadvertido o no ser interpretado en forma correcta. Se observa hipertermia, abatimiento, sudoración (que puede ser profusa), congestión de mucosas aparentes, posibles diarreas y sed intensa. Si el ataque tiene la intensidad necesaria y afecta al tejido queratogénico del pie, se observa hiperestesia apreciable en la región de la

palma y disfunción locomotora que esta algesia produce y que atrae la atención del propietario.

7.2. Fase Aguda

Para Stashak (2004) la infosura aguda puede subdividirse en subaguda (forma leve), aguda (forma grave) y refractaria.

Los signos clínicos de infosura aguda leve incluyen: moderado aumento del pulso digital, inquietud en la pisada, leve claudicación y dolor sobre las lumbres. La forma aguda grave afecta con mayor frecuencia ambos miembros anteriores pero, puede afectarse uno o los cuatro miembros.

Cuando se afectan ambos miembros anteriores el caballo lleva los miembros posteriores por debajo del cuerpo y adelanta los miembros anteriores pisando sobre los talones de éstos. Cuando los cuatro miembros están afectados el caballo tiende a echarse y cuando se para lo hace con los cuatro miembros debajo del cuerpo estrechando la base de sustentación.

Si se afecta un solo miembro el caballo desvía el peso hacia el miembro opuesto. A la palpación se puede percibir calor sobre la muralla y el rodete coronario y aumento en la fuerza del pulso digital.

Para Baxter (1994) las manifestaciones clínicas de laminitis aguda pueden subdividirse en subaguda, aguda, y estados refractarios. Este último estado se caracteriza por la falta de respuesta al tratamiento dentro de los 7 a 10 días (tiene un pobre pronóstico de sobrevivencia). En la mayoría de los casos de laminitis aguda los signos se presentan varias horas después de actuar la causa.

7.3. Fase Crónica

Pollitt (1998) considera que una de las características de la infosura crónica es el desarrollo de la cuña laminar. Las células epidérmicas de las láminas que sobreviven a la infosura aguda proliferan de un modo aleatorio y desorganizado y producen una masa en forma de cuña de material córneo blando, debajo de la pared del casco. La cuña laminar ocupa un espacio entre la pared dorsal del casco y la falange distal. Si no es eliminada alterará el restablecimiento de la unión normal entre la tercera falange y el casco.

Un signo clínico de infosura crónica grave es el hundimiento del rodete coronario (Fig.1). Cuando se desarrolla un fallo en la unión falange distal-casco, el hueso y el corion adosado descienden dentro de la pared del casco, esto representa un signo clínico grave, especialmente si el defecto se extiende alrededor a las cuartas partes y talones, porque significa que ya ha tenido lugar una considerable destrucción produciéndose el hundimiento de la falange distal



**Figura 1. Hundimiento del rodete coronario.
Fuente: (Pollitt, 1998)**

Para O'Grady (2002) los cambios morfológicos y mecánicos que ocurren en el pie durante la fase aguda de la laminitis destacan los problemas clínicos que caracterizan a la fase crónica, laminitis persistente o recurrente, abscesos y crecimiento anormal del casco. El cambio mecánico que más define a la laminitis crónica es el desplazamiento de la tercera falange. La rotación o desplazamiento concentra la presión en la región de la punta de la tercera falange comprimiendo el corion y provocando dolor crónico, isquemia y una disminución del crecimiento de la suela que puede ser aminorado solamente reorientando la tercera falange a una posición normal con respecto al suelo. Otra consecuencia de la rotación es la presión ejercida sobre el corion coronario por el proceso extensor de la tercera falange. Esta presión altera la dirección y rango del crecimiento de la muralla desde las papilas de esa región.

Para Stashak (2004) la infosura crónica es una continuación del estado agudo. Comienza con el desplazamiento de la tercera falange dentro del casco. Se puede dividir en crónica precoz, crónica activa y crónica estable.

La crónica precoz presenta rotación de la tercera falange, engrosamiento laminar. Puede observarse o no hundimiento.

En la crónica activa el hueso de la uña está rotado, permanece inestable y puede haber perforado la palma. Los abscesos son frecuentes.

En la crónica estable la tercera falange, el casco y la palma comienzan a crecer nuevamente y por lo general se observa mejoría clínica. Las alteraciones del casco incluyen depresiones en la pared dorsal, seños divergentes (Fig. 2), lumbres en mal estado y descenso de la palma (Fig. 3). A la pinza de tentar puede haber dolor o no. La rotación de la falange distal puede variar de grave a leve. Se puede observar separación del rodete coronario sobre la región de la apófisis extensora, pudiendo emerger suero a través de este defecto. Puede observarse separación de la palma justo por delante del vértice de la ranilla,

indicando que la punta de la tercera falange está comenzando a perforar la palma. Los caballos con infosura crónica generalmente asumen una postura de caballete prefiriendo girar sobre los miembros posteriores quitando el peso de los anteriores. Al caminar apoya sobre los talones con un golpe exagerado del pie. Se puede observar separación de la línea blanca permitiendo que la infección ingrese en la lámina. En caballos con hundimiento de la tercera falange se puede palpar una depresión o cavitación en la porción superior del casco.



Figura 2. Seños divergentes. Fuente: (Pollitt, 1998)



Figura 3. Palma convexa crónica.
Fuente: (Pollitt, 1998)

7.4. Exámenes complementarios para el diagnóstico

Park (1990) considera que para tener una buena radiografía diagnóstica es necesaria una adecuada preparación previa del pie. Se debe lavar todo el pie con el objetivo de eliminar toda la suciedad y detritos que puedan provocar artefactos por superposición en la radiografía. Al realizar una incidencia latero medial para evaluar el pie puede utilizarse un bloque de madera, se coloca el pie sobre dicho bloque manteniendo estrecho contacto con el chasis. El haz de rayos debe concentrarse en el punto medio de la corona y dirigirse paralelo al bulbo de los talones y superficie del suelo, perpendicular al chasis. La radiografía

debe incluir todo el casco incluyendo la falange media. Las áreas anatómicas a evaluar con esta incidencia son la superficie dorsal de la falange distal, muralla, alineamiento y posición de la falange distal y media, superficie flexora y borde proximal del hueso sesamoideo distal.

Una exploración radiológica del pie es una parte importante del plan diagnóstico en un caso de infosura (Fig. 4). Para la radiografía se puede poner un objeto metálico sobre la cara dorsal de la muralla y una chinche en el vértice de la ranilla. La posición de la falange distal relativa a la pared dorsal del casco cambia cuando el hueso desciende dentro del estuche córneo. Si la distancia entre la marca sobre la pared dorsal del casco y la superficie dorsal de la falange distal excede de 15 a 17 mm, esta es una prueba valiosa precoz de que se ha producido infosura. La chinche es colocada en el extremo de la ranilla para actuar como punto de referencia para la colocación exacta de una herradura de corazón. (Pollitt, 1998)

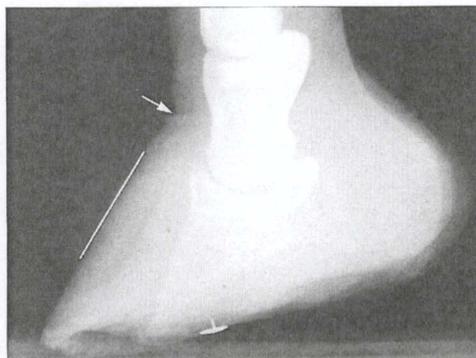


Figura 4. Exploración radiológica del pie. Fuente: (Pollitt, 1998)

Se recomienda realizar las radiografías lo más cercano al box posible, (Park y col. 1999).

Para Rendle (2006), debe hacerse radiografía para confirmar el diagnóstico, guiar el tratamiento y ayudar en el pronóstico. La imagen lateral permite establecer la rotación y el hundimiento de la tercera falange, el espesor de la pared del casco y profundidad de la suela. Deben colocarse marcadores sobre la superficie dorsal del casco hasta la banda coronaria y en el apex de la ranilla. Establece que la distancia comprendida entre el rodete coronario y el proceso extensor de la tercera falange es de buena utilización para realizar un pronóstico funcional del caballo. Los valores normales de esta distancia son entre 2 y 8 mm de distancia. El pronóstico para cualquier caballo con una distancia mayor a 15 mm es reservado.

Para Redden (2001a) la angiografía de arterias digitales, la centellografía nuclear, la espectroscopia por infrarrojos, la medida del flujo sanguíneo por

Doppler y la venografía comprenden el conjunto de técnicas que en teoría podrían utilizarse para estudiar las arterias digitales del equino.

Pero, en realidad, la única utilizable por razones prácticas es la venografía digital del caballo en pie (el autor ha realizado más de 3000 venografías). Los materiales y equipos necesarios son los siguientes:

- Un catéter mariposa 21G de 1.9 cm con intubación de 30.5 cm
- Material radio opaco disponible para inyección intravascular, de 20 a 25 mm (ejemplo: diatrizoato de sodio)
- Torniquete
- Vendas adherentes de 10.5 cm de ancho
- Hemostática
- Detomidina u otro agente sedante
- Mepivacaina en solución al 2% u otro anestésico local
- Equipo radiográfico para radiografía digital de rutina

Preparación:

Para realizar una venografía lateral del pie se utiliza un bloque de posición de madera de 7.6 x 12.7 x 17.8 cm, con un alambre que se encuentra sobre el eje mayor de la superficie alta para delinear las superficies sobre la radiografía.

Se llenan dos jeringas con 12 mm de material radio opaco; se seda el caballo y se desensibiliza al pie con anestésico local sobre los nervios palmares medial y lateral abaxial a los sesamoides.

Es importante hacer el bloqueo nervioso en forma proximal al lugar de cateterización.

Se debe remover la herradura y limpiarse al pie de detritos.

Se rasura el pelo en las partes mediales y laterales de la cuartilla y se prepara la piel asépticamente sobre los vasos digitales.

Aunque la venografía se realice sobre un solo pie, el caballo se para mejor si ambos pies se colocan en bloques de la misma altura.

Luego de realizada la asepsia se aplica la venda sobre el nudo para que actúe como torniquete. A continuación se introduce el catéter 21 sobre la vena digital palmar lateral. Se asegura el torniquete con venda elástica y se comienza a

inyectar el material de contraste en el catéter. La dilatación de la vena distal al catéter se previene aplicando presión con el dedo sobre la vena. Cuando se inyecta la segunda jeringa el pie se levanta suavemente haciéndolo apoyar sobre la pinza del casco, esto se realiza para evitar artefactos que ocurren durante el llenado.

Para obtener imágenes óptimas de contraste debe tomarse la radiografía dentro de los 30 a 45 seg posteriores a la inyección de la segunda jeringa. Por lo tanto es necesario tener el equipo radiográfico pronto y las placas a mano.

Debe asegurarse que el rayo se dispare en forma perpendicular a la placa en todas las ejecuciones, el pie ha de quedar centrado sobre la placa.

Cuando se toman radiografías laterales se coloca el rayo unos pocos milímetros por encima de la superficie del pie asegurándose que la dirección de este sea horizontal y perpendicular al eje sagital del pie. En forma rutinaria se toman dos exposiciones para cada una de las tres vistas (lateromedial, dorso palmar y dorso palmar de 60 grados) en total son 6 placas por día. El film debe tener una distancia focal de 61 cm.

La interpretación de las radiografías se clasifica en tres categorías:

1. Perfusion normal
2. Perfusion disminuída
3. Pérdida total de contraste

Las áreas de interés son los vasos circunflejos, la zona de las laminillas y el plexo coronario.

Redden (2001b) considera que la pérdida total de contraste en las tres zonas configura un pronóstico de grave en cuanto a la recuperación. Posterior a la realización de la venografía se observó una mejoría en la afección del miembro al que se le realizó dicho estudio.

Brunner y col. (2008) realizaron 15 angiografías en caballos sanos con el objetivo de establecer si la angiografía digital palmar es un método útil para evaluar la vascularización digital laminar en equinos.

Los resultados mostraron que la angiografía es un método sensible para reconocer vaso constricción y vaso dilatación dentro del estuche corneo. Aunque numerosos factores contribuyen para la ocurrencia de artefactos de técnica, todo lo cual inviabiliza la comparación de alteraciones de perfusión laminar del casco por este método.

8. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Harris y col. (2006) identifican 7 áreas claves en la toma de medidas de prevención de la laminitis desarrollada por pasturas, estas son:

1. Identificación de caballos predispuestos a laminitis. Se ha visto que los ponies tienen mayor susceptibilidad a desarrollar laminitis. No hay evidencias de predisposición en caballos por edad, raza o género, lo que hay que preguntarse es porque ciertos caballos aparentemente sanos son afectados, mientras otros de la misma edad, raza y género y bajo un mismo régimen de manejo no muestran signos.
2. Limitación del desarrollo de resistencia a la insulina. El consumo excesivo de dietas altas en azúcar, almidón y fructano puede generar resistencia a la insulina desencadenando el proceso de la laminitis por lo que es necesario llevar controles periódicos en los animales para controlar el peso y mantener un ejercicio regular.
3. Evitar altas ingestas de materiales de rápida fermentación. Se debe evitar la ingesta de pasturas en crecimiento ya que contienen altas concentraciones de carbohidratos rápidamente fermentables que desencadenarían un aumento de bacterias principalmente streptococcus bovis y equi lo que lleva a una disminución del pH en el medio, liberación de exotoxinas y sustancias vaso activas pudiendo llegar a desencadenar un proceso de laminitis. El manejo pertinente de los animales en la pastura sería dejar pastar a los caballos tarde en la noche hasta las primeras horas de la mañana que es el periodo en el cual la pastura tiene el menor contenido de fructano (carbohidrato de rápida fermentación), asimismo debe tenerse un cuidado especial durante la primavera ya que existen altos niveles de fructano en la pastura en crecimiento.
4. Prevención y/o reducción de la formación y la absorción de los factores desencadenantes. Este punto esta enfocado al manejo de sustancias que previenen el desarrollo de la flora sacarolítica encontrada principalmente en el intestino grueso del caballo, limitando de esta forma el aumento de bacterias gram positivas.
5. Reducción de los trastornos oxidativos. Se ha sugerido que el aumento de radicales oxidativos libres puede causar daño oxidativo al endotelio vascular del pie. El uso de antioxidantes puede ser de valor en la prevención de la laminitis
6. Prevenir el aumento de la actividad de las metaloproteinasas. Las proteasas, exotoxinas bacterianas y endotoxinas en gran concentración en la sangre genera una activación exacerbada de las metaloproteinasas desencadenando la separación entre las laminillas epidermales y dermales, llevando potencialmente a la rotación o hundimiento de la

tercera falange dentro del casco, se sugiere la aplicación de crioterapia para disminuir este proceso.

