



La laminitis equina: La importancia de su prevención

Trabajo final de grado

Autor: Grondona Joaquin

Tutor: Eduardo Thern

Año: 2024

Agradecimientos

Primeramente, doy gracias a dios por permitirme llegar donde estoy darme la fuerza y sabiduría para llevar adelante esta hermosa carrera, a la universidad Nacional de Rio Negro que colabora con cada uno de nosotros los estudiantes para que nos formemos como profesionales.

A los que sin ellos esto no podría haber sido posible a mi familia que siempre estuvieron para mi mis viejos Olga y Mario que se esforzaron mucho para que yo pueda lograr hoy estar acá, a mi hermano leo que siempre estuvo al pie del cañón y a mi abuelo armando, tías, tíos que siempre estuvieron, a mi novia que siempre estuvo alentándome y apoyando en todo inclusive antes de que fuéramos novios.

También un saludo muy especial para las personas que hoy no están conmigo, pero sé que de alguna forma estuvieron en especial a mi tío Toto que me hubiera gustado que este festejando este logro conmigo, pero seguro que donde esté está festejando y estará orgulloso de mi.

A mis amigos que siempre estuvieron también alentándome desde lejos, a todas las personas que conocí en Choele Choel y me hice amigos gracias por hacerme sentir como uno más de Choele, un saludo muy especial para la familia Garbers, Agustín, Emilio, Laura Y Ernesto que me abrieron las puertas de su casa y me trataron como uno más de su familia.

Mil gracias a todos de corazón

Índice

Índice	3
I. Introducción	4
II. Objetivo general.....	5
III. Objetivos específicos.....	5
IV. Desarrollo	5
1. Recordatorio anatómico e histológico	6
2. ¿Qué es la laminitis?	10
3. Etiología.....	11
4.3.1 Pastoreo inadecuado.....	11
4.3.2 Síndrome metabólico equino	12
4.3.3 Metritis y Retención de placenta	13
4.3.4 Endotoxemia	14
4.3.5 Otras causas	15
4. Etiopatogenia.....	16
5. Fases de desarrollo.....	17
4.5.1 Fase de desarrollo	17
4.5.2 Fase aguda y subaguda	17
4.5.3 Fase crónica.....	18
6. Signos y síntomas.....	19
4.6.1 Laminitis aguda	19
4.6.2 Laminitis crónica.....	21
7. Diagnóstico	25
4.7.1 Diagnóstico radiológico	27
4.7.2 Diagnóstico por venografía	28
8. Tratamiento	29
4.8.1 Tratamiento terapéutico	30
4.8.2 Tratamiento quirúrgico	35
.....	35
4.8.3 Tratamiento ortopédico	35
9. Prevención.....	39
4.9.1 Control de la nutrición:	40
4.9.2 Gestión del peso corporal:	40
4.9.3 Control de enfermedades que derivan a una laminitis:.....	41

4.9.4	Cuidado adecuado del casco:.....	41
4.9.5	Controlar la sanidad:	41
4.9.6	Prácticas de manejo:	41
4.9.7	Control del estrés:	42
4.9.8	Supervisión veterinaria regular:.....	42
4.9.9	Ejercicio regular:.....	42
4.9.10	Educación del propietario:	42
V.	Conclusión	43
VI.	Bibliografía	44

I. Introducción

A partir de la observación de casos clínicos de laminitis equina durante la formación de medicina veterinaria en las prácticas profesionalizantes, hemos advertido la necesidad de indagar acerca de esta enfermedad y sus implicancias en la producción equina.

Esta enfermedad tiene sus comienzos en el año 350 A.C, se origina desde inicio de la domesticación y es causado por factores del manejo. En ese entonces se conocía como la enfermedad de la cebada (Aristóteles año 350 A.C). En el año 330 D.C Apsyrtó en el libro “Hippiatrica” habla sobre las causas etiológicas de esta enfermedad y la asocia a viajes largos, suelos duros, sobrealimentación y diferentes tratamientos con sangría, ejercicios y dietas, allí recibe el nombre de gota (Velásquez, 2015)

Más adelante, en el año 1600, se conocen los primeros intentos quirúrgicos, se trata con sangría y retiro del tejido córneo. Para el 1700 se usa por primera vez el término laminitis, así como la descripción del uso de remedios, bálsamos, pociones de alumbre y mirra y cataplasmas de raíces. En 1800 comienzan a aparecer nuevos tratamientos y nuevas denominaciones como hundimiento metastásico. Además, algunos de los casos de laminitis se asociaban a la neumonía (Velásquez, 2015).

Durante el siglo XX se plantearon varias teorías como las siguientes: en 1946 Chavance propone una teoría donde involucra a la histamina en la etiología, en 1948 Obel establece los cambios histopatológicos y plantea una clasificación clínica en base al grado de cojera, para 1970 Adams usa la angiografía para comparar la circulación entre el pie sano y el enfermo y en 1990 se plantea la primera hipótesis vascular, patogenia por isquemia digital. (Velásquez, 2015).

A pesar de las décadas de investigación, los científicos veterinarios todavía debaten la causa exacta del fallo del mecanismo suspensivo laminar. Una explicación común es que el flujo sanguíneo laminar se ve comprometido de alguna manera durante la fase de desarrollo de la laminitis y esto causa necrosis isquémica de los tejidos laminares. Sin oxígeno y sin el suministro de la energía necesaria para mantener la adhesión entre las células epidérmicas laminares y su membrana basal la estructura falla, esta alteración en la unión lleva a la rotación de la tercera falange, dimorfismo del casco, dolor y muerte por abatimiento. (Belknap, 2017)

Actualmente, la laminitis equina es considerada la enfermedad más grave del pie equino y provoca cambios patológicos en la anatomía como desprendimiento del casco y rotación de la falange distal que conducen a cambios funcionales duraderos paralizantes (laminitis crónica o aguda). Es la segunda causa de muerte entre los caballos después de los cólicos. Por consiguiente, este proyecto tiene como propósito aportar información sobre las estrategias y/o procedimientos que pueden realizarse para la prevención de esta enfermedad con el fin de evitar el sufrimiento que conlleva esta enfermedad en los caballos y la consecuente pérdida económicas considerando la complejidad del tratamiento, los elevados costos, el impedimento deportivo y del trabajo del equino. Pollitt, (2008)

II. Objetivo general

Realizar una revisión bibliográfica para tener una mayor comprensión y un conocimiento integral de la laminitis equina y exponer la importancia de su prevención.

III. Objetivos específicos

- Realizar un revisión exhaustiva de la bibliografía existente sobre la laminitis equina.
- Proporcionar la información requerida para prevenir esta enfermedad.
- Resaltar la importancia de prevenir la laminitis por tratarse de una enfermedad muy frecuente en los equinos que causa pérdidas significativas en la producción equina.

IV. Desarrollo

1. Recordatorio anatómico e histológico

Casco

Diessler (2022), describe que el casco es el revestimiento del extremo distal del dedo equino. Anatómicamente, se divide en tres partes principales, la pared, la suela y la cuña. En su región proximal se une al resto de la piel mediante el borde coronario; en esta zona la epidermis forma una estructura delgada con forma de cinta que se denomina perioplo. La pared (tapa o muralla), es la porción del casco que es visible cuando el pie se encuentra apoyado sobre el suelo. Abarca desde el borde coronario hasta la suela. Está separado de la suela por la línea blanca (alba o del herrador), que es más blanda que el resto de la pared y no es pigmentada. La superficie basal del casco está formada hacia craneal y a los lados por la suela (palma), y hacia caudal en el centro por la cuña (ranilla u horqueta) que tiene forma triangular. La superficie externa del casco es lisa con estrías paralelas entre sí, que se dirigen desde el borde coronario al borde distal (ver figura 1).



Figura 1. Fotografías. Componentes córneos del casco equino. Izquierda: Frente. Derecha: vista palmar. 1: pared; 2: borde coronario; 3: suela; 4: cuña; 5: línea blanca. Piezas anatómicas pertenecientes a la Colección Histórica del Museo de Anatomía Veterinaria "Dr. Víctor Manuel Arroyo", FCV-UNLP.

La epidermis de la pared del casco consta de tres regiones que se denominan estratos: externo (perioplico o tectorio), coronario (medio o protector) y laminar (interno) (figura 2). La epidermis protege a la falange distal de la deshidratación y de la invasión de agentes que pueden producir lesiones. Posee un estrato germinativo similar al de cualquier epitelio estratificado, pero en el resto de su espesor no posee los estratos

epidérmicos de la piel, sino que forma estructuras especializadas cornificadas: túbulos córneos, cuernos intertubulares papilas y láminas epidérmicas.

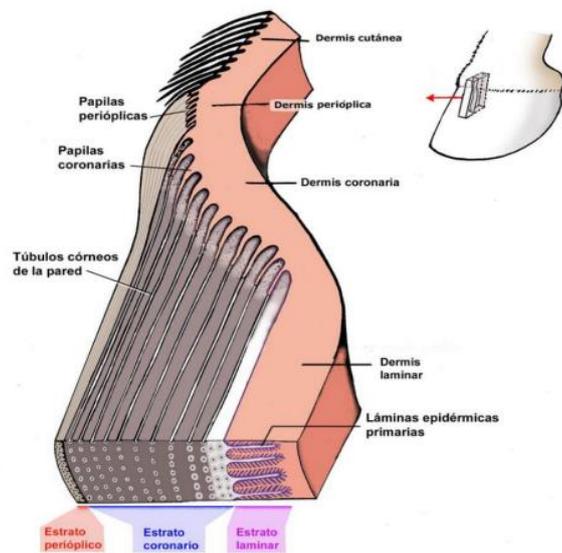


Figura. 2. Elementos epidérmicos y dérmicos que constituyen el casco. Tomado y modificado de Claver, J. 2016. Gentileza Dr. J. Claver. Los términos dermis y corion en estas estructuras son sinónimos.

La dermis, que en el casco se denomina corion, posee grandes papilas que varían según las capas de la epidermis con que se limite. La dermis del casco está muy vascularizada e innervada y posee abundantes fibras elásticas. Las regiones dérmicas se denominan según los estratos con que contactan: perióplica, coronaria y lámina ver figura 3).



Figura. 3. Componentes dérmicos del casco equino (Corion). Izquierda: Frente. Derecha: vista palmar. 1: corion perióplico; 2: corion coronario; 3: corion laminar; 4: láminas dérmicas de la suela. Piezas anatómicas pertenecientes a la Colección Histórica del Museo de Anatomía Veterinaria "Dr. Víctor Manuel Arroyo", FCV-UNLP.