7. Prevenir cambios en el flujo sanguíneo. Se ha visto que los vasos sanguíneos son extremadamente sensibles a las aminas vaso activas producidas durante la rápida fermentación de los carbohidratos.

Longland y Bridgett (2006) dicen que respecto a la prevención, hay que recordar que no todos los caballos en la pastura tienen igual predisposición para contraer laminitis. Se recomienda un pastoreo restringido a las primeras horas de la mañana.

Debe prevenirse el pastoreo en momentos de alta luminosidad y baja temperatura como dos condiciones que favorecen la acumulación de carbohidratos por parte de la planta. En la práctica es difícil la restricción del pastoreo cuando en los hechos los caballos están entre 12 a 17 horas en la pastura.

La acumulación de carbohidratos en la hierba es el resultado de la fotosíntesis y requiere tiempo, como es máxima por la tarde y en las últimas horas de la tarde, la ingestión de carbohidratos puede evitarse permitiendo que los animales sólo pasten a primera hora de la mañana. (Pollitt, 2008)

Treiber y col. (2006) recomiendan tres medidas para evitar la laminitis por pastura.

Estas son:

1. Llevar un control del peso del caballo
2. Dieta apropiada a veces con uso de Omega 3 y levotiroxina, y por último
3. Ejercitar al animal.

Para Divers (2003) la prevención a la laminitis producida a partir de una enfermedad gastrointestinal incluye en primer lugar el tratamiento de la enfermedad primaria con terapia cristaloides, tratamiento anti prostaglandina en dosis bajas, meglumine de flunixin en dosis bajas (0.3 mg x kg cada 8 horas).

La terapia con cristaloides se realiza con el fin de proveer una perfusión adecuada al tejido, para responder a la demanda de oxígeno y energía de las láminas. El lactato sanguíneo debe disminuir y permitir la dilución de las toxinas derivadas del intestino sin causar una presión venosa anormalmente alta.

Realiza terapia venodilatadora en caballos con alto riesgo de laminitis para reducir la resistencia venosa del pie que ocurre en el estado prodrómico de dicha enfermedad, para disminuir la presión capilar y movimientos anormales de líquido en el tejido laminar. Esta terapia puede hacerse aplicando localmente una

crema en base a nitroglicerina sobre las arterias digitales cada 12 horas por tres días o hasta que el leucograma llegue a lo normal.

Otro tratamiento para disminuir la resistencia venosa es realizado a partir de la utilización de acepromacina en dosis bajas (0,02 mg/kg) El uso de meglumine es importante para prevenir la laminitis. Este es un inhibidor de tromboxanos que disminuye la reactividad vascular.

En caballos que presentan neutropenia con desvío a la izquierda y neutrófilos de apariencia tóxica se recomienda tratamiento con plasma hiperinmune o polimixina.

Se debe colocar hielo en las zonas del pie para bajar los requerimientos de energía y oxígeno por parte de las células laminares y disminuir la actividad enzimática de los neutrófilos y de las citoquinas, como también de las metaloproteinasas. Se brinda soporte a la ranilla y suela en caballos con riesgo de laminitis de manera de distribuir de forma más equitativa el peso.

En caballos por sobrecarga con granos (alto riesgo de laminitis) debe tratarse con sulfato de magnesio (1 gramo oral) y meglumine de flunixin. Estos son útiles en la prevención de laminitis.

Sloet van Oldruittenborgh-Oosterbaan (1999) considera que la virginiamicina (antibiótico) es útil como profiláctica para laminitis en caballos, causada a partir de la ingesta de grano, pero tiene poco valor como terapia útil. Además aconsejan tratar la hipocaliemia con cloruro de potasio en una dosis de 15 mg para un caballo de 500 kg. Las placentas retenidas postparto así como los caballos deshidratados deben ser tratados correctamente para prevenir una posterior laminitis.

La Virginiamicina es el producto de la fermentación de *Streptomyces virginiae*. Es un polipéptido compuesto de dos factores, M (60%) y S (40%) que actúan de manera sinérgica. Es un polvo amorfo de color rojo amarillento poco soluble en agua y soluble en cloroformo, metanol, etc. Es estable en medios con pH de 7 pero se inactiva en soluciones alcalinas. Actúa principalmente contra bacterias gram positivas. Algunas cepas de micoplasmas son sensibles. Esta droga interfiere en la síntesis de proteínas a nivel ribosómico. Se administra únicamente por vía oral o intracecal. Al administrarse por vía oral no se absorbe, se elimina principalmente por las heces y no es tóxica. Se utiliza como promotor de crecimiento en animales no rumiantes. (Sumano Lopez y Ocampo Camberos, 2006)

Neelley y Herthel (1997) probaron el uso de ácidos grasos esenciales como suplemento en la dieta para prevenir los signos clínicos de laminitis causada por sobrecarga de carbohidratos. Para esto utilizaron 12 caballos, 6 de ellos recibieron 2 veces por día, durante un mes, una copa de suplemento comercial de ácidos grasos comerciales. Todos recibieron una dosis de 17 gr/kg de peso

vivo de una ración especial para producir laminitis. Los seis caballos que recibieron el suplemento de ácido graso no desarrollaron signos clínicos de laminitis.

Las acciones farmacológicas de los ácidos grasos no están bien detalladas. Los beneficios terapéuticos particulares y proporciones de ácidos grasos omega 3 versus omega 6 todavía son motivo para debate. Los aceites de pescado afectan los niveles de ácido araquidónico y los lípidos plasmáticos y membranas plaquetarias. Pueden afectar la producción de prostaglandinas inflamatorias en el cuerpo, reduciendo la inflamación y el prurito. Los ácidos linoleico y linolénico pueden ser empleados como fuente de ácidos grasos esenciales, los cuales son necesarios para la piel y pelajes normales. Dado que pueden afectar los tiempos de sangría deben ser empleados con cautela en pacientes con anomalías hemostáticas o que estén medicados con drogas anticoagulantes. (Plumb, 2006)

Para O'Grady (1993) el tratamiento a efectuarse en la fase prodrómica apunta a prevenir la laminitis clínica. Se basa en la probabilidad de que el pie pueda sufrir infosura ya que radiográficamente este es normal y los únicos signos son el aumento del pulso digital y el calor en la cara dorsal de la muralla.

El tratamiento en esta etapa apunta a eliminar la causa inicial y aumentar el flujo sanguíneo. Elevar los talones para disminuir la tensión en el corion laminar por el tendón flexor digital profundo.

Para tratar la enfermedad causante se debería cambiar la dieta o administrar aceite, antibiótico, fluido terapia con suero hiperinmune.

En la fase aguda el tratamiento apunta a aliviar el dolor y prevenir la rotación de la tercera falange. La hipertensión sistémica y la vasoconstricción periférica coinciden con el dolor por lo tanto es importante continuar con la terapia vasodilatadora en la fase aguda. Además debe seguirse una terapia inflamatoria para disminuir el edema laminar, disminuyendo de esta manera el dolor y ayudando a la circulación.

Para el tratamiento de la laminitis aguda las drogas más efectivas son los antiinflamatorios no esteroideos. La fenilbutazona y el flunixin son las drogas más usadas.

Para Baxter (1994) los objetivos del tratamiento son:

- Minimizar o eliminar cualquier factor predisponible.
- Disminuir el dolor o el ciclo de hipertensión.
- Reducir o prevenir la lesión laminar permanente
- Mejorar la hemodinámica capilar laminar dérmica.

- Prevenir el movimiento de la falange distal.

Para Nourian y col. (2007) las estrategias para prevención y tratamiento de laminitis deben emplearse antes que se presente la cojera si se pretende que estas sean eficaces.

Hood y col. (2001) tomaron la temperatura de la superficie de la pared del casco en caballos a los que se indujo laminitis y encontró una hipotermia digital durante la fase prodrómica de la infosura, concluyendo entonces que a los caballos que se le administran agentes que mejoren la perfusión digital en la fase prodrómica se les puede prevenir el desarrollo de laminitis.

El tratamiento en la fase aguda debe incluir dosis agresivas de drogas antiinflamatorias no esteroideas con la finalidad de disminuir la actividad de las citoquinas. (Kane, 2005)

Stashak (2004) comparte los objetivos con Baxter (1994) y además considera a la laminitis como una urgencia médica debiéndose iniciar el tratamiento lo mas rápido posible preferentemente antes de que se desarrollen los signos clínicos.

Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan (1999) considera que además de los objetivos descritos por Baxter (1994) y Stashak (2004) es necesario promover la queratinización y cicatrización del casco y de la suela.

Para ello consideran prudente suplementar la dieta del animal con biotina y metionina para mejorar la producción de tejido corneo. La dosis de biotina para un caballo de 500 kg es de 15 a 100 mg/día y la dosis de metionina es de 22 mg/kg por día, vía oral en la primera semana, 11mg/kg durante la segunda semana y 5mg/kg durante la tercer semana.

Rendle (2006) define puntos estratégicos en la terapéutica de la laminitis aguda. Estos son:

- Tratar la causa primaria y prevenir posteriores liberaciones de mediadores que puedan resultar responsables de laminitis.
- Aumentar o disminuir la perfusión de las láminas de acuerdo a la fase de la enfermedad.
- Reducir la inflamación
- Proveer un soporte mecánico y minimizar los cambios estructurales

Para Stashak (2004) los tratamientos recomendados incluyen la fluido terapia intravenosa, antimicrobianos por vía parenteral, megluminato de flumixin, suero o plasma hiperinmune, fármacos antiinflamatorios no esteroideos,

vasodilatadores, heparina, ácido acetilsalicílico por vía oral y la colocación del caballo en un establo con arena.

Para Parks (2003) debe utilizarse arena blanda como cama en el box.

8.1. Crioterapia

Pollitt y van Eps (2004) consideran que la aplicación de frío en tejidos vivos tiene efectos importantes sobre la disminución de la actividad metabólica. En terapias por debajo de los 10° C hay un 50% de la actividad enzimática. En equinos la crioterapia puede ser una estrategia en la prevención de la laminitis. Sugieren utilizarla a temperaturas de 5° C por 48 horas. Proponen mantener el pie del animal afectado en la fase de desarrollo en una bota de goma que contenga hielo y agua hasta un nivel inferior a la articulación del carpo. Esto reduce la severidad de la laminitis aguda.

Kane (2005) opina que si se piensa que el caballo desarrolla laminitis aunque no manifieste signos clínicos, la primera recomendación es congelar el pie para prevenir el progreso de la enfermedad a la fase aguda.

La crioterapia de las extremidades distales tiene como objetivo actuar sobre la fase de desarrollo de la laminitis. Debe iniciarse cuando se considera que las probabilidades de que un caballo se encuentre en la fase de desarrollo de la laminitis sean muy altas, es decir, cuando el animal no presente síntomas clínicos de laminitis pero se piense que existe un riesgo alto de que puede desarrollar la enfermedad. En condiciones ideales la crioterapia tiene que aplicarse durante toda la duración de la fase de desarrollo de la laminitis y debe hacerse de manera continua, durante dos o tres días. Se ha visto que la crioterapia intermitente produce vasodilatación lo que podría ser perjudicial para el animal. Existe una vasodilatación refleja posterior al cese de la crioterapia y esta se traduce en un aumento de la amplitud del pulso digital y un calentamiento del pie. Este fenómeno dura entre 12 y 24 horas posteriores a la interrupción del tratamiento, pudiendo llevar a la confusión con el inicio de la laminitis aguda. La temperatura del agua debe encontrarse entre 0 y 5 grados Celsius de forma continua. El casco y la palma deben estar sumergidos en agua a dicha temperatura, se recomienda enfriar el miembro hasta la porción proximal del metacarpo/metatarso (Pollitt, 2008).

Mecanismos patofisiológicos involucrados en el desarrollo de la laminitis	Efecto potencialmente beneficioso de la crioterapia
Liberación de factores desencadenantes de laminitis en el dedo provenientes de la circulación sanguínea.	Vasoconstricción profunda que limita la liberación de factores hematógenos desencadenantes del proceso de laminitis en el dedo.
Producción y activación excesiva de metaloproteinasas de la matriz laminar.	Hipometabolismo marcado que disminuye la producción y la activación de metaloproteinasas laminares.
Degradación enzimática de las uniones laminares por metaloproteinasas.	Importante inhibición de la actividad enzimática debido al hipometabolismo.
Producción y actividad local de citoquinas proinflamatorias (TNF-a e IL1-b)	El efecto hipometabólico reduce la producción y la actividad de las citoquinas.
Daño inflamatorio producido por la infiltración de leucocitos polimorfo nucleares.	La vasoconstricción y el hipometabolismo disminuyen la liberación y la actividad de leucocitos polimorfo nucleares.
Hipoperfusión digital que conduce a isquemia laminar.	El marcado efecto hipometabólico protege el tejido laminar del daño isquémico.
Disminución de la disponibilidad de glucosa celular.	El marcado efecto hipometabólico disminuye las necesidades laminares de sustratos energéticos

Cuadro 1. Posibles mecanismos por los cuales la crioterapia continua de la extremidad distal puede prevenir la laminitis aguda. Fuente: (Pollitt, 2008).

8.2. Fármacos utilizados en el tratamiento

Sumano López y Ocampo Camberos (2006) entienden por analgesia el estado de inhibición o supresión del dolor sin pérdida de la capacidad sensorial en la que la conciencia se encuentra inalterada. Se sabe que no todos los dolores son iguales, los dolores que pueden aliviar los fármacos considerados analgésicos se clasifican en:

- a. Lentos; conducido desde el lugar de origen a la médula espinal y de allí a la corteza sensorial por fibras tipo C, que por ser amielínicas conducen el estímulo doloroso a una velocidad más lenta.
- b. Rápidos; conducidos por fibras tipo A que por ser mielinizadas llegan a transmitir el impulso a velocidades rápidas. Los analgésicos no narcóticos no bloquean con eficacia este tipo de dolores.

Entre los dolores lentos se consideran los viscerales, cálculos renales, etc. Pueden ser intensos, intermedios o leves, como los de la cabeza, articulaciones, musculares, tendinosos, etc.

El estímulo nociceptivo es captado por los receptores del dolor que actúan como transductores convirtiendo la presión y los estímulos químicos, eléctricos y otros en despolarización. Si el estímulo es del tipo de una cortadura, un golpe o una quemadura, al principio se conducirá el impulso por fibras tipo A (dolor rápido). Posteriormente, la liberación de histamina y cininas, entre las que destaca la bradicinina como generador de impulsos dolorosos. Todo ello y la hipoxia derivada del proceso inflamatorio (acumulación de CO₂) junto con la sustancia P generan impulsos, en esta ocasión conducidos por fibras tipo C dolor lento.