El estrato externo incluye al perioplo y al tectorio, este último es una capa muy delgada formada por escamas córneas que es la continuación del perioplo en distal. Es más grueso en los potrillos por lo que evita la deshidratación del casco durante el

crecimiento. En animales gerontes es más delgado y el tectorio puede desaparecer. Las células epiteliales superficiales del perioplo forman túbulos córneos no pigmentados y cuernos intertubulares ubicados entre ellos. Los túbulos córneos están constituidos por capas de células cornificadas dispuestas de forma concéntrica, en su porción más central las células poseen menos queratina y tienen un aspecto vacuolado, son similares a las células de la médula de pelo. Entre los túbulos se encuentran cuernos intertubulares formados por capas de células cornificadas superpuestas entre sí y con el eje mayor paralelo al suelo. Los túbulos se disponen paralelos entre sí y perpendiculares al suelo.

El estrato coronario es el de mayor grosor y dureza de toda la pared del casco. Se origina debajo del perioplo, a la altura del borde coronario. Su estrato germinativo se interdigitan con las papilas del corion coronario de la dermis que son más largas y gruesas que en el estrato externo.

En distal también forma túbulos córneos que se disponen de la misma forma que en el estrato externo, esta disposición genera las estriaciones observadas externamente. Entre ellos se ubican los cuernos intertubulares que pueden poseer células con inclusiones de melanina. Los cuernos intertubulares constituyen el componente de mayor resistencia mecánica; mientras que los túbulos córneos, redireccionan las líneas de fuerza que se generan como consecuencia del impacto con el piso, esto contribuye a la prevención de fracturas (ver figura 4). La densidad de los túbulos es mayor hacia el exterior.

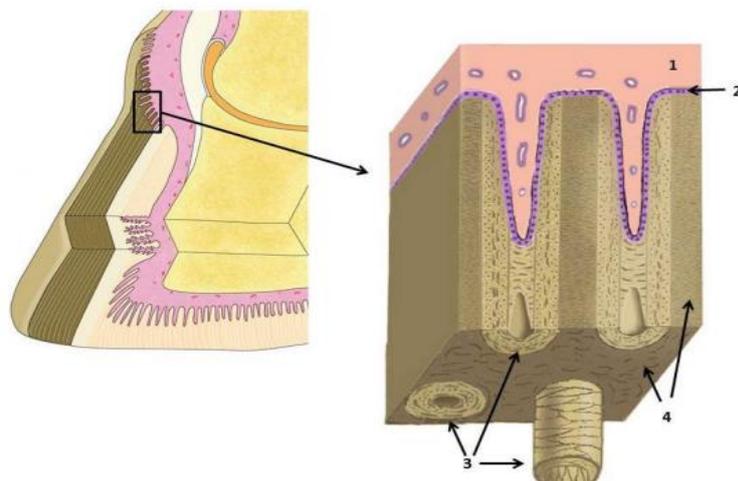


Figura 4. Esquemas. Izquierda: Dedo equino. Esquemas. Derecha: ampliación de la imagen de la izquierda en un corte sagital. 1: dermis (corion) coronaria; 2: estrato germinativo de la epidermis; 3: túbulos córneos; 4: cuernos intertubulares. Izquierda: autora Vania Parada. Derecha: Tomado y modificado de Claver, J. 2016. Gentileza Dr. J. Claver.

El estrato laminar, está formado por diversas láminas córneas, primarias y secundarias, todas ellas no pigmentadas. Las láminas secundarias parten del estrato germinativo de la epidermis, poseen células nucleadas no cornificadas que contactan con la lámina basal, todas ellas terminan en las láminas primarias, formadas por células anucleadas y cornificadas. Cada casco equino posee entre 500 y 600 láminas primarias, a su vez cada una con 150-200 láminas secundarias. En su porción más externa, las láminas epidérmicas primarias se fusionan por su base con los cuernos tubulares e intertubulares del estrato coronario. Hacia el interior del casco, las láminas epidérmicas se interdigitan con las láminas primarias y secundarias de la dermis que están muy vascularizadas. En esta zona las proyecciones dérmicas se denominan láminas y no papilas por la forma que poseen. La disposición en láminas primarias y secundarias de ambos tejidos incrementa la zona de contacto entre dermis y epidermis, formando el engranaje querato-podofiloso, importante en la sujeción del casco y en la amortiguación de golpes. El estrato laminar constituye la capa más interna de la muralla del casco y su corion se adhiere con el periostio de la tercera falange, esta se organiza en láminas paralelas epidérmicas y dérmicas, las láminas dérmicas del corion son muy irrigadas y sensibles estas se interdigitan con las epidérmicas para sujetarse al casco y a su vez se adhieren al periostio de la tercera falange (ver figura 5).

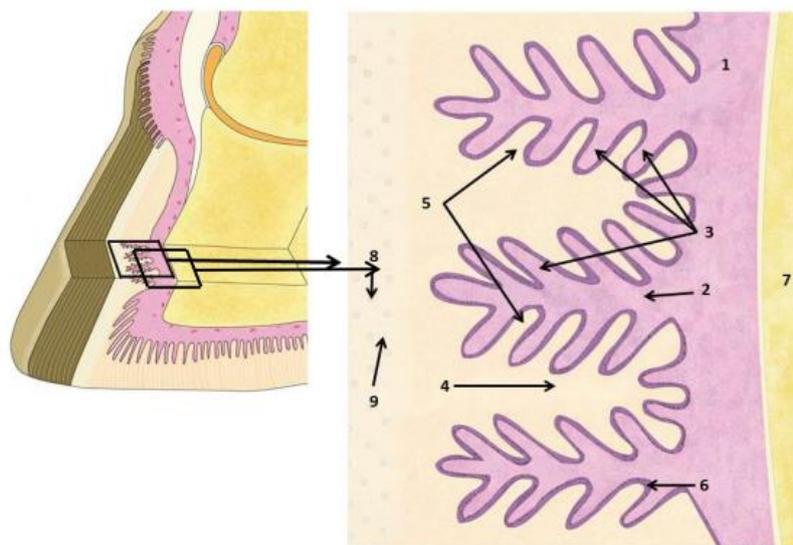


Figura 5. Izquierda: corte sagital del dedo equino. Derecha: corte trasversal de la zona remarcada. 1: corion laminar; 2: lámina dérmica primaria; 3: láminas dérmicas secundarias; 4: lámina epidérmica primaria; 5: láminas epidérmicas secundarias; 6: estrato germinativo de la epidermis; 7: falange distal; 8: túbulos córneos; 9: cuernos intertubulares. Autora: Vania Parada

La ultraestructura del engranaje querato-podofiloso también presenta características que incrementan la superficie de contacto entre el epitelio y el tejido conectivo, como el gran plegamiento del sector basal de la membrana plasmática de las células epiteliales. En estas células son muy abundantes los hemidesmosomas. Además, esta región de contacto se remodela continuamente por la acción de enzimas del grupo de las metaloproteinasas de matriz. Cualquier alteración de este sector del pie, especialmente cuando se produce una actividad excesiva de estas enzimas, puede desencadenar la separación de la dermis y la epidermis que es causa de laminitis equina.

2. ¿Qué es la laminitis?

Gallo (2006), plantea que la laminitis, es la inflamación de la lámina sensitiva. Cuando el estrato laminar se inflama al igual que otro tejido se produce una isquemia la cual conlleva a una hipoxia de las células de la lámina, se inflaman por la incapacidad de obtener nutrientes y oxígeno del sistema circulatorio ya que este disminuye su capacidad de irrigación capilar dentro del pie como consecuencia se produce anoxia que puede llevar a una muerte o necrosis celular. Al comenzar a morir las células de la lámina su función conectiva se pierde porque se produce una necrosis de las mismas dejando libre o sin conexión la tercera falange con la parte interna de la muralla del casco creando un desequilibrio fatal.

Pollitt (2008), define la laminitis como una alteración en la fijación entre la falange distal (tercera falange) y la pared interna del casco por consecuencia de una necrosis laminar. Un caballo presenta laminitis cuando está alterada la unión entre las laminillas internas del casco y las laminillas del corion o dermis, como consecuencia de esta falla lo que se produce es la rotación de la tercera falange dentro del casco y/o el hundimiento de ésta en la cápsula del casco. Esto provoca que la tercera falange presione contra la suela, causando un dolor intenso en el animal lo cual lleva al equino a adoptar una posición antiálgica con una claudicación muy característica de esta enfermedad. Por otra parte, Rivera (2022), describe que la laminitis en el caballo es una enfermedad que constituye una urgencia clínica de carácter grave, donde un alto porcentaje de los ejemplares que la cursan deben ser sometidos a eutanasia como producto de alteraciones tróficas inducidas por la patología, que hacen imposible evitar la rotación de la tercera falange y posterior desprendimiento del casco.

Altamirano (2010), propone que la laminitis resulta de alteraciones metabólicas complejas de varios sistemas orgánicos que generan una destrucción de la membrana basal, quien da sustento a las células que mantienen adherida a la tercera falange al casco y en una inadecuada perfusión sanguínea hacia el tejido generador del mismo

En contraposición Liñeiro (2008), hace hincapié en que comúnmente se la define con el nombre laminitis, pero es importante destacar que el mismo es un anglicanismo que él usó y por costumbre lo incorporó al lenguaje médico. Etimológicamente, este nombre sólo describe un aspecto de la enfermedad, que es la inflamación de las láminas dérmicas del pie, pero cabe destacar que esta enfermedad es mucho más compleja como se verá a continuación. Por este motivo es aconsejable utilizar el término castellano infosura ya que esta denominación involucra todos los estadios de la enfermedad

3. Etiología

Las causas desencadenantes de la laminitis son diversas, algunas con más frecuencia que otras. En 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.

A continuación se detallarán cada una de las causas que pueden llevar al desarrollo de una laminitis:

4.3.1 Pastoreo inadecuado

Coenen, y Vervuert (2002), afirman que 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

Por otra parte, 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.

Desde una perspectiva afín, Maroske (2008), describe que los verdes se concentran de 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 en vez de utilizarlo para crecer.