Fenilbutazona

Sumano Lopez y Ocampo Camberos (2006) definen esta droga como una pirazolona junto con la oxifenbutazona y la dipirona. Esta droga inhibe a la enzima Cox1 y lipoxigenasa, presumiblemente estabiliza los lisosomas y evita con esto la liberación en cadena de autacoides vaso activos (Fig.5). Se ha estimado que tiene apenas 10% de la potencia de los salicilatos para la inhibición de Cox1, pero su efecto antiinflamatorio puede ser mayor.

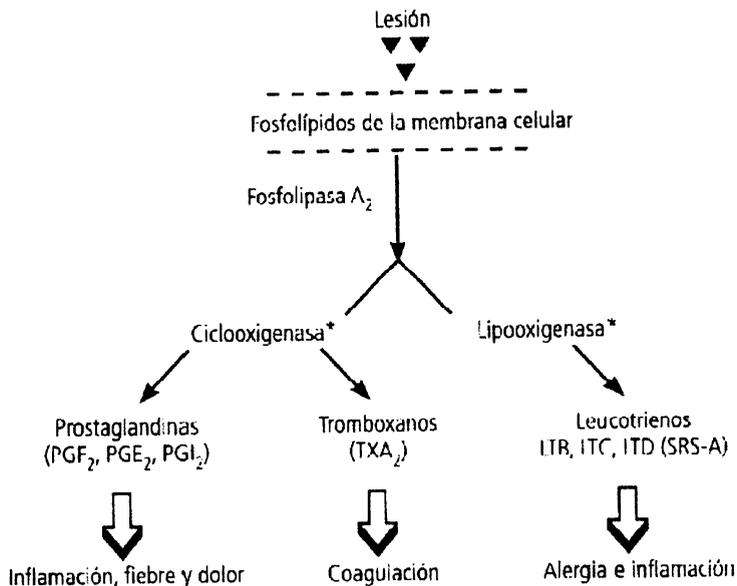


Figura 5. Sitios de acción (*) de los antiinflamatorios no esteroideos en el proceso de inflamación. Fuente: (Sumano López y Ocampo Camberos, 2006)

Plumb (2006) la define como un fármaco antiinflamatorio no esteroideo, con propiedades analgésicas, antiinflamatorias, antipiréticas y uricosúricas leves. Su mecanismo de acción es mediante la inhibición de la enzima ciclooxigenasa, reduciendo la síntesis de prostaglandinas.

Luego de su administración oral se absorbe desde el estómago e intestino delgado. La droga se distribuye a través de todo el cuerpo con niveles máximos alcanzados en hígado, corazón, pulmones, riñones y sangre. La afinidad por las proteínas plasmáticas en el caballo supera el 99%, atraviesa la placenta y es excretada en leche. La vida media en sangre varía entre 3.5 y 6 horas y es dependiente de la dosis, sin embargo la eficacia terapéutica puede durar más de 24 horas, probablemente, debido a la unión irreversible de la fenilbutazona con la enzima ciclooxigenasa. Se metaboliza casi por completo, primariamente a oxifenbutazona activa y gamahidroxifenbutazona. Se excreta en mayor rapidez en orina alcalina que ácida.

La fenilbutazona es muy utilizada para el alivio de condiciones inflamatorias asociadas con el sistema músculo esquelético y como analgésico para claudicaciones en caballos. Se recomienda un empleo cuidadoso en potrillos y ponies debido a una mayor incidencia de hipoproteïnemia y ulceración gastrointestinal.

Puede disminuir el flujo sanguíneo renal y causar retención hidrosalina y debe ser empleada con prudencia en animales que presenten enfermedad renal o insuficiencia cardíaca preexistente. Está contraindicado su uso en pacientes que hayan demostrado hipersensibilidad a la droga.

Los efectos tóxicos comunicados en caballos comprenden erosiones y ulceraciones orales y gastrointestinales, hipoalbuminemia, diarrea, anorexia y efectos renales (azotemia, necrosis papilar renal). No se puede administrar la preparación inyectable por vía intramuscular o subcutánea debido a que es muy irritante provocando desde tumefacción a necrosis. Para tratamiento adyuvante de laminitis la dosis recomendada es de 4.4 mg/kg vía endovenosa u oral cada 12 horas (Brumbaugh y col. 1999)

O'Grady (1993), Baxter (1994), Sloet van Oldrwitterborgh-Oosterbaan (1999), Brumbaugh y col. (1999), Stashak (2004) y Rendle (2006) describen la administración de fenilbutazona en la fase aguda en dosis de 4.4 mg/kg de peso vivo, via oral o intravenosa cada 12 horas, durante 3 o 4 días. Luego se reduce la dosis a 2.2 mg/kg durante los siguientes 7 a 10 días, o durante los días que sea necesario. Esta droga tiene un efecto potencial para reducir la inflamación, el edema y el dolor dentro del dedo.

Además Baxter (1994) considera que el tratamiento con fenilbutazona debe durar como mínimo dos semanas.

O' Grady (1993) considera que la dosis de fenilbutazona de 4.4 mg/kg debe disminuirse a 1 gramo dos veces por día luego de avanzado el tratamiento con el objetivo de disminuir el daño gástrico y renal.

Meglumine de Flunixin

Agente antiinflamatorio no esteroide derivado del ácido nicotínico, el nombre químico de la flunixin es 3-piridina-ácido carboxílico. En un inhibidor muy potente de la ciclooxigenasa y similar a otros aines, exhibe actividad analgésica antiinflamatoria y antipirética. Es absorbida con rapidez luego de la administración oral con una biodisponibilidad promedio del 80% alcanzando niveles séricos máximos en 30 minutos. El comienzo de acción en general es dentro de las 2 horas y su duración es de hasta 36 horas. Su afinidad a las proteínas plasmáticas es de un 87%. La eliminación es sobretodo por vía hepática mediante excreción biliar. La vida media sérica es e 1.6 a 4.2 horas. Es utilizada en caballos para el alivio de la inflamación y dolor asociado con procesos músculo esqueléticos y del dolor visceral resultante del cólico, debido a su potente acción analgésica. También ha sido postulada en diarreas del potrillo, shock, colitis, enfermedad respiratoria y tratamiento post carrera y antes y después de cirugías oftálmicas y generales. (Sumano López y Ocampo Camberos, 2006)

Su uso en caballos puede producir reacciones de hipersensibilidad, sugiere prudencia en su uso referente a la existencia de lesiones gástricas, hepáticas o hematológicas. Cuando se emplea para tratar el cólico puede enmascarar los signos conductuales y cardiopulmonares asociados con la endotoxemia o desvitalización intestinal y debe ser administrada con prudencia. La dosis recomendada vía inyectables es de 1.1 mg/kg vía intravenosa o intramuscular, una vez al día durante 5 días. Por vía oral la dosis recomendada es de 1.1 mg/kg una vez al día. (Sumano López y Ocampo Camberos,2006)

Para reducir el dolor, la inflamación y el edema en la laminitis, Moore (2003) recomienda una dosis de 0.5 a 1.1 mg / kg cada 8 a 12 horas, vía endovenosa u oral y una dosis de 0.25 mg/kg administrada vía intravenosa cada 8 horas para interrumpir la producción de eicosanoides asociados con endotoxemia.

Brumbaugh, y col. (1999) recomiendan una dosis de 1.1 mg/kg intramuscular intravenosa u oral dos veces al día como tratamiento adyuvante de la laminitis.

(O'Grady, 1993, Baxter, 1994, Brumbaugh y col. 1999, Sloet van Oldruiteenborgh-Oosterbaan, 1999, Stashak, 2004 y Rendle, 2006) coinciden con la utilización del megluminato de flunixin a una dosis de 1.1 mg/kg administrado cada 12 horas o 0.25 mg/kg cada 8 horas, ambos vía intravenosa.

Dimetilsulfóxido (DMSO)

Sumano Lopez y Ocampo Camberos (2006) definen el DMSO como un derivado del proceso industrial de la pulpa de madera, teniendo alta capacidad de penetración de las barreras orgánicas. La principal propiedad del DMSO es la elevada polaridad de su enlace sulfóxido responsable de la constante dieléctrica y el poder solvente del compuesto. Es liposoluble pero puede disolverse en agua. Sus principales efectos sobre materiales biológicos son los que ejerce en proteínas estructurales y membranas celulares cuando se emplea in vivo, lo que aumenta su absorción transcutánea. Entra en contacto con las proteínas de la epidermis reemplazando las moléculas de agua y dando lugar a la formación de una estructura relajada, flexible y sumamente permeable. Favorece la difusión intercelular ejerciendo una acción expansora. Actúa principalmente sobre la proteína tububulina de los micro filamentos. Su actividad sobre las membranas biológicas los estabiliza. Es un inhibidor competitivo de la acetilcolinesterasa debido a su analogía estructural con la acetilcolina. El efecto es reversible y depende de la dosis.

Plumb (2006) dice que los efectos farmacológicos del dimetilsulfóxido son variados. El DMSO atrapa el radical libre de hidróxido y su metabolito el dimetilsulfuro hace lo propio con los oxiradicales. Estas acciones ayudan a explicar parte de sus efectos antiinflamatorios, crío preservantes, antiisquémicos y radio protectores. Como penetra la piel con facilidad puede ser utilizado como agente de transporte promoviendo la absorción percutánea de otros compuestos. Tiene débil actividad antimicrobiana, parece tener mayor actividad antiinflamatoria cuando se utiliza en procesos agudos en lugar de crónicos.

Los efectos analgésicos se han comparado con los producidos por los analgésicos narcóticos. Reduce la agregación plaquetaria y posee actividad diurética con independencia del método de administración. Provoca la liberación de histamina desde las células cebadas lo cual probablemente contribuya con los efectos vasodilatadores locales observados luego de la administración tópica. También tiene cierta actividad anticolinesterasa y potencia a la prostaglandina E pero bloquea a la síntesis de prostaglandinas E2, F2 alpha, H2 y G2. Inhibe a la enzima alcohol deshidrogenasa la cual no solo es responsable por el metabolismo del alcohol sino también por la transformación del glicol de etileno en metabolitos tóxicos.

Para su uso la única aplicación aprobada es como aplicación tópica para reducir la tumefacción aguda de origen traumático, otras posibles indicaciones son: tratamiento adyuvante en condiciones isquémicas transitorias, trauma del sistema nervioso central y edema cerebral, como adyuvante en cirugías intestinales, en heridas, quemaduras cutáneas y como analgesia para dolor postoperatorio. Se absorbe bien, especialmente luego de la administración

tópica en concentraciones entre 80 y 100%. Se distribuye con amplitud y rapidez a casi todas las regiones corporales.

Después de la administración endovenosa la vida media es de aproximadamente 9 horas. Es metabolizado a dimetilsulfuro y se excreta principalmente por los riñones aunque también existe excreción biliar y respiratoria.

Para su aplicación en forma tópica debe usarse guantes y algodón limpio para reducir las posibilidades de contaminación de sustancias potencialmente riesgosas. Cuando es administrado por vía endovenosa puede inducir hemólisis y hemoglobinuria. Estos efectos se pueden minimizar utilizando concentraciones del 20% o menos y con una administración lenta. Efectos adversos pueden consistir en diarreas, temores musculares y cólicos. La dosis como tratamiento adyuvante para laminitis es de 0,1 a 1g/kg vía endovenosa aplicado 2 o 3 veces por día (Brumbaugh, López y col. 1999)

Blythe y col. (1986) recomiendan la administración lenta de dimetilsulfoxido utilizado en soluciones concentradas para evitar hemólisis.

Para O' Grady (1993) debe hacerse la administración de dimetilsulfoxido en dosis de 1g/kg diluido en solución salina al 20% vía intravenosa en forma lenta.

Stashak (2004) recomienda el uso de dimetilsulfoxido en dosis de 0.1 g/kg vía intravenosa cada 12 horas durante dos o tres días. Este es un captador de radicales libres y un potente antiinflamatorio.

Ketoprofeno

Agente antiinflamatorio no esteroide derivado del ácido propiónico, tiene actividad antipirética, analgésica y antiinflamatoria. El mecanismo de acción postulado es la inhibición de la enzima cicloxigenasa que cataliza la conversión del ácido araquidónico en precursores de prostaglandinas (endoperóxidos), con lo cual bloquea la síntesis tisular de las mismas. Sumano Lopez y Ocampo Camberos (2006) lo definen en su mecanismo de acción como un inhibidor no selectivo de la Cox1 y Cox2.

Es utilizado en equinos para el manejo de la inflamación y dolor resultantes de procesos músculo esqueléticos. Las características de absorción oral no se describieron en caballos, se ha informado que al comparar las inyecciones intravenosa e intramuscular, las áreas debajo de la curva son relativamente equivalentes. La droga ingresa al líquido sinovial y tiene elevada afinidad por las proteínas plasmáticas. El comienzo de la actividad es dentro de dos horas posterior a su administración y los efectos máximos ocurren a las doce horas de ser administradas. Se elimina vía renal como metabolito conjugado y droga sin modificar. La vida media de eliminación en los caballos es de aproximadamente 1.5 horas. Los estudios e informes preliminares indicaron que el ketoprofeno

parece ser relativamente seguro en caballos y puede tener menor incidencia de efectos adversos que la fenilbutazona o flunixin. Potencialmente podría ocurrir daño a la mucosa gástrica, ulceración gastrointestinal, necrosis de la cresta renal y hepatitis leve. No debe administrarse en arterias y debe evitarse inyecciones subcutáneas. Para Brumbaugh y col. 1999) la dosis como tratamiento adyuvante de laminitis es de 2.2 mg/kg intravenoso una vez por día.

Baxter (1994), Brumbaugh y col. (1999) y Rendle (2006) recomiendan el uso de ketoprofeno para tratar la inflamación en dosis de 2.2 mg/kg de peso vivo, vía intravenosa cada dos horas.

Macallister y col. (1993) realizaron un estudio sobre el efecto de la fenilbutazona, meglumine de flunixin y ketoprofeno en 16 caballos. Utilizaron dosis de 2.2 mg/kg para fenilbutazona, 1.1 mg/kg para el meglumine de flunixin 4.4 mg/kg para el ketoprofeno. Estas drogas fueron administradas por vía intravenosa cada 8 horas durante 12 días. El 94% de los caballos presentaba lesiones gástricas antes de comenzar el ensayo. Se considera que alrededor del 66% de los caballos que se encuentran en entrenamiento presentan lesiones gástricas. Se observó lesiones renales (necrosis papilar renal) en los caballos tratados con meglumine de flunixin y fenilbutazona.

El estudio indicó que el potencial toxico fue mayor para la fenilbutazona, menor para el meglumine de flunixin y menor aun para el ketoprofeno. De los 16 caballos, tres recibieron agua, 5 ketoprofeno, 5 meglumine de flunixin y 3 fenilbutazona.