4.3.2 Síndrome metabólico equino

Rivera (2022), considera que el síndrome metabólico equino tiene origen endocrino y metabólico asociado principalmente a obesidad, desregulación de la insulina y laminitis. En los diferentes reportes a nivel mundial, se ha encontrado que el Caballo Criollo es una de las razas que se encuentra predispuesta para su presentación. Siendo esta una condición altamente prevalente en equinos a nivel mundial, asociada con una morbilidad en aumento, en el que determinamos la obesidad como un marcador y el factor principal, causal de una disfunción metabólica subyacente. Se han encontrado correlaciones significativas entre la concentración plasmática de insulina y el grado de laminitis, hay que tener en cuenta los diferentes factores que contribuyen a su desarrollo, como lo son las dietas ricas en carbohidratos no estructurales, pasturas que contengan altos niveles de carbohidratos. La estabulación y la falta de actividad física están relacionadas a la presentación de laminitis.

Por otro lado, Soto (2019), afirma que aunque existe muy poca información epidemiológica sobre la prevalencia del síndrome metabólico equino (SME), sí la hay sobre los componentes del síndrome por separado, como una prevalencia de hiperinsulinemia entre un 22% - 29% de la población equina, mientras que la obesidad se estima que entre 19% – 40% de la población y aunque la prevalencia de laminitis exclusivamente atribuible a SME es desconocida. Se ha informado que de las laminitis primarias registradas, un 89% fueron de origen endocrino, incluyendo SME y disfunción de la pars intermedia, siendo un 66% de estos casos diagnosticados con el SME.

Por otra parte, Rivera (2022), hace referencia a que, por medio de la ingesta de pastos principalmente gramíneas aún no maduras, que contienen fructano en su mayoría, actúan como criopreservantes a temperaturas frías. A temperatura media, los fructanos se degradan y generan fructosa los equinos tienen la capacidad de metabolizarlo a través de bacterias habitantes normales de su tracto digestivo, haciendo que a largo plazo se pueda generar acidosis láctica y endotoxemia. En condiciones fisiológicas, al aumentar los niveles de glucosa sanguínea, se estimula la producción de insulina en el páncreas. Cuando hay períodos de hiperglucemia, se suprime la producción hepática de glucosa y se estimula su receptación por parte del hígado, grasa y músculo, para restaurar la normoglucemia y así mismo, al retornar los niveles de glucosa a la normalidad, cesando la liberación de insulina. Los caballos con SME presentan una alteración en el metabolismo de esta hormona lo cual se conoce como “desregulación de la insulina” y se relaciona principalmente con dos hallazgos: hiperinsulinemia y resistencia a la insulina.

Rivera (2022), también afirma que el motivo de consulta en caballos con SME comúnmente está asociado con la presentación de algún grado de claudicación en el animal. Como parte de la historia en este tipo de pacientes se puede asociar un reciente aumento en el consumo de pasturas ricas en gramíneas, dietas altas en carbohidratos, cambios de potrero asociado a cambios en la estacionalidad, o períodos de alto crecimiento del pasto, entre otros, siendo cualquiera de estos el factor desencadenante para su desarrollo.

En cuanto a la alimentación, Maroske (2008), hace hincapié en que 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.

4.3.3 Metritis y retención de placenta

Con respecto a la metritis y retención placentaria, Reydet (2019) afirma que la metritis es potencialmente la infección más grave uterina, afectando todas las capas del mismo.

La metritis aguda con endotoxemia y laminitis concurrente se asocia con una contaminación durante el parto que involucra retención de tejido placentario, o debido a una infección bacteriana en forma ascendente o introducida de forma iatrogénica. La descomposición del tejido retenido estimula el rápido crecimiento bacteriano, junto con la producción de toxinas. La inflamación de todo el útero favorece el paso de toxinas a la circulación principal, lo que produce toxemia con la posterior presentación de laminitis y, potencialmente, la muerte.

4.3.4 Endotoxemia

La endotoxemia también es una causa relevante. Pinto (2011), propone que uno de los mecanismos mejor entendidos dentro de la fisiopatología es la sobrecarga con hidratos de carbono (granos). Luego del consumo de una cantidad excesiva de granos, (por accidente o por un aumento intencional en la dieta) se producen cambios en la cavidad intestinal. La cantidad de carbohidratos requeridos para inducir infosura varía mucho entre los distintos individuos, atribuible en parte a la adaptación a la dieta por parte de la población bacteriana intestinal residente. Con el incremento gradual, los caballos pueden tolerar grandes cantidades de grano. Los caballos adaptados a raciones ricas en granos están predispuestos al desarrollo de infosura por el gran crecimiento de la población de bacterias productoras de ácido láctico.

Asimismo, Pinto (2011), ratifica que la sobrecarga intestinal con carbohidratos altera el balance bacteriano intestinal. La flora bacteriana productora de ácido láctico se desarrolla a expensas de las demás poblaciones bacterianas. El ácido láctico, producto final del metabolismo de los carbohidratos, se produce en exceso llevando el pH intestinal, normalmente neutro, a un medio ácido.

Con la muerte de las bacterias gram negativas residentes se liberan lipopolisacáridos de estas células, denominadas endotoxinas. Las endotoxinas intraluminales actúan junto con el ácido láctico dañando la mucosa y permitiendo que las endotoxinas alcancen la circulación portal. Debido a sus profundos efectos sobre la circulación, las endotoxinas causan derivaciones arteriovenosas, disminución de la perfusión hepática y daño hepatocelular. Con la superación de sus mecanismos hepáticos de depuración se produce la endotoxemia.

La endotoxemia da lugar a complejos eventos sistémicos y locales. La respuesta inflamatoria libera mediadores de la inflamación, como catecolaminas, prostaglandinas

(tromboxano y prostaciclina), histamina, serotonina, caquectina e interleucina. El resultado es un incremento del flujo de sangre del pie por medio de las arterias digitales, circulación por las anastomosis arteriovenosas de la microcirculación digital, disminución de la perfusión capilar del dedo y edema e isquemia.

4.3.5 Otras causas

Pinto (2011), propone que las claudicaciones que producen una sobrecarga de peso en un solo miembro por un tiempo prolongado, inducen alteraciones circulatorias que conducen a infosura, y constituyen la teoría relacionada a factores traumáticos/mecánicos como causa de esta enfermedad, de hecho una de las principales precauciones que se debe tener cuando un ejemplar cursa un proceso dolorígeno crónico, intenso y por tiempo prolongado es prever la aparición de infosura en el miembro contralateral.

Por otro lado, Rodríguez (2009), describe que entre los factores de riesgo predisponentes al desarrollo de laminitis están 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, trabajo excesivo del animal sobre pisos duros, tratamiento con corticosteroides, sobrepeso e influencia genética en ponies.

Sepulveda (2016), plantea que la infosura o laminitis es por definición un proceso inflamatorio agudo aséptico que compromete los estratos dérmicos y epidérmicos del casco. Sin embargo, es fundamental entender esta enfermedad como una alteración multisistémica que involucra los aparatos digestivo, cardiovascular, hemático, renal, endocrino, músculo-esquelético, tegumentario e inmunológico, generando un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Estas alteraciones dan lugar a la reducción de la perfusión capilar, isquemia y necrosis del corion, contribuyendo a la separación entre podófilo y queráfilo, acompañado de dolor y pérdida de la función de soporte y claudicación. Puede ocurrir por sobrecarga de ingesta de carbohidratos, en forma secundaria a un cuadro séptico (tales como el síndrome de abdomen agudo, endometritis aguda o pleuroneumonía) o por sobrecarga mecánica.

Pollit (2008) describe que la inyección intramuscular de preparados corticosteroides potentes de acción prolongada para el tratamiento de enfermedades de la piel puede precipitar laminitis aguda iatrogénica.

4. Etiopatogenia

Pollitt (2008), ratifica que, a pesar de décadas de investigación, los científicos veterinarios todavía debaten la causa exacta del fallo del mecanismo suspensivo laminar. Una explicación común es que el flujo sanguíneo laminar se ve comprometido de alguna manera durante la fase de desarrollo de la laminitis y esto causa necrosis isquémica de los tejidos laminares. Sin oxígeno y sin el suministro de la energía necesaria para mantener la adhesión entre las células epidérmicas laminares y su membrana basal, la estructura falla.

Para Belknap (2017), 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.

Gallo (2006), describe que al comenzar a morir las células de la lámina su función conectiva comienza a fallar dejando libre o sin conexión la tercera falange con la parte interna de la muralla del casco creando un desequilibrio fatal, produciéndose una rotación de la tercera falange.

Esta rotación genera daños porque al rotar comprime la red de vasos sanguíneos que alimenta la planta y la parte baja de la lámina, (a mayor rotación mayor compresión y a mayor compresión mayor rotación y muerte laminar). En algunos casos la compresión es tan intensa que la punta de la tercera falange rompe la planta, este es el estado de mayor dolor ya que se exponen los tejidos sensibles. Al inflamarse la lámina aproximadamente al doble de su espesor natural en la f3 comienza a hundirse y a migrar hacia atrás. La f3 puede hundirse hasta 2 centímetros con este hundimiento comprime los vasos sanguíneos que lo alimentan y este comienza a morir. Por consecuencia del hundimiento los cambios que podemos observar en la suela es una convexidad producto del empuje de la f3. El hundimiento puede observar perfectamente en casos graves, en

casos de rotación leves podemos palpar la aparición de una pequeña depresión en la corona del casco.

5. Fases de desarrollo

La laminitis durante su desarrollo consta de 3 fases, cada fase tiene su presentación clínica, estas son las siguientes: fase de desarrollo, fase subaguda y aguda y fase crónica. Las mismas serán descritas a continuación.

4.5.1 Fase de desarrollo

Pollitt (2008), afirma que esta fase dura alrededor de 30 a 40 horas, durante la cual se desencadena la separación laminar, precede a la aparición del dolor de laminitis en el pie. Durante la fase de desarrollo, y antes de la aparición clínica del dolor en las patas, el caballo o ponie suele experimentar un problema en uno o más de los siguientes sistemas de órganos: gastrointestinal, respiratorio, reproductivo, renal, endocrino, músculo esquelético, tegumentario e inmunológico. Las alteraciones multisistémicas en órganos anatómicamente alejados del pie dan como resultado que los tejidos laminares de los pies queden expuestos a factores que conducen a la separación y desorganización de la anatomía laminar.

En contraposición Rodríguez (2009), dice que 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 reside 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.

4.5.2 Fase aguda y subaguda

Rodríguez (2009), propone que 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.

Asimismo, Pollitt (2008), describe que la fase de desarrollo se fusiona con la fase aguda de la laminitis cuando aparecen los primeros signos de dolor en el pie. La fase aguda dura desde el inicio del dolor clínico en el pie y cojera al caminar y al trote, hasta el momento en que hay evidencia clínica de desplazamiento de la falange distal dentro de la cápsula del casco. Algunos caballos afortunados experimentan dolor en los miembros en la laminitis aguda, pero no desarrollan un desplazamiento de la falange distal y parecen recuperarse por completo.