Tranquilizantes Fenotiacínicos

Son considerados tranquilizantes mayores. Disminuyen los movimientos espontáneos y comportamientos complejos, evitando incluso el comportamiento exploratorio y condicionado. Disminuyen el interés por el medio ambiente y la actividad auto iniciada. Los reflejos espinales y el comportamiento incondicionado nociceptivo no se afectan. La descoordinación y la ataxia son mínimas.

Este tipo de tranquilizantes afecta todos los segmentos del sistema nervioso central. Los mayores efectos clínicos son el resultado de antagonizar la dopamina en el ganglio basal y el sistema límbico del prosencéfalo. Las fenotiazinas deprimen el sistema activador reticular y provocan una disminución del estado de alerta y de la respuesta a los estímulos externos. Los tranquilizantes fenotiazínicos que actúan a nivel central y periférico inducen una hipotensión relacionada con la dosis. La hipotensión es el resultado de la disminución de la actividad hipotalámica y bloqueo periférico alfa adrenérgico que causa dilatación de los vasos sanguíneos periféricos y depresión miocárdica directa.

La principal vía de eliminación es el metabolismo hepático a través de la conjugación con ácido glucurónico. La excreción ocurre principalmente por la vía urinaria pero una parte se elimina en la bilis. Los metabolitos son considerados inactivos.

Los signos clínicos de su acción se caracterizan por caída de la cabeza y el cuello, relajación y caída del labio inferior y prolapso de la membrana nictitante. El pene protruye con extensión completa que ocurre más o menos a los 30 minutos de administrado y en relación directa con el efecto pico del tranquilizante. Deben ser utilizados con cuidado en sementales por el daño que puede producirse en el pene mientras está prolapsado. Puede provocarse la parálisis del músculo retractor del pene y puede llegar a ser irreversible. (Brumbaugh y Davis, 1995)

O' Grady (1993) recomienda el uso de acepromacina en dosis de 0.06 mg/kg de peso vivo intramuscular, 4 veces al día.

Para Baxter (1994) la dosis clínica de acepromacina es de 0,03 a 0,06 mg/kg en vía intramuscular cada 6 a 8 horas durante 3 a 5 días. El autor prefiere posterior a la utilización de acepromacina en los primeros días continuar con isoxuprina (agente reológico) durante 3 a 7 días en dosis de 0,6 mg/kg cada 12 horas vía oral.

Brumbaugh y col. (1999) utilizan como agentes vasodilatadores a los antagonistas alfa 2 adrenérgicos. Entre los que se encuentran la promacina en dosis de 1 mg/kg, la clorpromacina en dosis de 1 mg/kg y la acepromacina en dosis de 0,06 a 0,1 mg/kg utilizado 6 veces al día. Las actividades potenciales de estas drogas son reducir la vaso constricción en el dedo y acompañar el yuntin de la sangre, mejorando la perfusión del casco a nivel laminar.

Hood, citado por Sloet van Oldruiteenborgh-Oosterbaan (1999) recomienda el uso de acepromacina en una dosis total de 40 mg intravenosa o intramuscular aplicada 4 a 6 veces por día, esta puede ser útil para el tratamiento de la vasoconstricción.

Para Stashak (2004) la terapia vasodilatadora para mejorar la perfusión laminar puede ser realizada con acepromacina en dosis de 0.01, 0,02, 0,04 y 0,06 mg/kg de peso vivo vía intravenosa durante días a semanas. A medida que el pulso digital disminuye se va reduciendo la dosis y su administración.

Rendle (2006) recomienda el uso de la acepromacina por sus efectos vasodilatadores pero debe tenerse cautela con su uso en caballos con endotoxemia y en padrillos.

Clorhidrato de Isoxuprina

La isoxuprina es un agente vasodilatador periférico causando relajación directa del músculo liso vascular principalmente en el músculo esquelético.

Si bien estimula los receptores beta adrenérgicos, se piensa que esta acción no es necesaria para que tome lugar la vasodilatación. En los caballos con enfermedad navicular se ha demostrado que la isoxuprina incrementa en forma significativa la temperatura de la extremidad distal. Es utilizada en la medicina equina principalmente para la enfermedad navicular, estudios recientes demostraron una eficacia desalentadora cuando se utiliza por vía oral. Posterior a la administración intravenosa la vida media de eliminación en caballos es de 2.5 a 3 horas. Después de la administración parenteral los caballos pueden mostrar síntomas de estimulación nerviosa central (inquietud, hiperexcitabilidad, fricción nasal) o sudoración. Los efectos adversos son poco probables luego de la administración oral, pero son posibles la hipotensión, taquicardia y anomalías digestivas. La dosis utilizada para incrementar la circulación podotrocLEAR es de 0.6 con 1.2 mg/kg aplicada dos veces al día, luego disminuir una vez por día durante dos semanas y después día por medio.

Brumbaugh y col. (1999) recomiendan en la laminitis aguda una dosis de ixosuprina de 0.6 a 2 mg/kg vía oral cada 12 horas.

Stashak (2004) recomienda la administración oral de clorhidrato de ixosuprina en dosis de 1.2 mg/kg cada 12 horas.

Pentoxifilina

Es un derivado sintético de la xantina estructuralmente relacionado con la cafeína y teofilina. Esta droga actúa incrementando la flexibilidad eritrocitaria probablemente al inhibir la fosfodiesterasa de los glóbulos rojos y reducir la viscosidad sanguínea al disminuir la fibrinogenemia y aumentar la actividad fibrinolítica. La pentoxifilina reduciría los efectos endotóxicos negativos de la citocina mediante la inhibición de la fosfodiesterasa. Esta droga se ha empleado como terapia adyuvante para la endotoxemia en el tratamiento de la enfermedad navicular. Un estudio farmacocinético demostró una marcada variación individual en la absorción vía oral, con niveles máximos entre 1 y 10 horas luego de la administración. La eliminación parece ser rápida, la dosis recomendada para incrementar la circulación podotrocLEAR es de 4.5 a 7 mg/kg oral 3 veces por día. (Tanner, 1999).

Brumbaugh y col. (1999) Refieren que la utilización de agentes reológicos como la isoxuprina y la pentoxifilina mejora la capacidad de circulación de los glóbulos rojos a través de los vasos e inhiben la aglutinación plaquetaria. La dosis de pentoxifilina recomendada es de 8.5 mg/kg de peso vivo, vía oral, cada 12 horas durante 7 días.

Stashak (2004) ha utilizado pentoxifilina en dosis de 4,4 mg/kg cada 8 horas. Ha descrito que este agente mejora la circulación y la liberación de oxígeno.

Crisman y col. (1993) realizaron un estudio fármaco cinético en 5 caballos sanos adultos, estos recibieron la pentoxifilina en 3 modalidades. Uno recibió una dosis intravenosa de 6.68 mg/kg a partir de una concentración de 154 mg/ml en agua estéril, luego se administró a los otros caballos en forma oral en bolo una dosis de 6.8 mg/kg y otra dosis de 7.5 mg/kg. Los autores observaron una enorme variación en la concentración del medicamento en la sangre que había sido administrado en forma oral. Todo esto genera dudas sobre los reales resultados terapéuticos de esta droga cuando se usa en forma oral. No recomiendan su administración.

Rendle (2006) opina que la pentoxifilina en dosis de 7.5 mg/kg tiene efectos reológicos y antiinflamatorios.

Para Parks (2003) la principal droga utilizada con capacidad reológica es la pentoxifilina. Se sabe también que la isoxuprina tiene la misma propiedad.

Nitroglicerina

Sloet van Oldruittenborgh-Osterbaan (1999) describe el uso de la nitroglicerina en forma de gliceriltrinitrato con ungüento tópico o parche de liberación controlada transdérmica.

Para Brumbaugh y col. (1999) la utilización de la nitroglicerina y otros nitrodilatadores causan su efecto por medio del ácido nítrico aunque no es bien conocido su efecto.

Parks (2003) dice que se ha utilizado nitroglicerina como agente vasodilatador pero su uso es controvertido.

Stashak (2004) ha sugerido que la causa de infosura implica el mal funcionamiento de la vasodilatación mediada por el endotelio, favoreciendo la vasoconstricción a través de la vía del óxido nítrico-L arginina. Las células endoteliales se pueden estimular por medio de varios agentes tales como la acetilcolina y la bradiquinina para liberar el factor de relajación derivado del endotelio identificado como óxido nítrico, produciendo vasodilatación actuando en las células del músculo liso adyacente. La lesión en el endotelio por cualquier causa podría inhibir la vía del óxido nítrico rompiendo el equilibrio entre la vasodilatación y la vasoconstricción.

Utiliza la nitroglicerina como ungüento en forma tópica en la región de la cuartilla administrada bajo forma de trinitrato de glicerilo, en dosis de 0.3 mg/kg durante dos días y luego disminuyendo la dosis.

La utilización de esta droga redujo subjetivamente el pulso digital en la zona adyacente disminuyendo la claudicación.

Rendle (2006) menciona que la utilización de gliceriltrinitrato ha fallado en mostrar efectos posterior a su aplicación en forma transdérmica. Para su aplicación debe usarse guantes

Hinckley y col. (1996) realizaron tratamiento con gliceriltrinitrato aplicado en forma tópica en las cuartillas de ponies con laminitis aguda, partiendo de la teoría que los factores endócrinos y parácrinos del pie regulan el tono vascular y son claves en la laminitis. Las células endoteliales producen óxido nítrico que mantiene el tono circulatorio en una modalidad parácrina. Observaron una reducción en el pulso digital así como disminución de la cojera y disminución de la presión sanguínea sistémica. Consideran por lo tanto que el óxido nítrico participa en la patogénesis de la laminitis equina.

Ácido Acetil Salicílico

Sumano Lopez y Ocampo Camberos (2006) definen esta droga como un éster salicilato del ácido acético, antiinflamatorio no esteroideo que inhibe la cicloxigenasa (prostaglandina sintetasa) y de esta manera reduce la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos. El compuesto original proviene del sauce (*Salix Alba*) pero en la actualidad se sintetiza fácilmente a partir del fenol. En los vasos sanguíneos promueve la desfosforilación oxidativa en la mitocondria y en los sistemas oxidativos celulares, con lo que la generación de cininas disminuye drásticamente y en consecuencia hay cambios en la permeabilidad de los vasos sanguíneos durante la inflamación. Tiene la capacidad de estabilizar la permeabilidad capilar y modificar los efectos de histamina y serotonina. Bloquea la enzima Cox1 encargada de la generación de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. Entre las prostaglandinas que se bloquean se encuentra la E1 importante en la inhibición de la secreción de jugo gástrico. Por este mecanismo puede inducir gastritis y úlceras gastroduodenales.

Plumb (2006) lo define como un antiinflamatorio no esteroide que inhibe a la cicloxigenasa y de esta manera reduce la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos. Se considera que estos efectos son los responsables de la analgesia, antipirexia y reducción de la agregación plaquetaria y procesos inflamatorios. Las plaquetas a diferencia de la mayor parte de las células no pueden sintetizar nueva cicloxigenasa, por lo tanto, esta droga causa un efecto irreversible sobre la agregación plaquetaria. Se absorbe rápidamente desde el estómago e intestino delgado proximal en animales monogástricos, es de distribución amplia por todo el organismo. Los niveles más altos se encuentran en hígado, corazón, pulmones, corteza renal y plasma. La afinidad por las proteínas plasmáticas depende de la especie y concentraciones séricas de salicilatos y albúmina. El salicilato se metaboliza en el hígado mediante conjugación con glicina y ácido glucurónico que son eliminados vía renal. Se

emplea en todas las especies debido a sus efectos analgésicos y antipiréticos y es también empleado por sus efectos en la agregación plaquetaria.

Baxter y Moore (1987) realizaron un estudio en caballos lesionados utilizando tres dosis de aspirinas sobre estos animales. La administración fue realizada por medio de un tubo naso-gástrico y las dosis usadas fueron de 5 mg, 10 mg y 20 mg disueltas en agua. Se midió la respuesta mediante la concentración de tromboxano en diferentes horas posterior al tratamiento y se observó que hasta las 96 horas no había diferencias significativas en la disminución de la concentración de tromboxano en relación a la dosis administrada. A partir de las 96 horas se observó una disminución de tromboxano dosis dependiente que era estadísticamente significativa. Cuanto mayor la dosis mayor la disminución en la formación de tromboxano.

O'Grady (1993) utiliza una dosis de 5 a 10 mg/kg día por medio.

Baxter (1994) utiliza como terapia antitrombótica aspirina en dosis de 10 a 20mg/kg.

Brumbaugh y col. (1999) utilizan el ácido acetilsalicílico en dosis de 5 a 10 mg/kg vía oral.

Sloet van Oldruittenborgh-Oosterbaan (1999) utiliza el acetilsalicilato en dosis de 10 a 25 mg/kg vía oral.

Stashak (2004) recomienda una dosis de aspirina de 10 a 20 mg/kg vía oral administrada en días alternos para inhibir la agregación plaquetaria.

Rendle (2006) utiliza dosis de 10 a 25 mg/kg vía oral cada 48 horas. Este autor aclara que su eficacia en el tratamiento aún no ha sido estudiada.

Heparina

Es un glucosaminoglicano sulfatado heterogéneo aniónico, que se encuentra naturalmente en las células cebadas.

La heparina opera sobre los factores de la coagulación en las rutas intrínsecas y extrínsecas. Las bajas concentraciones de heparina cuando se combinan con antitrombina III incentiva el factor Xa y previene la conversión de protrombina en trombina.

En dosis más altas la heparina incentiva la trombina, bloquea la conversión de fibrinógeno en fibrina y cuando se combina con antitrombina III incentiva a los factores IX, X, XI y XII. Inhibiendo la activación del factor XIII (factor estabilizante de fibrina), la heparina también anula la formación de coágulos de fibrina estables.

Si bien la heparina inhibirá las reacciones que conducen a la coagulación, no modifican en gran manera las concentraciones de los factores coagulantes. No lisa coágulos, pero puede prevenir el crecimiento de coágulos existentes.

La heparina también incrementa la liberación de lipoproteína lipasa, con lo cual aumenta la depuración de los lípidos circulantes elevando los niveles plasmáticos de los ácidos grasos libres.

Se han utilizado en caballos en el tratamiento de la CID y como terapia profiláctica para la laminitis (eficacia no demostrada).

Debe ser administrada por ruta parenteral para ser efectiva (no se absorbe si es administrado por vía oral). Si es administrada vía i/v, la actividad anticoagulante comienza inmediatamente posterior a la administración. La droga se estabiliza parcialmente en el hígado y también es inactivada por el sistema retículoendotelial. No debe administrarse vía i/m porque puede inducir la formación de hematomas.

O'Grady (1993) administra la heparina en dosis de 40 a 70 UI por quilo de peso vivo, vía subcutánea.