4.5.3 Fase crónica

Rodríguez (2009), afirma que en los casos crónicos hay desplazamiento de la tercera falange por rotación, hundimiento o ambos. Los casos crónicos pueden ser compensados, aquí la f3 se encuentra de alguna manera estable, o descompensada cuando continúa desplazándose.

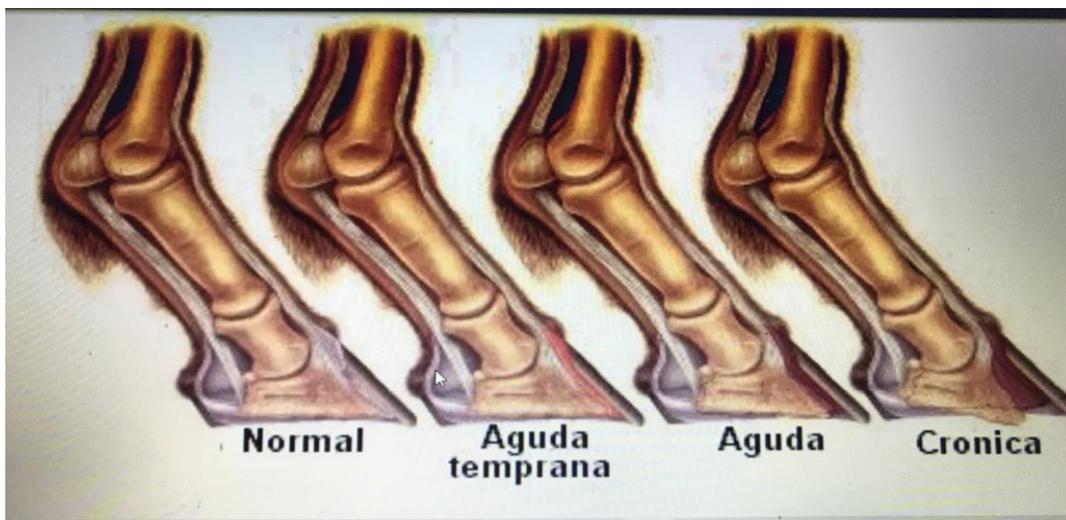


Figura 6. Ilustración de las etapas de desarrollo de la laminitis, extraído de la presentación de laminitis de la cátedra de patología quirúrgica. autor: Santiago Audisio.

Para Pollitt (2008), después de la fase aguda, si el caballo no muere a causa del proceso patológico que incita al desarrollo de laminitis, desarrollará cierto grado de desplazamiento de la f3 hacia abajo dentro de la cápsula del casco, el sello distintivo de la laminitis crónica (figura 6). El desplazamiento temprano de la falange distal dentro de la cápsula del casco puede detectarse con radiografías de buena calidad. La fase crónica

puede durar indefinidamente con signos clínicos que van desde la cojera leve y persistente, dolor intenso y continua en el pie, mayor degeneración de las inserciones laminares, hasta la penetración de la planta del casco por la falange distal.

6. Signos y síntomas

4.6.1 Laminitis aguda

La magnitud de la claudicación en la infosura aguda se clasifica según los grados de Obel de la siguiente forma Pinto (2011)

- Grado 1 de Obel: En posición de estación, el caballo levanta los pies en forma constante a menudo a intervalos de pocos segundos. Durante el caminar no muestra ninguna claudicación evidente ante ojos inexpertos, el trote tiene movimientos cortos.
- Grado 2 de Obel: El caballo se mueve, pero la marcha es característica de la infosura, estando el equino “plantado de adelante” se puede elevar uno de los miembros, pudiendo soportar el peso en el contralateral.
- Grado 3 de Obel: El caballo rehúsa a moverse. Le cuesta mucho elevar las extremidades.
- Grado 4 de Obel: pasa todo el tiempo en decúbito, y el caballo no se mueve a menos que sea forzado.

Pollitt (2008), en primer lugar, Cambiar el peso de un pie al otro (remar) es el primer signo clínico de que se está produciendo degeneración laminar (laminitis grado I de Obel) y suele ocurrir en los pies anteriores. Ocasionalmente, el signo de cambio de peso aparece solo en los miembros traseros. Una observación cuidadosa puede revelar que un pie, que ya tiene una patología laminar más grave, se levanta con más frecuencia y durante más tiempo que el pie contralateral. Los cascos de los caballos que desarrollan laminitis después de una sobrecarga de carbohidratos (y posiblemente laminitis asociada con otros síndromes de shock tóxico/séptico) están palpablemente calientes. Además, los caballos que desarrollan una patología laminar más extensa exhibirán signos clínicos más evidentes, laminitis de grado 2 de Obel. Pueden temblar, sudar y parecer angustiados. Las frecuencias cardíaca y respiratoria pueden aumentar. Se les puede diagnosticar erróneamente que padecen rabdomiólisis, neumonía o incluso fractura de

pelvis. Los caballos gravemente afectados pueden negarse a levantar el antepié o el retropié porque soportar todo el peso sobre el pie contralateral provoca un grado 3 de Obel. Cuando esté parado, los pies delanteros se colocarán más adelante de la posición normal para que los talones estén más cargados que la zona de apoyo del extremo de las pinzas



Figura 7. El andar de un caballo con laminitis grave.
Extraído de libro de Chris Pollitt (2008)

(figura 7). Si se le obliga a caminar, el caballo arqueará el lomo y colocará las extremidades traseras, debajo del abdomen, para trasladar la mayor cantidad de peso posible a los cuartos traseros. Al mismo tiempo, las arterias sobre el menudillo están siempre presentes, pero pueden ser difíciles de palpar si hay mucho edema subcutáneo en las extremidades distales. A veces, la pulsación en las arterias digitales es tan pronunciada que es visible a simple vista. Sin embargo, un pulso digital visible no es patognomónico de laminitis y ocurre después de un ejercicio extenuante y en asociación con otras afecciones del pie, como abscesos de la planta y fracturas de la f3. La presión del pulgar o de la pinza de tentar sobre la suela generalmente provoca una respuesta de dolor, pero no siempre, por lo que no se debe utilizar una respuesta negativa para descartar un diagnóstico de laminitis.

Para Godoy Pinto (2011), la Infosura aguda se caracteriza por la presentación súbita de claudicación. En la mayoría de los casos se afectan ambos miembros anteriores. Sin embargo, es factible que estén comprometidos los cuatro miembros o en ocasiones sólo los posteriores. La postura en estación del caballo está alterada al intentar aliviar el apoyo sobre los pies afectados. Si sólo están afectados los miembros anteriores, el peso del cuerpo se desvía hacia atrás, colocando los anteriores hacia adelante. Esto se lleva a cabo para reducir la presión en las pinzas de los miembros afectados. Cuando se encuentran comprometidos los cuatro miembros, los caballos intentan soportar peso sólo en los talones. En consecuencia, la postura es similar a la del compromiso de los miembros anteriores. Cuando se hallan comprometidos sólo los miembros posteriores, el soporte del peso es desviado hacia los miembros torácicos. Más allá de la distribución de los pies, hay rechazo a moverse y es característico llegar a una pesebrera y encontrar al animal como si estuviese “pegado” al piso evitando moverse. Si se lo fuerza a

caminar, el caballo mostrará una marcha corta y rígida, con un rápido desplazamiento de los pies. Algunos caballos caen en decúbito y rechazan pararse. Paralelamente Durante el desarrollo de la infosura aguda, es posible observar depresión y anorexia asociadas a dolor abdominal leve y diarrea transitoria de bajo volumen. También se puede evidenciar fiebre, taquicardia, taquipnea y membranas mucosas congestionadas, además de anorexia, depresión, actitud de dolor, junto a hipertensión. La claudicación casi siempre se asocia con hipertensión sistémica. La muerte ocurre debido a la presentación de un shock irreversible, en especial durante el estadio inicial de la enfermedad. En casos graves de laminitis cuando ocurre la perforación de la suela conduce a la osteomielitis de la f3 y ello amerita la eutanasia del equino. Otros signos clínicos relacionados con el inicio de la situación incluyen metritis, diarrea, cólico, fatiga e insuficiencia renal aguda.

Por otra parte, Rodríguez (2009) afirma que 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 afectar a 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. La forma refractaria 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.

4.6.2 Laminitis crónica

Pollitt (2008), explica que la desintegración anatómica interna de la pezuña que acompaña al episodio de laminitis aguda es inicialmente invisible a simple vista. Sin embargo, con el paso del tiempo el casco empieza a mostrar los efectos que le produce la patología de la fase aguda. Si la patología laminar inicial es leve, los signos clínicos

de laminitis pueden disminuir a medida que se repara el aparato de inserción laminar de la falange distal. Los caballos que se recuperan incluso de la laminitis más leve deben descansar y ser observados de cerca. Si existe evidencia radiográfica nula o insignificante de desplazamiento palmar de la falange distal dentro de la cápsula del casco, y el pulso digital no es palpablemente exagerado 48 horas después de haber finalizado el tratamiento, se puede regresar al caballo con cautela a su función habitual. Sin embargo, si la cojera persiste y empeora y el pulso digital sigue siendo prominente, significa que hay una patología en curso que acompaña al desplazamiento de la falange distal dentro de la cápsula del casco. Es necesario comprender este proceso de creciente cronicidad si queremos cuidar eficazmente a los caballos que poseen rotación de la f3.

Por otro lado, Rodríguez (2009), considera que

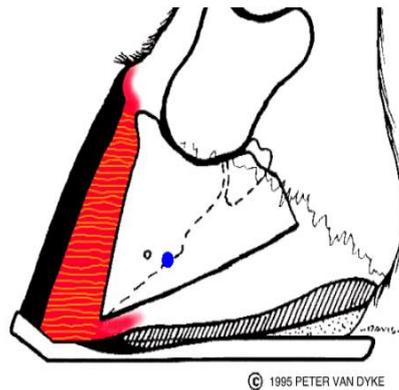


Figura 8. En rojo, por delante de la tercera falange rotada se forma un espacio que se llena de sangre y en el futuro formará la "cuña laminar. Autor Santiago Audisio extraído de presentación de laminitis cátedra de patología quirúrgica.

una de las características de la infosura crónica es el desarrollo de la cuña laminar (figura 9).

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 (figura 8). Si no es eliminada altera el restablecimiento de la unión normal entre la f3 y el casco. Un signo clínico de infosura crónica grave es el hundimiento del rodete coronario. 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.

Para Stashak (2015), 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 f3, 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 f3, el casco y la palma comienzan a revivir nuevamente y por lo general se observa mejoría clínica. Las alteraciones del casco incluyen depresiones en la pared dorsal, seños divergentes, lumbres en mal estado y descenso de la palma. 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. 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.

Asimismo, para Godoy Pinto (2011), en la infosura crónica, la falange distal se desvía hacia ventral debido a la combinación de la pérdida del soporte laminar y a la tracción ejercida por el tendón de la flexor digital profundo que supera los tendones extensores y las ramas extensoras del ligamento suspensorio. La presión hacia abajo de la tercera falange causa que la suela pierda su conformación cóncava y se vuelve plana y hasta convexa, llamándola habitualmente "suela caída". La línea blanca se ensancha y, en ocasiones, aparece un área contusa semicircular justo dorsal al vértice de la ranilla, representando la punta de la falange distal desplazada. El hallazgo de un hematoma subsolar (figura 9) y convexidad de la suela, en esta localización indica la perforación de la suela por la falange distal, situación que afecta en forma adversa el pronóstico.



Figura 9. Hematoma subsolar y convexidad de la suela por la vasculación de la falange distal. Imagen <http://www.thehorse.com/images/content/Lucy-laminitis/lucy2.jpae>

En la laminitis crónicas Pollitt (2008) describe cambios en las bandas coronarias. Cuando fallan la mayoría de las uniones laminares, como ocurre en los casos graves (plomadas), la falange distal desciende profundamente hacia la cápsula del casco, llevándose consigo el tejido conectivo de la banda coronaria adherida. Esto crea un déficit en la banda coronaria y el borde afilado de la pared proximal del casco se vuelve palpable con un dedo (figura 11 y 12). Inicialmente, el déficit puede ser palpable sólo en la parte dorsal (la parte anterior del pie), sobre la apófisis extensora de la f3. Si se extiende alrededor de la corona hasta los cuartos y los talones, el pronóstico es grave, ya que es una indicación de que la mayor parte del aparato de inserción laminar está destruido. A veces la piel puede separarse en la línea del cabello de la corona y exudar suero.

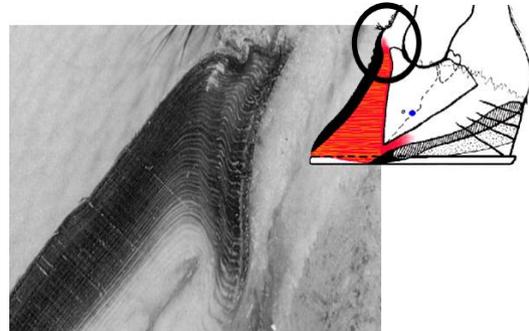


Figura 11. en un caso de infosura que está recibiendo presión desde la apófisis del extensor de la falange distal (imagen real) Señalización del sitio anatómico de referencia, empleando un esquema de laminitis crónica En Pollitt C 1998 Atlas en Color del Pie del Caballo Título original Color Atlas of The Horse Foot 1995 Harcourt Brace Madrid, España



Figura 8. Cuando se desarrolla un fallo en la unión de la falange distal con el casco, la falange desciende dentro del casco. En este caso puede palparse con el dedo un defecto neto de la corona. Esto representa un signo clínico grave. Fuente de Santiago Audisio.

Asimismo, Pollitt (2008) describe cambios en la pared. Detalla que después del episodio agudo de laminitis y el consiguiente cambio en la posición de la falange distal dentro de la cápsula del casco, el caballo queda con un legado de crecimiento deforme del casco. El crecimiento de la pared dorsal del casco se retrasa, mientras que el crecimiento de los talones suele desarrollarse a un ritmo normal (figura 13). En el casco normal, pequeñas fluctuaciones en la tasa de crecimiento producen en la pared una serie de anillos concéntricos, paralelos a la corona, claramente visibles en la superficie del casco (figura 13). En un casco afectado por laminitis crónica los anillos de crecimiento ya no son paralelos; convergen en la punta donde se deforma el crecimiento.



Figura 9. Dismorfosis del casco: Pié infosado, pié chino ó pié tuberoso. Fuente de Santiago Audisio

Del mismo modo el Liñeiro (2008), describe que, con el tiempo, la superficie externa de la pared del casco también presenta cambios característicos, como anillos circunferenciales que divergen hacia los talones y la formación de una concavidad en la cara dorsal de la muralla. El pie como un todo se alarga, angosta y deforma. La marcha es similar a la asociada con la infosura aguda. Es característico que el pie apoye los talones primero quedando la pinza hacia arriba, de manera exagerada. En los estadios crónicos, la respuesta al examen con la pinza de tentar puede ser variable.

Por otra parte, Natalia Obando Mora (2017), explica que cuando se presenta luxación de la falange distal, la planta del casco pierde su conformación normal y queda plano o puede en ocasiones protruir entre las lumbres y el vértice de la ranilla, además que la suela es plana o caída, la línea blanca es más ancha y la muralla del casco demuestra crecimiento desigual

7. Diagnóstico

En cuanto al diagnóstico de laminitis Godoy Pinto (2011), describe que generalmente en la etapa aguda, el diagnóstico no ofrece ninguna dificultad y se basa en los signos característicos descritos y en la actitud del animal. Aunque no siempre es posible, es importante identificar la causa primaria para facilitar la realización de una estrategia terapéutica apropiada. La infosura crónica se diagnostica por el reconocimiento de los

signos clínicos característicos. En los casos más leves el diagnóstico puede ser difícil, ya que la misma se debe diferenciar de contusiones solares, osteítis pedal, sepsis subsolar, enfermedad del navicular y enfermedad articular degenerativa.

Asimismo, Rivera (2022), explica que el proceso para generar un diagnóstico de la laminitis, no se torna tan complejo en la mayoría de los casos, pero cuando se presentan casos de laminitis aguda se suma un poco de dificultad. Dentro de este se torna importante identificar las causas o la causa primaria y así poder acertar en la estrategia terapéutica.

En la laminitis aguda el equino suele presentar características como estado deprimido, anoréxico, resistente a moverse o estar de pie. Se debe estar atento de la manera como el animal equilibra la carga del peso sobre los pies afectados, tanto si existe afectación en los miembros pelvianos o torácicos. Si los miembros pelvianos no están afectados, esta tira su peso hacia atrás aumentando el peso sobre esos miembros. Si los cuatro miembros se encuentran afectados, no se genera una sobrecarga de peso en ninguno de los miembros equilibra el peso en los 4 miembros. Estas características son importantes tenerlas en cuenta en el momento de observar y evaluar el animal, para así lograr dar el diagnóstico adecuado.

Además, en esta fase diagnóstica, debe también tenerse presente que, en el rodete coronario, cuando existe una afectación, este se encuentra caliente.

Para Mora (2017), la utilización de la pinza de tentar es un método que se utiliza para encontrar zonas de dolor en el casco. Se produce presión entre la pared del casco y la región central de la ranilla.



Figura 10. Utilización la pinza se produce presión entre la pared del casco y la región central de la ranilla. dicho proceso es útil para encontrar zonas de dolor podotrocLEAR. Imagen tomada de Mora (2017)

Los métodos diagnósticos utilizados para identificar y evaluar la laminitis pueden incluir los siguientes: Una detallada historial clínico y examen físico, radiografías, termografía, ultrasonido, análisis de sangre.

4.7.1 Diagnóstico radiológico

En primer lugar, Pollitt (2008), explica que la característica principal de la laminitis aguda es un aumento progresivo en la distancia entre la pared del casco y la falange distal. Inicialmente esta distancia es de escala microscópica, pero rápidamente progresa hasta una separación medible en milímetros. En términos radiológicos, esto se traduce en un aumento en la distancia entre la pared exterior del casco y la superficie superior de la falange distal, por conveniencia, la distancia entre el casco y la falange distal (HDPD). El HDPD nunca varía en caballos normales. Si el HDPD aumenta, la laminitis es la causa probable y es extremadamente importante conocer la tasa y la magnitud del aumento del HDPD. Las radiografías de buena calidad, que documentan el estado de desplazamiento de la falange distal dentro de la cápsula del casco, proporcionan información diagnóstica y pronóstico importante y deben ser parte del estudio de cada caso de laminitis. Para Godoy Pinto (2011), es importante el diagnóstico radiológico para confirmar la rotación de la falange distal desde su posición normal paralela a la cara dorsal de la muralla, realizándose un estudio inicial para tener como parámetro con el fin de comparar la evolución con otros estudios cada 48 horas.

Rodríguez (2009) 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.

Las placas radiográficas se toman de la siguiente manera: el haz de rayos X debe estar a una distancia predeterminada del chasis, en ángulo recto con el plano sagital del pie y los rayos X se centran en la articulación interfalángica distal 2-3 cm por encima de la superficie de apoyo de la pared del casco (figura 15). El pie debe estar limpio sin la herradura, al menos para el examen radiográfico inicial. El exceso de lenguado y ranilla debe eliminarse con una gubia para pezuñas y el barro y

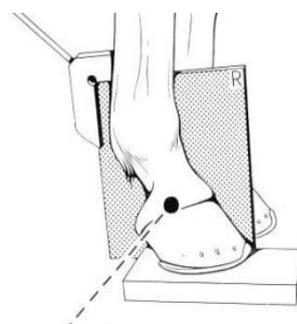


Figura 11. Proyección latero lateral ó lateral para radiografiar el pie equino para diagnóstico de laminitis. Autor Santiago Audisio

la grava con un cepillo de alambre. Como el haz de la mayoría de las máquinas de rayos X no se puede bajar a menos de 10 cm del nivel del suelo, el caballo debe estar parado con las patas delanteras sobre bloques o cajas de madera de 10 a 15 cm de espesor para que el haz de rayos X pueden centrarse en el pie mientras mantenido paralelo al suelo. Se debe insertar un marcador radiopaco, en forma de barra o varilla metálica recta, en el borde del bloque de madera más cercano al casete de película, esto crea una línea horizontal en la radiografía contra la cual se puede calcular el ángulo de la falange distal (figura 16, 17). Para sacar el Angulo entre la pared del casco y la f3 existen diversas aplicaciones que nos permiten obtener este dato, y así brindar un pronóstico certero de nuestro paciente.