Brumbaugh y col. (1999) recomiendan la utilización de heparina en dosis de 25-100 UI/kg, vía s/c 3 veces por día. Las dosis más altas se utilizan como un evento trombótico, pero las inferiores deberían tener menos efectos colaterales y todavía exhiben actividad antitrombótica. En la situación ideal se deben medir el tiempo de tromboplastia parcial activado y tiempo de coagulación activado. Las metas son 1.5-2.5 veces la basal para el tiempo de trombina parcial activado y 1.2 a 1.4 veces la basal para la coagulación activada.

Baxter (1994) y Stashak (2004) utilizan como anticoagulante la heparina en dosis de 40 a 80 UI por kilo, vía intravenosa o subcutánea cada 8 o 12 horas. La dosis de heparina descrita por Oldrwitternborgh y Oosterbaan (1999) es de 10 a 40 UI por kg de peso vivo, vía subcutánea, por varios días.

Warfarina

Es un anticoagulante derivado cumarínico empleado principalmente para el tratamiento a largo plazo (prevención de recurrencia) de condiciones trombóticas. Actúan en forma indirecta como anticoagulante interfiriendo con la acción de la Vitamina K en la síntesis de los factores coagulantes II, VII, IX y X.

Es administrado por vía oral, existen amplias variaciones de especie con respecto a la afinidad proteica: los caballos tienen una fracción libre mucho mayor que otras especies. Sólo la warfarina libre es activa. Es metabolizada principalmente en el hígado hasta metabolitos inactivos y excretada en la orina y bilis.

La vida media plasmática puede ser de varias horas por día dependiendo de la especie.

El principal efecto adverso es la hemorragia relacionada con la dosis, que se manifiesta con distintos síntomas (anemia, debilidad, etc.).

Para el tratamiento adyuvante de laminitis es utilizada en dosis de 0.0198 mg/kg oral una vez por día. Vigilar el tiempo de protrombina hasta que se prolongue 2-4 segundos más de lo basal (Brumbaugh y col. 1999).

Se considera el raticida disponible más efectivo, también se lo utiliza con el fin de controlar la población de murciélagos vampiros para controlar la transmisión de la rabia.(Humphreys,1990).

Brumbaugh y col. (1999) Consideran peligrosa la administración conjunta de antiinflamatorios con warfarina.

Antihistamínicos

Brumbaugh y col. (1999). No recomiendan el uso de antihistamínicos ya que la utilización de los mismos puede causar una estimulación del sistema nervioso central llevando a pensar que el animal tiene una mejoría cuando en la realidad no lo es.

Corticoides

Brumbaugh y col. (1999) y Sloet van Oldrwitterborgh-Oosterbaan (1999) no recomiendan el uso de glucocorticoides ya que pueden predisponer a laminitis.

Tiley y col. (2007) basándose en estudios previos sobre tratamientos con corticoides y ocurrencia de laminitis en equinos trataron 6 caballos con dexametasona durante 21 días en dosis de 0,08 mg/kg de peso vivo, vía intravenosa. El estudio reveló un aumento marcado de resistencia a la insulina después de 21 días post tratamiento con dexametasona, aunque no desarrollaron laminitis.

Rio Tinto y col. (2004) investigaron el efecto de la hidrocortisona en caballos sometidos a laparotomía e isquemia de yeyuno y posterior reperfusión del segmento. Luego de 12 horas los animales fueron sacrificados y el tejido laminar fue procesado por histopatología. El grado de lesión observado en el tejido laminar fue semejante en el grupo tratado con hidrocortisona (6 caballos) que en el grupo control (6 caballos). Los autores concluyen que la hidrocortisona no acentuó las lesiones producidas luego de la isquemia del yeyuno.

8.3. Tratamiento mediante desvasado, ayuda mecánica y herrado

O'Grady (1993) realiza la elevación de talones con el objetivo de reducir la fuerza ejercida en el corion laminar por el tendón flexor digital profundo. Elevando los talones se aumenta la tensión de las ramas extensoras del ligamento suspensor estabilizando la falange distal en los cascos de caballos sanos y en caballos con laminitis. El peso del caballo que es soportado por las láminas ($GR=Reacción\ del\ suelo$) es vertical al suelo y da dos fuerzas más, una paralela y otra perpendicular a la muralla, es esta fuerza la que causa el daño al tejido laminar. Cuando se elevan los talones, la fuerza perpendicular se reduce y parte del peso se traslada hacia los talones. El corion laminar en los talones en un caballo con laminitis está menos afectado que en las pinzas. Esto ocurre porque existe una fuerza perpendicular menor y hay más circulación.

Los factores que provocan la rotación de la tercera falange dentro del casco son el peso, el largo de pinzas y la fuerza dada por el tendón flexor digital profundo. Uno de los métodos más sencillos de elevar los talones es dibujando con una tiza el contorno del casco hasta detrás de los talones sobre el material a usar. Cuatro de las suelas a utilizar con 4 grados de inclinación son cortadas siguiendo este molde. La primera suela se coloca utilizando 2 o 3 clavos 4.5 con una arandela para evitar que se introduzca en la suela. Las otras suelas son puestas en el lugar utilizando tornillos de 1 pulgada. Se piensa que elevando los talones en 16 grados se comprime la arteria circunfleja en las pinzas. Para mostrar lo contrario O'Grady colocó 4 cuñas de 4 grados en un caballo sano y le sacó radiografías 9 meses más tarde observando que la falange distal había rotado hacia la muralla anterior del casco en lugar de dirigirse hacia el suelo y la profundidad de la suela había aumentado.

Parks (2003) opina que puede redistribuirse el peso en el casco afectado llenando la concavidad de la suela con materiales especiales como silicona, también está de acuerdo con la elevación de los talones.

Para Castelijns (2003) un principio básico es intentar aliviar el peso que aguantan las láminas afectadas en la parte dorsal del casco transfiriendo la función de soporte del peso a las regiones palmares/plantares posteriores de la suela, a las barras y a la ranilla ya que estas no están o están menos afectadas. Una forma fácil y rápida de conseguirlo es colocando un yeso alrededor del casco con soporte adicional por debajo de estas estructuras palmares dejando libre la parte anterior de la palma (Fig.6). Levantando con el yeso los talones se disminuye también la tensión ejercida por el tendón flexor profundo.



Figura 6. Yeso en el tratamiento de emergencia.
Fuente: (Castelijns 2003)

Para Castelijns (2003) los objetivos del herraje terapéutico para un caballo infosado son:

1. Mantener o aumentar una profundidad de palma de 15 a 20 mm por debajo de la punta del tejuelo.
2. Descargar la tapa y por lo tanto las láminas afectadas transfiriendo el peso a la palma posterior, barras y ranillas.
3. Disminuir la tensión del flexor profundo. Al principio se puede hacer elevando los talones pero a la larga se busca que el ángulo del fondo del tejuelo (ángulo palmar) con el casco vuelva a la normalidad (3 a 5 grados). Por ello una forma muy eficaz para lograr una menor tensión del tendón flexor digital profundo, es facilitar el despegue del pie en la última fase de la pisada, echando para atrás la posición de la herradura por debajo del tejuelo.
4. Alinear la tapa dorsal (anterior) paralelamente al tejuelo con la escofina.
5. Descomprimir el estuche córneo realizando un surco por debajo de la corona hasta llegar a las láminas necrosadas. Esto se realiza cuando el estuche córneo se ve aplastado y comprimido sin posibilidad de formar túbulos córneos (que forman la tapa) paralelos al tejuelo.
6. Prevenir y curar abscesos.

Stashak (2004), considera que las herraduras utilizadas con mayor frecuencia incluyen las herraduras en barra de corazón (ajustable y fija), herraduras invertidas con almohadillados, con talones elevados y las herraduras del equine digit support system. También aconseja el uso de herraduras plásticas. La herradura en barra de corazón es básicamente una herradura con una extensión en V a nivel de la ranilla que ejerce presión sobre esta estructura, dando así apoyo a la falange distal. Para ser eficaz debe cubrir al menos los dos tercios caudales de la longitud de la falange distal. La elevación de los talones disminuye la tracción que ejerce el tendón flexor digital profundo y parece mejorar el flujo de sangre sobre la lámina dorsal a partir de la arteria dorsal del pie. Se recomienda el uso de una cuña de 18 grados.

Rendle (2006) utiliza un herrado correctivo con elevación de talones, soporte en la ranilla y herradura de balance natural que faciliten el despegue del pie.

Goetz (1990) comenta el uso de técnicas de herrado que permiten aplicar cantidades de presión ajustable sobre la ranilla. Dichas técnicas incluyen el uso de herraduras ajustables en forma de corazón, donde la parte posterior de la herradura es en forma de bisagra, lográndose la aplicación de presión sobre la ranilla por medio de plantillas de diferente grosor sostenidas por planchas de acero o aluminio sujetas a la superficie de apoyo de la herradura (Fig.7 y 8)

En algunos caballos puede ser beneficioso abstenerse de clavar las herraduras por un tiempo puesto que el traumatismo puede provocar más daño. Si la barra móvil de la herradura es más ancha que la ranilla (especialmente cerca de la punta de la ranilla) puede provocar suficiente presión como para ocluir las arterias digitales antes o cuando penetran los orificios vasculares del canal semilunar. La presión aplicada sobre la ranilla deberá ser la mayor posible sin que se produzca una manifiesta intensificación de la cojera. Debe recalcarse que en casos severos de infosura serán necesarios como mínimo varios meses para que los tejidos digitales vuelvan a adquirir su fuerza normal. En estos casos los caballos deben mantenerse en un establo evaluando cuidadosamente su evolución. El autor comenta casos de caballos severamente afectados que respondieron rápidamente al tratamiento y que a los siete días sufrieron recidivas puesto que se les permitió ejercitarse libremente en un corral en vez de mantenerlos estabulados.

La herradura de corazón fue desarrollada para proteger los talones de los caballos de tiro que trabajaban en carreteras de adoquines en el siglo XIX. La ranilla no suele ser una estructura que soporte peso, pero si se coloca una herradura de corazón, la ranilla es reclutada para llevar una parte del peso del caballo. Esto libera a las lumbres y cualquier parte lesionada del pie del esfuerzo del soporte del peso y facilita la curación. Al colocarse una herradura de corazón correcta en el pie del caballo suele haber un gran alivio del dolor. La placa de la ranilla ejerciendo presión sobre la ranilla y el cojinete digital encima de ella, parece capaz de brindar apoyo a la falange distal. Esto es beneficioso si la falange distal está descendiendo dentro del estuche córneo debido a las láminas epidérmicas debilitadas lesionadas en el desarrollo de la infosura.

La aplicación de esta herradura suele ser todo lo que se necesita para prevenir que un caso de infosura leve a moderado evolucione hacia un desastre. Es imprescindible que esta herradura se prepare y coloque con respecto a las estructuras internas del pie. Si la placa de la ranilla está demasiado hacia delante puede producirse un doloroso absceso de la palma (Fig. 9). Colocada demasiado atrás es ineficaz. Si existe la posibilidad de un desplazamiento de la falange distal dentro del estuche córneo como ocurre en la infosura crónica, la única forma posible de colocar una herradura de corazón es refiriéndose a una radiografía lateral. Se debe trazar una línea vertical hacia abajo desde la base de la apófisis extensora, perpendicular a la silueta del margen solar. Tomándose como referencia la chinche colocada en la ranilla. (Pollitt, 1998)



Figura 7. Herradura de corazón con clavos.
Fuente: (Dr. Elbio Pereira)

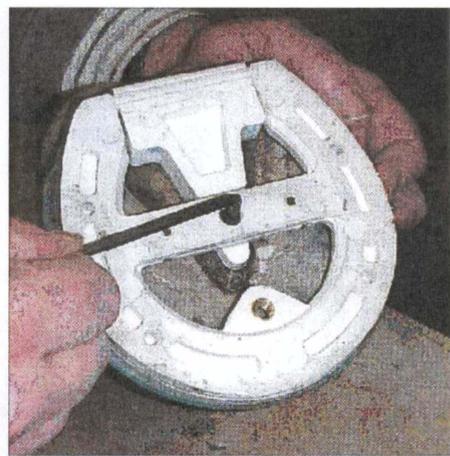


Figura 8. Herradura de corazón pegada.
Fuente: (Caldwell, 2002)



Figura 9. Herradura incorrecta en un caso de infosura crónica.
Fuente: (Pollitt, 1998)

O'Grady (2002) describe una técnica que adopta el pegamento en la tecnología del herrado, utiliza el polimetilmetacrilato en vez de clavos para asegurar la herradura en el pie. Por lo tanto proporciona un método atraumático para herrar caballos con laminitis y a esto hay que agregarle que permite ajustar el ángulo de la herradura en relación con la superficie del casco (así permite la orientación de la tercera falange en relación con el suelo) pudiendo llevar con precisión esta técnica a los requerimientos individuales de cada pie. Para esto utiliza como materiales y métodos la radiografía lateral, herradura de aluminio, el cureteado, alcohol, equiloja, dos pedazos de fibra de vidrio de 10 x 10 mm, guantes y cinta plástica. Es importante que a la herradura de aluminio cuando este puesta le sobre 1.5 cm a las ramas hacia atrás de los talones. De esta forma hace que el peso sea hacia atrás aliviando la parte dorsal del casco, también ayuda a aliviar la tensión que ejerce el tendón flexor digital profundo sobre la tercera falange, reduciendo el movimiento de la articulación distal.

Para la preparación del herrado el primer paso es determinar cuánto material se va a usar entre el casco y la herradura para reorientar la tercera falange, esto se hace por medio de la radiografía. Primero se marca un punto en la radiografía para indicar cuanto talón se puede retirar. Se traza una línea recta desde este punto que debe ser 20 mm por debajo del borde palmar de la tercera falange paralela con el borde solear de la tercera falange. La distancia exacta entre la tercera falange y la línea marca lo que correspondería retirar de talones. Una segunda línea se traza por debajo en forma paralela a la primera, la distancia entre estas dos debe ser equivalente a la altura de la herradura. Moviendo la placa hasta que las líneas estén horizontales uno puede ver cómo, aplicando las herraduras de esta manera, se puede reorientar la falange con respecto al suelo.

Cuando existe una rotación significativa la primera diverge de la superficie del casco dejando un espacio que es mayor hacia dorsal. Este espacio indica cuanto material se necesita poner para llenar el espacio entre la herradura y el casco en orden de realinear la tercera falange. Se necesita medir la distancia entre la primera línea y la superficie expuesta del pie a nivel del marcador en la punta de la ranilla. Esto ayuda a medir el grosor del material en el punto más ancho cuando se está acomodando la herradura. El punto de quiebre “break over” se puede determinar con la radiografía. La distancia del marcador en la punta de la ranilla y una línea vertical que cae desde la punta de la tercera falange es medida en la placa.