Figura 13. Colocación de un elemento radiodenso sobre la muralla, permitiendo trazar líneas para medir ángulo obtenido En <http://www.laminitis.com/FAQs/RadPrep/2.htm>



Figura 12. Preparación del casco para diagnóstico radiológico de laminitis Colocación de un elemento radiológico metálico sobre la muralla. Fuente: Santiago Audisio

4.7.2 Diagnóstico por venografía

Pollitt (2008), describe que la venografía es un método relativamente simple y práctico para evaluar el estado de la circulación digital en el caballo sedado y de pie. Durante la fase crónica de la laminitis, la falange distal se desplaza de su posición normal y desciende en la cápsula del casco. En casos graves, los cambios patológicos continúan desarrollándose y empeorando con el tiempo y la venografía permite una evaluación temprana de la patología que de otro modo pasaría desapercibida. En la laminitis crónica de moderada a grave hay daño estructural a la circulación coronaria, sub laminar y solar que resulta en necrosis isquémica del tejido circundante y lisis y desestabilización continua de la falange distal. Se ha utilizado la venografía para investigar material de casos clínicos y hemos realizado experimentos para documentar los cambios vasculares a medida que los caballos progresan desde la fase normal a la

fase aguda y crónica de la laminitis. Conocer cuándo se produce compromiso venográfico en la fase aguda o crónica de la laminitis y vincularlo con la patología del tejido obtenido. Post mortem Proporciona una mejor comprensión del proceso de laminitis crónica. Es importante destacar que la información obtenida de la venografía informa sobre las medidas correctivas y si tienen éxito o no.

De igual forma Obando Mora (2017), hace referencia que esta es una herramienta útil que permite la visualización a nivel radiográfico de la circulación venosa en el miembro del caballo (figura 18). Gracias a la aplicación de líquido de contraste radiopaco en la vena digital palmar o plantar. Esta técnica indica de manera eficaz el grado de severidad de los cambios a nivel vascular del paciente laminitico u otras patologías que alteren la circulación del miembro del caballo. La venografía brinda al médico veterinario información importante sobre la evaluación clínica de los cambios vasculares del miembro afectado.



Figura 14. Venografía contrastada, circulación venosa con laminitis crónica en donde se observa pérdida del mapa vascular y alteración en el eje podofalángico. Tomado de archivo de Mora (2017)

Godoy Pinto (2011), habla de que existe una técnica muy interesante que permite emitir un pronóstico acertado del estado en el que se encuentra el cuadro de infosura. Se trata de la VENOGRAFÍA, que consiste en la inyección de un medio radiopaco en la vena digital, con el fin de evaluar el estado circulatorio venoso del pie infosurado. La realización de este estudio nos permite determinar con certeza la evolución del caso, ya que en definitiva permite comprobar la integridad del patrón vascular venoso. No se debe olvidar lo señalado anteriormente en el sentido de evaluar radiográficamente la falange distal mediante vistas laterales y dorso palmarés, con el objeto de indagar cualquier tipo de situación de la f3 en relación al casco.

8. Tratamiento

El tratamiento actual de la laminitis equina es complejo y multifacético. Consiste en tratar de manejar la enfermedad y sus complicaciones en forma agresiva. Dado que el tratamiento temprano puede resultar crítico para evitar complicaciones que generen mayor sufrimientos en los equinos. A continuación se realizará una descripción de los diferentes tratamientos posibles.

4.8.1 Tratamiento terapéutico

Para Liñeiro (2008), el tratamiento debe iniciarse ni bien se detecta el cuadro clínico descrito y es especialmente importante tratar la causa de base de la enfermedad cuando se la conoce. (ej. consumo excesivo de granos).

Los objetivos del tratamiento son:

- 1-eliminar la causa primaria.
- 2-evitar una mayor absorción de endotoxinas.
- 3-brindar un sostén cardiovascular restaurar la circulación periférica
- 4-controlar la hipertensión o la hipotensión.
- 5-aliviar el dolor
- 6-proveer soporte a la suela
- 7-impedir el desarrollo de infección y evitar las recurrencias.

Es necesario corregir cualquier condición primaria presente, como retención de placenta, bacteriemia/septicemia, diarrea o alteraciones intestinales. El estrés del transporte, el ambiente y el ejercicio deben evitarse.

Del mismo modo Pollitt (2008), propone que la laminitis suele desarrollarse como secuela de procesos patológicos en otros compartimentos del cuerpo además del pie, es de suma importancia que la enfermedad primaria se trate de forma urgente y eficaz. Si la duración y la gravedad de la enfermedad primaria pueden reducirse mediante una terapia intensiva, existe una gran posibilidad de que también se pueda reducir la gravedad de la patología laminar, mejorando así el pronóstico para el caballo. Sin embargo, a veces el resultado es una laminitis grave a pesar de lo mejor de la terapia actual, cabe señalar que no existe un régimen terapéutico que utilice agentes biológicos o quimioterápicos, capaz de detener o bloquear el desencadenamiento de la laminitis. Por otro lado, existe una gran cantidad de remedios, utilizados empíricamente, que ayudan sintomáticamente después de haber adquirido laminitis.

El tratamiento descrito para Rojas (2017), es el empleo temprano y agresivo de AINES (antiinflamatorio no esteroidales), estos cumplen la función antiinflamatoria y actúan

inhibiendo la síntesis de prostaglandinas y tromboxano, acompañados de protectores gástricos que previenen los efectos tóxicos que poseen dichos fármacos. Debido a que la laminitis se asocia a endotoxemias, se recomienda uso de dosis antiendotoxica de Flunixin Meglumine para prevenir y controlar el shock endotóxico. Se puede utilizar DMSO (dimetil sulfóxido) para controlar los radicales libres.

Se utiliza acepromacina, que favorece el flujo de sangre laminar, por ser un vasodilatador alfa adrenérgico. Se puede utilizar Isoxuprina como vasodilatador más potente, que a su vez es capaz de disminuir la viscosidad de la sangre y reducir la agregación plaquetaria.

La utilización de fármacos que alteran la viscosidad de la sangre, como la aspirina o la heparina que tienen como función evitar la trombosis laminar y predisposición a la hiper-coaguabilidad.

La crioterapia en estadios tempranos provoca vasoconstricción, desinflamación y analgesia. Un efecto positivo adicional de la crioterapia es que induce el hipometabolismo enzimático, el cual decrece un 50% por cada 10°C que disminuye la temperatura del casco.

Por otro lado, a este tratamiento propuesto por Rojas (2017), también Mora (2017), agrega lo siguiente:

Para el tratamiento de la infosura se evita estrictamente el uso de corticoides debido a sus efectos colaterales, como la activación de catecolaminas que provocan más vasoconstricción, aumento de la coagulopatía, efectos inmunosupresores, opsonización y quimiotaxis agravando el cuadro, también se debe tener en cuenta la fenilbutazona que sirve como antiinflamatorio y antirreumático. Recomienda baños fríos o calientes alternos entre sí, buscando iniciar la recirculación en el pie. Gallo (2006), propone que el tratamiento requiere no solo del veterinario, sino de todo un equipo de personas expertas en el tema para el buen desarrollo de este como lo son; un Herrero profesional experimentado, un Veterinario experimentado en el tema, haciendo equipo con nuestra persona de confianza o cuidador la cual estará a cargo del bienestar de nuestro paciente y al cual deberemos instruir sobre la enfermedad.

Además, Mora (2017) manifiesta la utilización de La venografía, no solo es una herramienta diagnóstica valiosa, sino que también puede ser usada en el tratamiento,

utilizado como soporte o verificación del mismo. Se puede utilizar para evaluar el daño vascular en el casco antes de que haya cambios radiográficos y también puede mostrar el nivel de daño que ya ha ocurrido. Permiten a herradores y veterinarios, evaluar qué grado de tratamiento correctivo es necesario para el mejor resultado. Como así también Gallo (2006) plantea el uso de radiografías para ir monitoreando la situación de la f3. Proporcionar alimentos bajos en carbohidratos, eliminar los concentrados, alimentación con heno de buena calidad. Suministrar elementos necesarios para el crecimiento del casco (vitaminas, aminoácidos sulfurados, minerales, biotina y lisina, entre otros).

La aplicación de duchas frías y hielo son recomendadas para bajar la fiebre e incrementar la circulación, aunque recomendaría la aplicación de algún sistema en seco.

Otro aporte que hace el Liñeiro (2008), es el siguiente: uno de los más importantes y controvertidos puntos respecto del tratamiento de la infosura crónica es el cuidado del pie. Las bases para las diferentes opiniones se apoyan en que los caballos se pueden beneficiar por medio de abordajes levemente diferentes. Los objetivos del cuidado del pie son mantener el flujo sanguíneo y la perfusión, proteger la integridad laminar, dar soporte a la ranilla mientras se evita la aplicación de presión contra la suela, facilitar el inicio de la fase de elevación del paso, evitar fuerzas de desplazamiento en las pinzas, proveer drenaje en casos en los que se presenta sepsis y eliminar el tejido necrótico y los desechos. En los casos leves, la extracción de la herradura y el mantenimiento sobre suelos arenosos puede ser suficiente. Los casos leves a moderados pueden verse algo más beneficiados agregando presión sobre la ranilla. Es ideal que la presión sea confinada a los dos tercios caudales de la ranilla, no contacte con la suela y quede una protección sólo ligeramente debajo de la superficie de apoyo.

En los caballos con una rotación significativa de la falange distal se requiere el desvasado del casco con herraje o sin él. Si se elige este procedimiento, se elimina parte de la pared dorsal, justo distal al corion coronario, yendo hacia distal hasta la superficie de apoyo usando un raspador (figura 19). Se extrae un tercio de la circunferencia de la muralla, centrado en la línea media dorsal. La profundidad será la necesaria para alinear la cara dorsal de la muralla con la cara dorsal de la falange distal o cuando el tejido subyacente sea blancuzco o blando a la digito presión. Se puede encontrar una considerable cantidad de tejido necrótico. La resección de parte de la pared dorsal de la muralla tiene varios objetivos (figura 20). Previene las fuerzas de desplazamiento provocadas por la pinza, restablece la perfusión vascular normal y normaliza el

alineamiento anatómico de la falange distal, alivia la presión ejercida por el tejido epitelial hiperplásico existente entre la falange distal rotada y la pared dorsal de la muralla, y promueve el alineamiento paralelo de los nuevos túbulos desarrollados en el casco.



Figura 19. Foto quitando parte de la muralla para descomprimir la misma. Sacado de la presentación de laminitis de la cátedra de patología quirúrgica a cargo del profesor Santiago Audisio.



Figura 20. Trabajo de la figura 19 terminado y se logró descomprimir la muralla. Sacado de la presentación de laminitis de la cátedra de patología quirúrgica a cargo del profesor Santiago Audisio.

Por otro lado, Rivera (2022), propone el uso de plasma rico en plaquetas (PRP) Como una de las más recientes prácticas veterinarias en el tratamiento de la laminitis, con base en anteriores y actuales estudios, se puede considerar el PRP como un posible tratamiento eficaz contra la laminitis crónica.

Surge como una hipótesis, teniendo en cuenta las bases científicas acerca del PRP como terapia regenerativa, que en las últimas décadas ha ganado alta popularidad y su uso se ha disparado en diferentes áreas de la medicina, como la ortopedia.

La justificación de su uso y el potencial terapéutico de una alta concentración de plaquetas se basa en su capacidad de liberar y suministrar cantidades suprafisiológicas de factores de crecimiento esenciales y citoquinas a partir de sus gránulos alfa, proporcionando un



Figura 15. En la misma se muestra la utilización de plasma rico en plaquetas. Sacado de Rivera (2022) Alternativas médicas para el tratamiento de laminitis en caballos.

estímulo regenerativo el cual aumenta la capacidad de curación y promueve la reparación en tejidos.

Está demostrado que el PRP induce síntesis de proteínas anabólicas, como la proteína de matriz oligomérica del cartílago COMP en fibroblastos del ligamento suspensor equino y colágenos tipo I y III y COMP en explantes de tendón equino. El plasma rico en plaquetas aumenta la síntesis de citoquinas hialuronas y antiinflamatorias, como antagonista del receptor de IL-1 e IL-4 en la membrana sinovial equina (ver figura 21).

Pollit (2008), también describe el uso de la crioterapia exponiendo los siguientes resultados, de experimentos en el AELRU, que evaluaron continuamente la temperatura de los miembros afectados, descubriendo que a medida que los caballos desarrollaban laminitis, mostraron que la vasoconstricción durante la etapa de desarrollo de la laminitis puede haber tenido un efecto protector. Por tanto, la inducción de vasoconstricción digital durante la fase de desarrollo de la laminitis puede ser una estrategia preventiva útil. La evidencia anecdótica limitada de veterinarios en ejercicio sugiere que la crioterapia aplicada a caballos que ya padecen laminitis aguda puede detener el desarrollo posterior de la enfermedad.

Se considera que el profundo efecto hipo metabólico de la crioterapia es el mecanismo más importante por el cual el frío limita la gravedad de una lesión. La tasa metabólica de los tejidos y el consumo de oxígeno están inversamente relacionados con la temperatura. Un requerimiento reducido de tejido enfriado para glucosa, oxígeno y otros metabolitos mejora la supervivencia de las células durante los períodos de isquemia. Se cree que este mecanismo protege el tejido y es la base para el uso de la crioterapia en la cirugía de trasplante de órganos. La actividad enzimática se reduce un 50 % por cada reducción de 10 °C en la temperatura del tejido. La actividad de las colágenasas y de las citoquinas pro inflamatorias también se reduce significativamente a temperaturas más bajas.



Figura 16. Se muestra en la foto como se lleva a cabo la crioterapia. Sacado de Pollit (2008)

La crioterapia provoca una potente vasoconstricción local. Esto está mediado en gran medida por el control nervioso simpático; sin embargo, puede producir un efecto

constrictor directo sobre las paredes de los vasos sanguíneos, especialmente a temperaturas más bajas. Hasta la fecha, las recomendaciones clínicas sobre la duración y la temperatura de la crioterapia en caballos se han extrapolado de la medicina humana (ver figura 22).

4.8.2 Tratamiento quirúrgico

Bollati, (2018), agrega que La infosura crónica se puede tratar de manera quirúrgica realizando la tenotomía de la flexor digital profundo (figura 23). El objetivo de la operación es eliminar la fuerza disto palmar ejercida sobre la falange distal por el tendón flexor profundo. La cirugía se realiza mejor en la mitad del metacarpo, bajo anestesia local, con el caballo en posición de pie, profundamente sedado con xilacina o una combinación de xilacina y butorfanol. Una vez completada la cirugía, se deben mantener los miembros vendados y el caballo confinado en un establo durante 6 a 8 semanas.

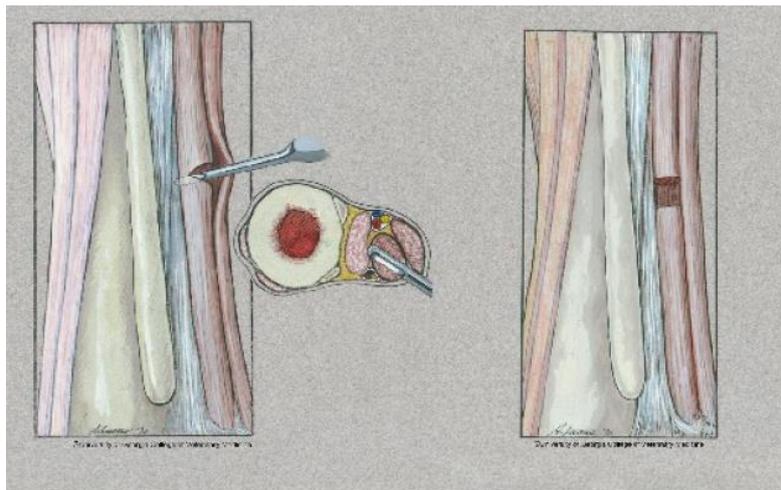


Figura 17. Tenotomía parcial del FDP mediante empleo de un tenótomo (izq); tenotomía practicada (der) © University of Georgia College of Veterinary Medicine

4.8.3 Tratamiento ortopédico

Este tratamiento es descrito por Rivera (2022)

4.8.3.1 Herraaje Steward Clog.

El conocido zapato de madera Steward Zuecos es muy utilizado en casos de ejemplares con laminitis crónica, reduce el dolor y mejora la cicatrización. Debido a que el zapato ofrece una variedad de beneficios. El movimiento del rodillo completo y la base sólida

del zapato confieren una serie de ventajas mecánicas y físicas que estabilizan y protegen la falange distal mediante la reducción de cizalla y otras fuerzas a las laminillas dañado.

Estas características crean ventajas mecánicas que promuevan la regeneración y la curación del casco, tiempo que mejora la salud y la función vascular a la pezuña comprometida. El zapato de madera permite la realineación de la falange distal (figura 24). Debido a su superficie solar plana, en el zapato se concentra la carga de peso de manera uniforme sobre una sección especificada del pie, una de las principales ventajas del sistema de herraje es su proceso de aplicación no traumática, lo que hace posible ajustar el zapato (ver figura 24).



Figura 18. The Use of the Wooden Shoe (Steward Clog) in Treating Laminitis. Micheal L. Steward, DVM, Modelo zapato de madera con acuñamiento.

4.8.3.2 Herradura de Corazón

Este tipo de herradura se utiliza en casos de laminitis aguda, permite que la ranilla y las paredes de los talones soporten el peso para así sujetar la F3 y evitar su hundimiento. Existen tres tipos de herradura de corazón: Colleoni Pinza Abierta Corazón (Aluminio) da soporte a la ranilla y permite que la pinza del casco quede libre. Colleoni Aplomo Natural Corazón (Aluminio) Jim Blurton Corazón (Acero). Posee forma de barra dando apoyo a laranilla (ver figura 25).



Figura 19. FARRIERGABINO, Herrando un infosado crónico.

4.8.3.3 Herradura napoleónica o invertida

Como su nombre lo indica es una herradura invertida, básicamente puesta al revés, se utiliza solo si el ejemplar todavía conserva una buena ranilla y si este se encuentra en superficie blanda, con esta se le da una gran base de apoyo para la región dorsal del casco, evitando la tracción de la palma en la pinza (ver figura 26).



Figura 20. An Approach to Imaging Algorithms for Equine Lameness Diagnosis. Elizabeth M. Charles, DVM, MA a,*, Norman W. Rantanen.

4.8.3.4 Uso de almohadilla

Esta práctica está siendo utilizada para el soporte de la ranilla evitando que la tercera falange rote, se utiliza mayormente en casos agudos; esta almohadilla se ubica sobre la ranilla como un vendaje que le da fijación, después de que se realiza el vendaje, se utiliza una bota poliuretano o un material resistente (ver figura 27).



Figura 21. CORREA, Rafael, Laminitis II, 2007

4.8.3.5 Herradura epona (poliuretano)

Este tipo de herradura se utiliza para condiciones como el síndrome navicular, laminitis, talones maltratados, pero también en los cascos completamente sanos para que se mantengan así en buen estado. Posee una tapa o plantilla blanda que se incorpora en la suela del casco (ver figura 28).



Figura 22. Eki, Catálogo Herrajes, <http://www.eki.es>.

4.8.3.6 Plantilla perforada NB

Actúa como almohadilla, esta es colocada entre el herraje y el pie, actuando como cuña elevando talones, la cara plana va en contacto con la palma, que da apoyo a la ranilla y que permite el paso de aire. Esta plantilla se usa en casos agudos, dependiendo de la calidad de la ranilla (ver figura 29).



Figura 23. The Home of Natural Balance Hoof Care, 2008.

4.8.3.7 Herraje Imprint Plus

Esta herradura Plus, con la mejora de polímero su formulación, proporciona todo el apoyo y la flexibilidad junto con el aumento de desgaste, tracción y agarre, es ideal en el tratamiento de laminitis. Plus también pueden ser utilizados para otras condiciones terapéuticas entre ellos: cascos rotos, agrietados, talón, fracturas pódales (ver figura 30).



Figura 24. Imprint ,2002.

9. Prevención

La prevención de la laminitis es el punto más importante a tener en cuenta, la cual implica un enfoque integral que aborda diversos aspectos del cuidado y manejo de los animales para promover su salud y bienestar general.

Las medidas preventivas van a estar dirigidas a evitar y proteger a los equinos de todos los factores predisponentes que pueden finalizar en una laminitis.

Se puede hacer en distintos niveles todos tendientes a evitar y a proteger a los animales susceptibles a laminitis. La mayoría de los casos de laminitis analizados en estos estudios y observados en las practicas profesionalizantes se podrían haber evitados, sin dejar que la enfermedad avance y se convierta en una laminitis crónica o, en el peor de los casos tener que llevar a cabo la eutanasia del equino.