La herradura Natural Balance (Fig. 10) puede utilizarse tanto en los casos de rotación de la tercera falange o cuando se produzca el hundimiento de la misma, esto es debido a la conformación que presenta dicha herradura.



**Figura 10. Herradura de Natural Balance para facilitar el despegue del pie.
Fuente: (Dr. Elbio Pereira)**

La rotación capsular se da cuando la cara dorsal de la tercera falange diverge con la muralla dorsal, describe el desplazamiento de la tercera falange en relación con el eje de la primera y segunda falange, indica flexión de la articulación de la corona.

Para Stashak (2004) la herradura del equine digit support system (Fig. 11) se utiliza con el objetivo de transferir peso a la cara palmar del pie por debajo de la

falange distal. Estas estructuras de apoyo incluyen la palma, la ranilla y las barras. Para lograrlo se rebaja el pie para quitarle el giro desde la parte más ancha del pie hacia los talones.

Debe hacerse radiografías laterales para documentar el grado de rotación y determinar la cantidad de talón que se debe eliminar para proporcionar un alineamiento normal de la palma y de la falange distal. Después de la preparación del casco se aplican las tenazas para encontrar regiones álgidas en el pie, por lo general estas regiones se encuentran el tercio dorsal de la palma hasta el vértice de la ranilla. Una vez realizado este paso se aplica una pasta de moldear de tal forma que ejerza presión sobre las regiones álgidas identificadas con la pinza de tentar. Luego se vuelve a colocar la pasta de moldear recortada en la cara palmar del pie y a continuación se aplica un almohadillado del equine digit support system, se inserta en la pasta de moldear y se ubica la herradura. La herradura de este sistema tiene orificios perforados para aceptar tres ramas en cuña diferentes para elevación. Estas ramas elevan los talones para reducir la tensión ejercida sobre la tercera falange por parte del tendón flexor digital profundo. El grado de elevación de talones se determina en base a la comodidad del caballo.

Luego se lo vuelve a herrar cuando el casco haya crecido lo suficiente y necesite un nuevo rebajado. Debe realizarse radiografías en cada sección de rebajado.

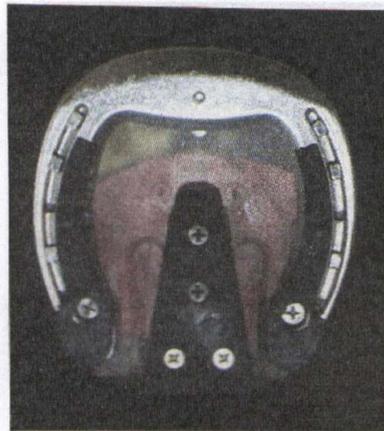


Figura 11. Equine Digit Support System
Fuente: (El Herrador 2002; 97:56)

Castelijns (2003a) describe un método de herrado atraumático y pegado: el primer paso es escofinar la muralla dorsal para dejarla paralela a la tercera falange y del grosor adecuado y rebajar los talones para que el casco recupere un ángulo palmar casi normal, la muralla restante se limpia y se deja secar. Luego se pega una lámina a la suela con poliuretano o acrílico de secado rápido. Por debajo de ésta se atornilla una herradura de salida multidireccional, como por ejemplo la de "Rock and Roll. La herradura aguanta en su sitio un soporte palmar fabricado con resina dental de canalización rápida para ofrecer soporte palmar anatómico al casco. El punto de partida dorsal del casco se desplaza hacia atrás adelgazando la parte delantera de la herradura y atornillándola en

una posición más retrasada. Con esto se disminuye la tensión que ejerce el tendón flexor profundo sobre la tercera falange. Cuando haya crecido el casco sano, al menos en los talones, y se haya recuperado profundidad de la palma, las herraduras “Rock and Roll” pueden clavarse directamente en el casco siempre en combinación con silicona de condensación para dar soporte palmar.

Castelijns (2003b) define la herradura de “Rock and Roll” como una herradura terapéutica de vasculamiento multidireccional que facilita el despegue del casco del suelo, tanto hacia adelante como de lado cuando el caballo se encuentra en círculo, sobre terreno irregular o si éste es izquierdo o estevado. Su técnica de aplicación requiere su fijación fijada bajo el centro articular distal del dedo. De esta forma las vueltas con las tensiones asimétricas sobre la unión entre el estuche córneo y la tercera falange se vuelven mucho menos dolorosas para el paciente. Estas herraduras han demostrado su valor terapéutico en las patologías articulares del dedo equino (Fig. 12-15).



Figuras 12 y 13

En sección transversal de un preparado anatómico, se puede apreciar la diferencia de la palanca de fuerza sobre la articulación interfalangiiana distal en el caso de un herraje tradicional (izquierda) y de un herraje con Rock n'Roll (derecha). Fuente: (Castelijns, 2003b)

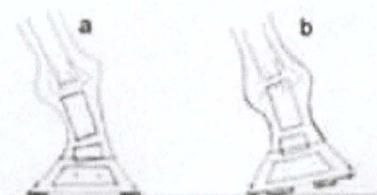


Figura 14. Esquema de la dificultad y de la relativa facilidad de salida latero – medial con los diferentes herrajes. Fuente: (Castelijns, 2003b)



Figura 15. Un herraje con Rock n' Roll.
Fuente: (Castelijns, 2003b)

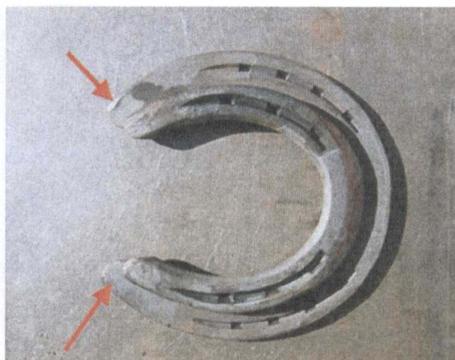


Figura 16. Herradura de Rock n' Roll.
Fuente: Revista El Herrador N° 125.

Si bien en la práctica en el Uruguay no es tan fácil conseguir herraduras de Rock and Roll, es posible realizarla soldando una herradura pequeña sobre la herradura a colocar (Fig. 16).

Redden (2006) define la herradura “Full Rocket Motion” como una herradura que tiene la superficie de apoyo convexa y es diseñada para ofrecer que el caballo obtenga su propio ángulo palmar. Para resultados óptimos la mayor prominencia de la superficie convexa se encuentra directamente por debajo del centro de la articulación interfalángiana distal. El diseño y el ángulo dictan el rango de ajuste del ángulo palmar. La habilidad de ajustar el ángulo palmar estando en estación pone al mecanismo de acción de esta herradura por encima de otras. En el siglo XIV los herreros forjaron una herradura muy similar pero no se hizo conocida. Hoy en día nuevamente se ha vuelto una herramienta de gran valor en el tratamiento de alineaciones del eje podo falángico que son influenciados por el tendón flexor profundo.

Esta herradura ha sido usada de manera exitosa como tratamiento en numerosas etapas de la laminitis. El autor considera que esta herradura no debe de utilizarse en las etapas muy tempranas de laminitis. El objetivo es pasar el peso de la punta de la tercera falange hacia los talones por lo tanto el ángulo palmar después de herrado debería ser más elevado de lo que era antes del herrado.

8.4. Tratamiento Quirúrgico

Para O'Grady (2002) el tratamiento quirúrgico puede ser indicado para facilitar la reorientación. Dependiendo de la gravedad, se puede hacer una tenotomía del tendón flexor digital profundo o desmotomía de la brida carpiana.

Stashak (2004) realiza la desmotomía del ligamento frenador carpiano con el objetivo de disminuir la tensión del tendón del flexor digital profundo,

reduciendo de esta forma la rotura subsiguiente de la lámina. Esto puede ser útil en caballos con infosura crónica de bajo grado.

Stashak (2004) recomienda para ayudar a aliviar el dolor en caballos con infosura crónica que no hayan respondido a otras formas de tratamiento realizar la tenotomía del flexor digital profundo junto con la desrotación de la falange distal. Esta técnica parece ser más eficaz en casos de infosura crónica, y menos valiosa en los casos agudos.

Una vez realizadas las radiografías y luego de haber determinado cuanto talón debe quitarse, el pie se rebaja desde su parte más ancha en dirección palmar de forma tal que la ranilla, las barras y la palma tengan una cara equitativa. Debido a que esta técnica causa subluxación de la corona e hiperextensión del dedo, suele utilizarse una herradura con extensión en los talones para dar apoyo palmar a estos.

Las complicaciones en la zona de cicatrización del tendón incluyen tumefacción, dolor, fibrosis y en ocasiones contracturas tendinosas. El uso de vendajes de soporte durante un mínimo de ocho semanas disminuye la tumefacción local y el exceso de fibrosis y asegura un resultado más estético y funcional. La tenotomía del flexor digital profundo puede realizarse a nivel de la cuartilla, pero esta técnica requiere anestesia general y no es recomendada por el autor.

Eastman y col. (1999) consideran a la tenotomía en el tendón digital profundo como una alternativa viable para caballos que padecen laminitis refractaria a tratamientos médicos convencionales. En algunos casos el procedimiento puede ser efectivo para que el caballo retorne a una actividad atlética suave.

Para Pollitt (1998) el principio de la resección de la pared dorsal del casco y la extirpación de la cuña laminar es estimular a la nueva pared del casco a crecer tan cerca de la superficie dorsal de la falange distal como sea posible (Fig. 17,18 y 19). Tras la recuperación de la infosura la corona suele generar una pared del casco casi normal. Por desgracia al mismo tiempo que crece, a partir de la corona, la pared es forzada a alejarse de la falange distal por la cuña laminar. Mientras existe la cuña, nunca puede restablecerse una unión funcional falange distal-casco. Si se mantiene la cuña laminar tan delgada como sea posible (debe ser resecada cada pocas semanas) la nueva pared del casco crecería cerca de la falange distal, reconformando las inserciones de la unión falange distal-casco según avanza.



Figuras 17, 18 y 19. Ablación de tapa y resección de cuña laminar. Fuente: (Pollitt, 1998)

Para Stashak (2004) la técnica de resección de la pared del casco no es recomendada en caballos con infosura aguda. Este procedimiento se reserva para caballos con infosura crónica en los que se ha producido la separación física entre las láminas sensibles e insensibles. Esta técnica ha sido cuestionada y carece de documentación sobre un beneficio claro.

Pires (1991) describe la técnica de ranurado o adelgazamiento del casco para disminuir la compresión sobre el tejido queratójeno dañado. Se adelgaza la parte anterior del casco con una escofina en la proximidad de la corona. La ranura debe ser profunda llegando hasta la lámina sensitiva.

Stashak (2004) ha aconsejado la técnica de ranurado coronario, como un procedimiento para estimular el crecimiento de la pared dorsal del casco en caballos con infosura crónica que muestran un crecimiento anormal (más lento) en esta región.

Se realiza un surco paralelo al rodete coronario 1,5 cm distal a la unión pelo-periople y se extiende desde el centro de las cuartas partes laterales hasta el centro de las cuartas partes del lado medial. Este surco se profundiza hasta llegar a los cuernos traslúcidos blandos. Este procedimiento puede realizarse con una fresa motorizada o con escofina.

El elemento clave a considerar es la interconexión de todos los componentes del pie. La capsula del pie es el estuche protector, aunque ella está conectada a los componentes esqueléticos por las láminas de la pared del casco y el corion de la suela y la ranilla. Esta interconexión de las estructuras digitales le permite al pie funcionar como una unidad integrada soportando el peso del cuerpo y disipando la fuerza del impacto del suelo. El debilitamiento de un componente del dedo afectaría todos los demás componentes. La laminitis crónica nos demuestra cómo, al alterarse el monto del crecimiento de un componente de la cápsula del casco, cambia la forma, las características y las funciones de toda la cápsula del pie. (Redden, 2003)

9.1. Fase Prodrómica

Si se piensa que el caballo puede desarrollar laminitis aunque no manifieste signos clínicos, la primera recomendación es congelar el pie para prevenir el progreso de la enfermedad a la fase aguda. (Kane, 2005)

La crioterapia tiene que aplicarse durante toda la duración de la fase de desarrollo de la laminitis y debe hacerse de manera continua, durante dos o tres días. (Pollitt, 2008)

9.2 Fase Aguda

9.2.1. Terapia farmacológica

O'Grady (1993), Baxter (1994), Sloet van Oldruiteenborgh-Oosterbaan, (1999), Brumbaugh y col. (1999), Stashak (2004) y Rendle (2006) describen la administración de fenilbutazona en la fase aguda en dosis de 4.4 mg/kg de peso vivo, vía oral o intravenosa cada 12 horas, durante 3 o 4 días.

Para reducir el dolor, la inflamación y el edema en la laminitis, Moore (2003) recomienda utilizar el meglumine de flunixin en una dosis de 0.5 a 1.1 mg / kg cada 8 a 12 horas vía endovenosa u oral, y una dosis de 0.25 mg/kg administrada vía intravenosa cada 8 horas para interrumpir la producción de eicosanoides asociados con endotoxemia.

O'Grady (1993), Baxter (1994), Brumbaugh y col. (1999), Sloet van Oldruiteenborgh-Oosterbaan (1999), Stashak (2004) y Rendle (2006) coinciden con la utilización del megluminato de flunixin en la etapa aguda a una dosis de 1.1 mg/kg.

Se recomienda la administración de dimetil sulfóxido como tratamiento adyuvante para laminitis aguda en una dosis de 0,1 a 1g/kg vía endovenosa aplicado 2 o 3 veces por día (Brumbaugh, López y col. 1999)

Baxter (1994), Brumbaugh y col. (1999) y Rendle (2006) recomiendan el uso de ketoprofeno para tratar la inflamación de la laminitis aguda en dosis de 2.2 mg/kg de peso vivo, vía intravenosa cada dos horas.

La terapia vasodilatadora para mejorar la perfusión laminar durante la laminitis aguda puede ser realizada con acepromacina en dosis de 0.01, 0,02, 0,04 y 0,06 mg/kg de peso vivo vía intravenosa. A medida que el pulso digital disminuye se va reduciendo la dosis y su administración. (Stashak, 2004)

Brumbaugh y col. (1999) refieren que la utilización de agentes reológicos como la isoxuprina y la pentoxifilina mejora la capacidad de circulación de los glóbulos rojos a través de los vasos e inhiben la aglutinación plaquetaria. La dosis de pentoxifilina recomendada es de 8.5 mg/kg de peso vivo, vía oral, cada 12 horas durante 7 días. La dosis de isoxuprina recomendada es de 0,6 a 2 mg/kg de peso vivo administrada en vía oral cada 12 horas.

Hinckley y col. (1996) realizaron tratamiento con gliceriltrinitrato aplicado en forma tópica en las cuartillas de ponies con laminitis aguda, partiendo de la teoría que los factores endócrinos y parácrinos del pie regulan el tono vascular y son claves en la laminitis. Las células endoteliales producen óxido nítrico que mantiene el tono circulatorio en una modalidad parácrina. Observaron una reducción en el pulso digital así como disminución de la cojera y disminución de la presión sanguínea sistémica.

Stashak (2004) Utiliza la nitroglicerina como ungüento en forma tópica en la región de la cuartilla administrada bajo forma de trinitrato de glicerilo, en dosis de 0.3 mg/kg durante dos días y luego disminuyendo la dosis.

Baxter (1994) utiliza como terapia antitrombótica aspirina en dosis de 10 a 20mg/kg.

Brumbaugh y col. (1999) utilizan el ácido acetilsalicílico en dosis de 5 a 10 mg/kg vía oral.

Baxter (1994) y Stashak (2004) utilizan la heparina como anticoagulante para el tratamiento de la laminitis aguda en dosis de 40 a 80 UI por kg, vía intravenosa o subcutánea cada 8 o 12 horas.

Para el tratamiento adyuvante de laminitis la warfarina es utilizada en dosis de 0.0198 mg/kg oral una vez por día. Vigilar el tiempo de protrombina hasta que se prolongue 2-4 segundos más de lo basal (Brumbaugh y col. 1999).

9.2.2. Desvasado, Ayuda Mecánica y Herrado

O'Grady (1993) ha tenido resultados positivos con la elevación de talones cuando es utilizado en la fase aguda de la enfermedad.

Baxter (1994) no recomienda realizar herrados durante la fase aguda, recomienda realizar un recorte de las pinzas para evitar un mayor daño laminar. Una vez disminuido el dolor y la inflamación puede utilizarse herraduras correctivas como la de barra de corazón, herradura de huevo, etc. Recomienda también la elevación de los talones para disminuir la tensión ejercida por el tendón flexor digital profundo, aunque esta metodología aguarda mayor

documentación clínica y experimental. Los tratamientos quirúrgicos que pueden realizarse son la tenotomía del tendón flexor digital profundo para evitar mayor rotación de la tercera falange y la remoción quirúrgica de la pared dorsal del casco, el autor no recomienda realizar esta última técnica en la laminitis aguda.

Para Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan (1999) el ejercicio durante la fase aguda mejora la circulación del pie pero por otro lado aumenta la fuerza mecánica que contribuye a la rotación de la tercera falange.

Parks y col. (1999) recomiendan que el caballo se encuentre el mayor tiempo posible confortable en el establo evitando todo tipo de movimiento. No recomienda realizar desvasado durante la laminitis aguda, sí recomienda elevar los talones.

Como opción terapéutica para la laminitis aguda el estuche córneo necesitará un soporte adicional que se consigue transfiriendo peso de la muralla a la ranilla. Durante la fase aguda el soporte debe limitarse a algún tipo temporal y atraumático (Fig. 8, 20 y 21) y de soporte de la ranilla, como un vendaje o cinta enrollados en una pieza de ranilla o bien herraduras encoladas. La clave de un tratamiento con éxito en la laminitis aguda es el control del dolor. Colocando una herradura puede corregirse fácilmente la alineación y recuperarse la correcta funcionalidad mecánica en la salida del casco. El desarrollo de herraduras de corazón encoladas y ajustables, permite aplicar una presión constante en la ranilla, sin el traumatismo que supone tener que clavar. Este aspecto tiene una gran importancia clínica ya que la mayoría de los caballos con laminitis se resisten al clavado de la herradura y en casos graves no toleran los clavos en absoluto. (Caldwell, 2002)



Figuras 20 y 21. Hiposandalias utilizadas como forma atraumática en el tratamiento de la laminitis aguda. Fuente: (Dr. Elbio Pereira)

Stashak (2004) recomienda que durante la fase aguda el único rebajado del casco sea a nivel de la pinza, en la pared de la muralla, en un ángulo de 15 a 20 grados, con el objetivo de facilitar el retiro del casco en el movimiento, reduciendo la presión que ejerce el tendón flexor digital profundo sobre la tercera falange.

Rendle (2006) coincide con Stashak (2004) en que este procedimiento debe realizarse, además considera que debe minimizarse el stress para el caballo y deben removerse las herraduras del caballo afectado, luego de la remoción de las herraduras considera que es necesario brindarle un soporte a la suela. Este se le puede brindar a través de una ranilla artificial a partir de materiales sintéticos de tipo espuma que entre otras cosas elevan los talones.

9.3. Fase Crónica

Para Curtis y col. (1999), los objetivos en el tratamiento de la infosura crónica son disminuir el dolor, retornar el pie a una conformación normal y funciones normales.

Sumano López y col. (1999) recomiendan para disminuir el dolor crónico el uso de anti inflamatorios no esteroideos. El efecto máximo de estas drogas es obtenido luego del tercer día de aplicación utilizándolo dos veces por día. Consideran que es posible proveer analgesia regional por bloqueo a los nervios periféricos pero no es utilizado en terapias largas. Debe realizarse tratamientos antimicrobianos si existe infección local.

Como terapia alternativa utilizan el tratamiento homeopático que consiste en la utilización de distintos tipos de sustancias, entre ellas el árnica, esta es un líquido inyectable. También utilizan Apis mellífera. Este es el veneno de las abejas y es utilizado con el fin de abatir el dolor aplicado en forma local. La planta Belladona se utiliza por contener distintos tipos de alcaloides, entre ellos la atropina. También la Nuxvómica es una semilla que contiene alcaloides, entre ellos la estricnina y es utilizado como descongestionante. El Secale es un micelio de *Claviceps purpurea* que parasita granos como el arroz en épocas muy lluviosas. Este actúa sobre el músculo y es utilizado en yeguas con laminitis causada por retención de placenta.

Otro producto utilizado es la tierra silíceo encontrada en minerales como cristales de roca, ágatas, etc. Su uso es para detener la supuración.

La acupuntura como tratamiento del dolor se viene desarrollando en los últimos 20 años. Existen distintos puntos de localización anatómica en donde se deben colocar las agujas blancas.

Owens y col. (1995) realizaron un estudio sobre el tratamiento del dolor con ketoprofeno y fenilbutazona en caballos con laminitis crónica. El ketoprofeno fue administrado en dosis de 2.2 mg/kg y 3.63 mg/kg vía intravenosa. La fenilbutazona fue administrada en dosis de 4.4 mg/kg intravenosa. El efecto dolor fue medido por un dispositivo electrónico en 16 lugares de la suela de ambas manos. Los resultados obtenidos indicaron que solamente el ketoprofeno en dosis de 3,63 mg/kg fue efectivo para aliviar el dolor crónico y la cojera en los caballos tratados. La dosis de 3.63 mg/kg es 1.5 veces más alta que la dosis

terapéutica. La evaluación fue realizada a las 3, 6 y 24 horas posteriores al tratamiento.

Curtis y col. (1999) establecen que para el tratamiento de la laminitis crónica se debe partir de una correcta evaluación del pie. Esta comprende conocer la conformación, determinar el origen del dolor y acceder a las imágenes radiológicas más recientes. Con el desvasado se debe buscar alcanzar:

- Desarrollo máximo de la función mecánica del pie, esto se hace disminuyendo la rotación de la cápsula la cual se realiza a partir de recortes de las porciones distales de la pared dorsal del casco. Debe rebajarse los talones para recuperar el eje podofalángico.
- Disminuir los pesos colocados sobre la interfase laminar. Para esto debe desvasarse y rebajarse la pinza para facilitar el despegue del casco y debe alterarse el ángulo de los talones, elevándolos para reducir la rotación.
- Aumentar la estabilidad en la falange distal en la cápsula del casco. Existen distintas técnicas de herrado para esto, pero todas ellas proporcionan soporte en la superficie solear del pie ya sea mediante la colocación de distintos tipos de parches sobre la ranilla, herradura con travesaño, de corazón invertida, etc.
- Promover crecimiento y aporte sanguíneo normal. Esto se realiza mediante varios métodos que incluyen aliviar el peso de las regiones dorsales de la pared del casco.
- Atenuar zonas dolorosas y ganar acceso a infecciones locales.

Para O'Grady (2002) el desvasado correctivo ha sido el tratamiento principal de la laminitis crónica. El objetivo de desvasar el casco es en orden de mejorar la posición de la tercera falange con respecto a su posición normal respecto del suelo y manteniendo el eje podofalángico apropiado. La pérdida de profundidad de la suela no permite la corrección con sólo el desvasado, Existen muchas técnicas de herrados pero ninguna es para todas las situaciones, esto puede ser explicado por la gran variedad de grados existentes en esta patología.

Para Caldwell (2002) La herradura elegida debe permitir recuperar la alineación falángica, proteger las lesiones sensibles del casco, ofrecer soporte a la tercera falange y facilitar el despegue del pie. Los principios que las herraduras deben respetar son:

1. Disminuir el punto de presión en las lumbres y minimizar la partida medial-lateral.
2. Brindar soporte de las regiones caudales del estuche córneo a través de la ranilla.
3. Respetar al máximo la integridad del estuche córneo. (Caldwell, 2002)

La resección de la pared dorsal del casco para extirpar la cuña laminar y el herraje con una herradura de corazón ajustable, mejoran el crecimiento del casco en caballos afectados con laminitis crónica. (Pollitt, 1998)

Stashak (2004) realiza la desmotomía del ligamento frenador carpiano con el objetivo de disminuir la tensión sobre el tendón del flexor digital profundo, reduciendo de esta forma la rotura subsiguiente de la lámina. Esto puede ser útil en caballos con infosura crónica de bajo grado.

Se recomienda para ayudar a aliviar el dolor en caballos con infosura crónica que no hayan respondido a otras formas de tratamiento realizar la tenotomía del tendón flexor digital profundo junto con la desrotación de la falange distal. Esta técnica parece ser más eficaz en casos de infosura crónica, y menos valiosa en los casos agudos. (Stashak, 2004)

Una característica de la infosura crónica es la repetición de los episodios de osteomielitis. Con la falange distal colocada normalmente en el estuche córneo, con su extremo presionando hacia abajo sobre la palma, partes del hueso se vuelven necróticas e inician una reacción inflamatoria intensa. El pus generado por la reacción socava las láminas y drenan la banda coronaria. No suelen responder al tratamiento con antibióticos. En los casos graves el hueso necrótico puede extirparse quirúrgicamente. (Pollitt, 1998)

Para Stashak (2004), un problema común que ocurre posterior al crecimiento del casco en los casos de infosura grave es la recurrencia de abscesos, osteitis pedal, séptica o aséptica, y el crecimiento anormal del casco. Los abscesos deben drenarse, la osteomielitis se somete a desbridamiento según necesidad y el pie debe protegerse. Para algunos el desbridamiento de la palma alrededor del absceso es un error ya que inestabiliza a la falange distal durante más tiempo y enlentece la curación. La perfusión vascular de la porción distal del miembro o la perfusión del hueso medular pueden ser de ayuda en el tratamiento de la osteomielitis de la falange distal.

10. DISCUSIÓN

Para discutir el tratamiento lo primero que se evidencia es la existencia de dos grandes teorías bien claras en base a la fisiopatología de la laminitis.

David Hood enunció que durante el proceso de la laminitis se produce una reducción en la circulación digital dando lugar a una isquemia de los tejidos epidérmicos del casco. La isquemia lleva a producir daño celular y necrosis, como consecuencia de esto se liberan mediadores de la inflamación que desencadenan una respuesta inflamatoria en el pie lesionado.

Pollitt enuncia la teoría enzimática de la laminitis por la activación de las enzimas metaloproteinasas. Se basa en que en el pie normalmente ocurre un proceso de formación y remodelación laminillar y en condiciones normales las enzimas metaloproteinasas 2 y 9 se activan liberando la unión existente entre las células

de la capa basal con la membrana basal. En el proceso de la laminitis se produce una excesiva activación de estas enzimas, desencadenando dicha patología.

Para Pollitt en contraposición con la teoría de Hood, existe evidencia de vasodilatación en la circulación del pie durante la fase de desarrollo de la laminitis y opina que no ocurriría esta afección si se produjera vasoconstricción durante dicha fase. Sugiere que los factores desencadenantes solamente causarían laminitis si alcanzaran los tejidos laminares a través de los vasos sanguíneos dilatados en concentraciones suficientes y en un período de tiempo suficientemente largo.

A partir de la teoría realizada por Hood, muchos autores como O'Grady, Baxter, Brumbaugh, Stashak entre otros, recomiendan para el tratamiento de la laminitis utilizar sustancias vasodilatadoras como por ejemplo tranquilizantes fenotiacínicos, agentes reológicos, nitroglicerina, drogas antitrombóticas como el ácido acetilsalicílico y anticoagulantes. La utilización de estas sustancias es con el objetivo de contrarrestar la vasoconstricción generada en el dedo para poder mejorar la perfusión digital.

Pollitt considera que la aplicación de frío en los tejidos vivos es de gran importancia porque no solo provoca vasoconstricción sino que tiene efectos importantes sobre la disminución de la actividad metabólica, sugiere utilizar agua con hielo a una temperatura aproximada de 5 grados durante 48 horas, propone mantener el pie del animal afectado en la fase de desarrollo en una bota con hielo y agua hasta un nivel inferior a la articulación del carpo. Con este método propone reducir la severidad de la laminitis aguda.

Esta discusión plantea controversias para el tratamiento de la laminitis porque a partir de aquí uno debería inclinarse por alguna de estas dos teorías para iniciar un tratamiento.

11. CONCLUSIONES

Debido a que la laminitis es una patología que puede tener varios orígenes, considero importante llevar a cabo un correcto manejo preventivo.

En el plano alimenticio se debe llevar a cabo un control en la administración de alimentos concentrados así como un manejo racional de las pasturas en las que se encuentran los caballos.

Debe realizarse un correcto balance del pie mediante el desvasado y herrado periódico con el fin de que exista una correcta distribución de las presiones en el pie.

Para herrar al caballo es necesario seleccionar la herradura tomando en cuenta las actividades que el animal realiza.

Debe regularse el entrenamiento del animal de acuerdo al estado físico en que se encuentre.

El caballo no debe permanecer en estado de ocio llegando a un estado de obesidad, sino que debe permanecer en correctas condiciones físicas.

Es necesario realizar un tratamiento preciso y rápido de afecciones sistémicas que puedan cursar con endotoxemia y desencadenar procesos de laminitis.