Algunas medidas preventivas a tener en cuenta para evitar la laminitis equina:

4.9.1 Control de la nutrición:

- La dieta debe ser balanceada. Para lograrlo se debe sacar el cálculo de la dieta adecuada para cada ejemplar, basándose en el 2% de su peso corporal como total diario.
- Además, que no sea excesiva en granos y que el contenido de fibra en la dieta no sea menor al 50%.
- Si se alimenta a pastoreo, es importante tener en cuenta el estadio de crecimiento en que se encuentra la pastura debido a la concentración de carbohidratos estructurales, fructanos que no son digeribles para los mamíferos sin la ayuda de la fermentación microbiana activa. Es por esto que se recomienda hacer un pastoreo controlado.
- En caso de animales que van a estar estabulados y que se le vaya a proporcionar una ración a este se le debe hacer su respectivo acostumbramiento.
- No abusar de cereales, mezclas y piensos con alto contenido de almidón
- En cuanto a la alimentación en conjunto de varios equinos, tanto a campo como en corrales debemos tener en cuenta la disponibilidad suficiente de comederos.
- La distancia entre comederos para que cada animal coma su ración correspondiente, y evitar que el dominante coma más de lo que le corresponde y deje comer a los demás equinos con esto también se evita la pelea entre los mismos.
- En el caso de equinos que sean propensos a contraer laminitis, se le sumista un alimento llamado infosure que viene formulado para ayudar con la reparación del casco, la oxigenación, disminuye la inflamación y el dolor, mejora la circulación y mantiene el estado del equino.
- También tener en cuenta la calidad de los alimentos, evitar fardos o rollos ardidos, granos en estado de descomposición.

4.9.2 Gestión del peso corporal:

- Controlar el estado corporal del animal que no llegue a un estado de obesidad, ajustar su dieta y el ejercicio según sea necesario.
- Mantener un peso corporal saludable para el caballo mediante una dieta equilibrada y ejercicio regular.

4.9.3 Control de enfermedades que derivan a una laminitis:

- En cuanto a las diferentes enfermedades que pueden contraer los equinos, se recomienda reducir los efectos de las endotoxinas.
- Se recomienda proporcionar (o instaurar) rápidamente el tratamiento indicado para la causa identificada que este provocando la endotoxemia y evitar así que se sigan absorbiendo las toxinas que podrían derivar a una laminitis.
- Tratar y controlar enfermedades metabólicas como el síndrome metabólico equino (SME), la enfermedad de Cushing (PPID) y la resistencia a la insulina, ya que pueden aumentar el riesgo a contraer laminitis.

4.9.4 Cuidado adecuado del casco:

- Evitar la permanencia de equinos en superficies duras por tiempos prolongados. Esto puede causar daños mecánicos en el animal.
- En caso de que se utilicen en pisos duros se deben proteger mediante la colocación de herraduras.
- frente a lesiones en unos de los miembros como fracturas, infecciones y etc, es imperioso aplicar el tratamiento correcto de forma inmediata para que no pase mucho tiempo apoyando todo el peso sobre el miembro opuesto porque es otro de los desencadenantes de infosura y laminitis.
- Finalmente, un buen mantenimiento rutinario de los cascos incluye recorte regular y, en algunos casos, herraje terapéutico es también uno de los métodos que ayudan a la prevención.

4.9.5 Controlar la sanidad:

- Tanto de rodeo como individual de los equinos, para evitar contraer enfermedades que nos desencadenan una laminitis,
- En yeguas con historial de problemas reproductivos, yeguas viejas proporcionar un lavaje uterino, mandar hacer un cultivo, hacerle su respectivo tratamiento si fuera necesario.
- Vacunación al día de todo el rodeo o individual.

4.9.6 Prácticas de manejo:

- Mantener todas las yeguas a parir juntas en un potrero e ir a controlarlas cada media hora, en las noches que queden con un sereno que alerte al veterinario que

la yegua entro en trabajo de parto y poder asistirle y controlar que despidiera la placenta.

- Recorrida exhaustiva de los potreros, observando si se encuentran heridas, animales con diarrea, con secreciones en los ollares, pudiendo evitar que se agrave la enfermedad que tengan y también prevenir que la misma avance y se desarrolle una laminitis.

4.9.7 Control del estrés:

- Minimizar el estrés físico y emocional en los caballos, ya que el estrés puede desencadenar episodios de laminitis.
- Proporcionar un entorno estable y tranquilo, evitando cambios bruscos en la rutina y el ambiente.

4.9.8 Supervisión veterinaria regular:

- Realizar exámenes veterinarios periódicos para detectar signos tempranos de laminitis y otras enfermedades que puedan predisponer la misma.
- Consultar con el veterinario sobre el plan de manejo y prevención específico para cada caballo, especialmente si tiene factores de riesgo adicionales.

4.9.9 Ejercicio regular:

- Proporcionar ejercicio regular y adecuado para promover una buena circulación sanguínea y el mantenimiento de un peso corporal saludable.
- Evitar sobreesfuerzo y el ejercicio excesivo.

4.9.10 Educación del propietario:

- Proporcionar educación a los propietarios sobre factores de riesgo, signos y síntomas de la laminitis, así como sobre las medidas preventivas y el manejo adecuado de los equinos.

V. Conclusión

En este trabajo final se propuso realizar una revisión bibliográfica para tener una mayor comprensión y un conocimiento integral de la laminitis, como así también, analizar y proporcionar información requerida para prevenir esta enfermedad. Además, resaltar la importancia de prevenir la laminitis por tratarse de una enfermedad muy frecuente en los equinos que causa pérdidas significativas en la producción equina.

Para llevar a cabo esta revisión bibliográfica se recopiló información de distintos libros, páginas de internet y artículos de investigación, mediante la cual se obtuvo una descripción detallada de las posibles causas y su fisiopatogenia de la laminitis equina.

En primer lugar, se realizó un recordatorio anatómico e histológico, porque es muy importante reconocer el lugar anatómico y el funcionamiento del casco para poder conocer y comprender donde actúa esta enfermedad y el daño que produce.

Es de suma importancia poseer conocimiento tanto de las etiologías como de la etiopatogenia, con el fin de conocer cuáles son los desencadenantes de esta enfermedad y cómo actúa ésta. La ventaja de poseer estos conocimientos es que nos permite reconocer cuándo estamos frente a un potencial caso de laminitis, pudiendo actuar a tiempo.

En cuanto al tratamiento, debemos tener en cuenta que no hay un tratamiento único; este se va formulando de acuerdo al estadio de la enfermedad y la severidad del caso. Sin embargo, como puntos principales debemos proporcionar una buena terapia analgésica y antiinflamatoria, lograr dar soporte al casco, controlar el peso y estado corporal del animal, tratar enfermedades subyacentes y por último, una de las más importantes, tratar de evitar la perforación de la suela como consecuencia de la rotación de la falange.

Con respecto al diagnóstico debemos tener en cuenta los signos clínicos característicos de esta enfermedad. Asimismo, tenemos herramientas como la radiografía y la venografía que nos permiten ver qué tan avanzada está la enfermedad y así emitir un pronóstico y comenzar con el tratamiento más adecuado para ese paciente en particular.

Finalmente, cabe resaltar la importancia de la prevención de esta enfermedad dado que mediante ésta se pueden evitar las peores consecuencias y proteger a los equinos de tanto sufrimiento.

VI. Bibliografía

- Altamirano, D. A. (2010). *Laminitis en el equino*. Obtenido de veterinaria argetina .
- Belknap, J. (2017). *Equine Laminitis*. by John Wiley.
- Bollati, N. (11 de 2018). *Tenotomía del Tendón del Músculo Flexor Digital Profundo y Herraje Terapéutico en un Caso de Infosura Crónica*. Obtenido de https://www.fcv.unl.edu.ar/investigacion/wp-content/uploads/sites/7/2018/11/SA_BOLLATI_TENOTOMIA.pdf
- Byrd, A. L. (2006). *Carbohidratos no estructurales de pastos y laminitis equina*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16772510/>
- Coenen, M. y. (2002). *Risk factor gross reality or exaggerated fear?*
- Diessler., C. G. (2022). *INTRODUCCIÓN A LA HISTOLOGÍA VETERINARIA*. Edulp.
- Gallo, M. M. (2006). *LAMINITIS E INFOSURA*. Obtenido de <https://www.produccion-animal.com.ar/>
- Kane, E. (1 de 12 de 2005). *In search of the laminitic pathway*. Obtenido de <https://www.dvm360.com/view/search-laminitic-pathway>
- Liñeiro, D. J. (2008). *INFOSURA EN EL EQUINO*. Obtenido de <https://www.fvet.uba.ar/fcvanterior/equinos/infosurarutal-2008.pdf>
- Maroske, H. (2008). *Mitos y teorías: cómo puede una alimentación incorrecta provocar laminitis. Manejo alimentario del caballo enfosado*.
- Mauricio, R. (2017). *Un estudio de caso: Laminitis cronica en equinos*.
- Mora, N. O. (9 de 11 de 2017). *Síndrome metabólico equino y su relación con laminitis*. Obtenido de <http://hdl.handle.net/10567/3607>
- Pinto, A. G. (2011). *Infosura en Equinos*. Obtenido de <https://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/122603/Infosura-en-equinos.pdf>
- Pollitt, C. (2008). *Equine Laminitis*. Rural Industries Research and Development Corporation.
- Reydet, S. (2019). *METRITIS – ENDOTOXEMIA – LAMINITIS*. Obtenido de <https://rid.unrn.edu.ar/handle/20.500.12049/216>
- Rivera, D. A. (2022). *Alternativas médicas para el tratamiento de laminitis en caballos*.
- Rodrigues, J. M. (2009). *TRATAMIENTO DE LA LAMINITIS EN EQUINOS*. Obtenido de <https://bibliotecadigital.fvet.edu.uy/>
- Sepulveda, M. C. (2016). *¿ES PENTOXIFILINA UN NUEVO INDUCTOR DE FENOTIPO M2 DE MACRÓFAGOS EQUINOS?'*.

Soto, S. P. (2019). *SÍNDROME METABÓLICO EQUINO Y LAMINITIS*. Obtenido de <https://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/170989/S%C3%ADndrome-metab%C3%B3lico-equino-y-laminitis.pdf?sequence=1>

Stashak, A. y. (2015). *claudicación en el caballo*. Obtenido de Inter medica .

Velasquez, J. (2015). *Laminitis equina* . Obtenido de https://es.slideshare.net/elamigo077/laminitis-equina?from_action=sa