Considero que la aplicación de hielo y agua fría en los miembros afectados (de acuerdo a lo manifestado por Pollitt anteriormente) es de vital importancia y este tratamiento debe llevarse a cabo de manera inmediata ante una sospecha de laminitis

Debido a que es conocido que se produce el desencadenamiento de una respuesta inflamatoria en el tejido afectado debe tratarse al paciente con antiinflamatorios del tipo de los no esteroides, principalmente fenilbutazona, megluminato de flunixin y ketoprofeno.

Es importante brindarle estabilidad a la tercera falange ya sea a través de distintos tipos de herraduras correctivas, con utilización de suplementos materiales como el acrílico o polixiloxanos o la utilización de ambos.

Se debe realizar radiografías periódicas para determinar la posición de la tercera falange y la estabilidad de la misma. Además esta técnica junto con la realización de una venografía digital es una herramienta útil para realizar un correcto pronóstico y de esta manera determinar el tratamiento a seguir.

El tratamiento con herrados correctivos y con utilización de suplementos debe tener como principio quitarle presión a la zona laminillar dañada y brindarle apoyo a la tercera falange desde la ranilla.

Los tratamientos quirúrgicos como ser la ablación de tapa y eliminación de la cuña laminar a través de desvasados periódicos pueden permitir un correcto crecimiento del casco, además de producir en el animal disminución del dolor.

Considero las técnicas quirúrgicas de desmotomía del ligamento frenador del carpo y tenotomía del tendón flexor digital profundo como técnicas viables únicamente en casos graves que ameriten su uso. Estas técnicas deben realizarse de manera excepcional y como última alternativa.

12. Referencias Bibliográficas

1. Bathe, A.P. (2007). The corticosteroid laminitis: story 3. The clinician's viewpoint. *Equine Vet. J.* 39(1):12-13.
2. Baxter, G.M. (1994) Acute Laminitis. *Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.* 10(3):627-642.
3. Baxter, G.M. y Moore, J.M. (1987). Effect of aspirin on in vivo generation of thromboxane in healthy horses. *Am. J. Vet. Res.* 48(1):13-16.
4. Bayley, S.R. y Elliott, J. (2007). The corticosteroide laminitis story. 2. Science of, if, when and how. *Equine Vet. J.* 39(1):7-11.
5. Bayley, S.R., Menzies-Gow, N.J., Harris, P., Habershon-Butcher, J.L., Crawford, C., Berhane, Y., Boston, R., Elliot, J. (2007). Effect of dietary fructose and dexamethasone administration on the insulin response of ponies predisposed to laminitis. *JAVMA*; 231(9):1365-1373.
6. Belknap, J.K., Giguere, S., Pettigrew, A., Cochran, A.M., Van Eps, A.W., Pollitt, C.C. (2007). Lamellar pro-inflammatory cytokine expression patterns in laminitis at the developmental stage and at the onset of lameness: innate versus adaptive immune response. *Equine Vet. J.* 39(1)42-47.
7. Blythe, L.L., Craig, M., Christensen, M., Appell, L.H., Slizeski, M.L. (1986). Pharmacokinetic disposition of dimethylsulfoxide administered intravenously to horses. *Am. J. Vet. Res.* 47(8): 1739-1746.
8. Brumbaugh, G.W., López, H.S., Sepúlveda, L.H. (1999). The pharmacologic basis for the treatment of Developmental and Acute Laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 15(2):345-362.
9. Brumbaugh, G.W., Davis, L.C. (1995). *Farmacología clínica. Clin. Vet. Norte Am.: Práct Equina.* Buenos Aires: Intermédica. 310 p.
10. Brunner, C.H.M., Martins, M.F.M., Bovino, E.E. (2008). Angiografía in vivo para avaliacao da vascularizacao do caso de equinos. *Cien. Rural, Sta. María*; 38(1):116-123.
11. Caldwell, M. (2002). Herrado del caballo con laminitis crónica. *El Herrador*; 97:8-27.
12. Castelijns, H. (2003a) Herraaje en el caballo enfosado. *Rev. Ecuest.* (247):16-18.

13. Castelijn, H. (2003b) Rock and Roll de caballos. *Rev. Equest.* (241):36-38.
14. Coenen, M. y Vervuert, I. (2002). Risk factor gross reality or exaggerated fear? *Pferdeheilkunde*; 18(6):544-546.
15. Crawford, C., Sepúlveda, M.F., Elliot, J., Harris, P.A., Bailey, S.R. (2007). Dietary fructan carbohydrate increases amine production in the equine large intestine: implications for pasture associated laminitis. *J. Anim. Sci.* 85:2949-2958.
16. Crisman, M.V., Wilcke, J.R., Correll, L.S., Irby, M.H. (1993). Pharmacokinetic disposition of intravenous and oral pentoxifyline in horses. *J. Vet. Pharm. Ther.* 16:23-31.
17. Curtis, S., Ferguson, D.W., Luikart, R., Ornicek, G. (1999). Trimming and shoeing the chronically affected horse. *Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.* 15(2):46-480.
18. Divers, T.J. (2003) Prevention and treatment of thrombosis, phlebitis and laminitis in horses with gastrointestinal diseases. *Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.* 19:779-790.
19. Dutton, H. (2007). The corticosteroid laminitis story: 1. Duty of care. *Equine Vet. J.* 39(1):5-6.
20. Eastman, T.G., Honnas, C.M., Hague, B.A., Moyer, W., Van der Rosen H.D. (1999). Deep digital flexor tenotomy as a treatment for chronic laminitis in horses: 35 cases (1988-1997). *JAVMA*; 214(4):517-519.
21. French, K.R. y Pollitt, C.C. (2004). Equine laminitis: loss of hemidesmosomes in hoof secondary epidermal lamellae correlates to dose and oligofructose induction model: ultrastructural study. *Equine Vet. J.* 36(3):230-235.
22. Geneser, F. (2006) *Histología sobre bases biomoleculares*. 3ª ed. Buenos Aires: Panamericana. 166p.
23. Goetz, T.E. (1990). Tratamiento de la infosura del equino. *Clin. Vet. Norte Am.: Pract. Equina*; 5(1):85-132.
24. Harris, P., Bailey, S.R., Elliot, J., Longland, A. (2006). Countermeasures for pasture-associated laminitis in ponies and horses. *J. Nutr.* 136:2114-2121.

25. Hinckley, K.A., Fearn, S., Howard, B.R., Henderson, I.W. (1996). Nitric oxide donors as treatment for grass induced acute laminitis in ponies. *Equine Vet. J.* 28(1):17-28.
26. Hood, D.M. (1999a). Laminitis in the horse. *Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.* 15(2):287-294.
27. Hood, D.M. (1999b). The pathophysiology of developmental and acute laminitis. *Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.* 15(2):321-341.
28. Hood, D.M. Wagner IP, Brumbaugh GW. (2001). Evaluation of hoof wall surface temperature as an index of digital vascular perfusion during the prodromal and acute phases of carbohydrate induced laminitis in horses. *Am. J. Vet. Res.* 62(7):1167-1172.
29. Humphreys, D.J. (1990). *Toxicología veterinaria.* 3a.ed. Madrid: Interamericana. 250p.
30. Jackson, C. (2008). Fat horses face health problems. *Virginia Tech. Res. Mag.* winter:24-28.
31. Kane, E. (2005). In search of the laminitic pathway. *DVM New Mag.* December:2E-6E.
32. Kronfeld, D.S., Treiber, K.H., Hess, T.M., Splan, R.K., Byrd, B.M., Stanier, W.B., White, N.W. (2006). Metabolic syndrome in healthy ponies facilitates nutritional countermeasures against pasture laminitis. *J. Nutr.* 136:2090S-2093S.
33. Kyaw-Tanner, M. y Pollitt, C.C. (2004). Equine laminitis: increased transcription of matrix metalloproteinase-2 (MMP-2) occurs during the developmental phase. *Equine Vet. J.* 36(3):221-225.
34. Longland, A.C. y Byrd, B.M. (2006). Pasture nonstructural carbohydrates and equine laminitis. *J. Nutr.* 136:2099-2102.
35. Macallister, C.G., Morgan, S.J., Borne, A.T., Pollet, R.A. (1993). Comparison of adverse effects of phenylbutazone, flunixin meglusine and ketoprofen in horses. *JAVMA*; 202(1):71-77.
36. Maroske, H. (2008). Mitos y teorías: Cómo puede una alimentación incorrecta provocar laminitis. *Manejo alimentario del caballo enfosado. El Herrador*; 130:32-40.
37. Morrison, S. (2002). Foot management: laminitis. *Clin. Tech. Equine Pract.* 3(1):71-82.

38. Mungall, B.A., Kyaw-Tanner, M., Pollitt, C.C. (2001) In vitro evidence for a bacterial pathogenesis of equine laminitis. *Vet. Microbiol.* 79:209-223.
39. Neelley, K.A., Herthel, D.S. (1997). Essential fatty acid supplementation as a preventative for carbohydrate Overload-Induced laminitis. *Proc. Am. Ass. Equine Pract.* 43:367-368.
40. Nourian, A.R., Baldwin, G.I., Van Eps, A.W., Pollitt, C.C. (2007). Equine laminitis: ultrastructural lesions detected 24-30 hours after induction with oligofructose. *Equine Vet. J.* 39(4):360-364.
41. O'Grady, S.E. (1993). A practical approach to treating laminitis. *Vet Med Equine Pract.* 88(9):867-875.
42. O'Grady, S.E. (2002). Managing chronic laminitis using 'glue-on' shoeing technology. *Equine Vet. Educ.* 14(3):157-162.
43. Owens, J.G., Kamerling, S.G., Stanton, S.R., Keowen, M.L. (1995). Effects of ketoprofen and phenylbutazone on chronic hoof pain and lameness in the horse. *Equine Vet. J.* 27(4):296-300.
44. Park, R.D. (1990). Examen radiológico del pie. *Clin. Vet. Norte Am.: Pract. Equina*; 5(1):55-76.
45. Parks, A.H., Balch, O.K., Collier, M.A. (1999). Treatment of acute laminitis. *Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.* 15 (2):363-374.
46. Parks, A.H. (2003). Treatment of acute laminitis. *Equine Vet. Educ.* 15(5):273-280.
47. Parsons, C.S., Orsini, J.A., Krafty, R., Coperwell, L., Boston, R. (2007). Risk factors for development of acute laminitis in horses during hospitalization: 73 cases (1997-2004). *JAVMA*; 230(6):885-895.
48. Pires, A., Lightowler, C.H. (1991). *Tratado de las enfermedades del pie del caballo*. Buenos Aires: Hemisferio Sur. Tomo II. 354 p.
49. Plumb, D.C. (2006). *Manual de farmacología veterinaria*. 5ª ed. Buenos Aires: Intermédica. 870 p.
50. Pollitt, C.C. (1998) *Atlas en color: El pie del caballo*. Madrid: Harcourt Brace. 208 p.
51. Pollitt, C.C. (1999) Equine Laminitis: a revised pathophysiology *Proc. Amer. Assoc. Equine Pract.* 45: 188-192.

52. Pollitt, C.C. y Davies, C.T. (1998). Equine laminitis: its development coincides with increased sublamellar blood flow. *Equine Vet. J. Suppl.* 26:125-132.
53. Pollitt, C.C., Van Eps, A.W. (2004). Prolonged continuous distal limb cryotherapy in the horse. *Equine Vet. J.* 36(3):216-220.
54. Pollitt, C.C. (2008). Apagar el fuego-prevención de la laminitis. *El Herrador*; 131:6-15.
55. Redden, R.F. (2001a). Possible therapeutic value of digital venography in two laminitic horses. *Equine Vet. Educ.* 13(3):125-127.
56. Redden, R.F. (2001b). A technique performing digital venography in the standing horse. *Equine Vet. Educ.* 13(3):128-134.
57. Redden, R.F. (2003). Hoof capsule distortion: understanding the mechanisms as a basis for rational management. *Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.* 19:443-462.
58. Redden, R.F. (2006). When and how to use the full rocker motion shoe. Written and presented July 2006. Disponible en: [http://www.nanric.com/when to use the rocker shoe.asp](http://www.nanric.com/when_to_use_the_rocker_shoe.asp) (Fecha de consulta: 28-06-09)
59. Rendle, D. (2006). Equine laminitis. 1. Management in the acute stage. *In Pract.* 28:434-443.
60. Rendle, D. (2006). Equine laminitis. 2. Management and prognosis in the chronic stage. *In Pract.* 28:526-536.
61. Rio Tinto, J.J.M., Alves, G.E.S., Faleiros, R.R., Santos, R.L/, Marques Junior, A.P., Melo, E.G. (2004). Utilizacao de hidrocortisona em equinos submetidos a isquemia e reperfusao no jejuno e suas consecuencias sobre o corio laminar. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootecnia*; 56(3):292-299.
62. Sampaio, L.R.G., Canola, J.C., Lacerda Neto, J.C., de Moraes, E.J.R. (2004). Histologic alterations of the Basement membrane of the termal and epidermal layers of he hoof in horses with acute laminitis. *Int. J. Morph.* 22(4):307-312.
63. Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M. (1999). Laminitis in the horse: a review. *Vet. Quart.* 21(4):121-127.

64. Stashak, T.S. (2004). Claudicación. En: T.S. Stashak. Adams: Claudicación en el caballo. 5ª ed. Buenos Aires: Intermédica. pp. 685-705.
65. Sumano López, H.S., Sepúlveda, M.L.H., Brumbaugh, G.W. (1999). Pharmacologic and alternative therapies for the horse with chronic laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 15(2): 495-516.
66. Sumano López, H.S. y Ocampo Camberos, L. (2006). *Farmacología veterinaria*. 3ª ed. Buenos Aires: McGraw Hill. 1082 p.
67. Tiley, H.A., Geor, R.J., McCutcheon, J.M. (2007). Effects of dexamethasone on glucose dynamics and insulin sensitivity in healthy horses. *Am. J. Vet. Res.* 68(7):753-759.
68. Treiber, K.H., Kronfeld, D.S., Hess, T.M., Byrd, B.M., Splan, R.K., Stanias, W.B. (2006). Evaluation of genetic and metabolic predispositions and nutritional risk factors for pasture-associated laminitis in ponies. *JAVMA*; 228(10):1538-1545.
69. Treiber, K.H., Kronfeld, D.S., Geor, R.J. (2006). Insulin resistance in Equids: possible role in laminitis. *J. Nutr.* 136:2094S-2098S.
70. Van Eps, A.W., Pollitt, C.C. (2004). Equine laminitis: cryotherapy reduces the severity of the acute lesion. *Equine Vet. J.* 36(3):255-260.
71. Van Eps, A.W., Pollitt, C.C. (2006). Equine laminitis induced with oligofructose. *Equine Vet. J.* 38(3):203-208.
72. Wagner, I.P., Heymering, H. (1999). Historical perspectives on laminitis. *Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.* 15(2):295-309.