



Semiología y Propedéutica Clínica del Aparato Locomotor en Grandes Animales

**José A. Cardona Á.
Mastoby Martínez M.
Bernardo Reyes B.**

**Primera Edición
2019**



SEMIOLOGÍA Y PROPEDÉUTICA CLÍNICA DEL APARATO LOCOMOTOR EN GRANDES ANIMALES

Dr. JOSÉ ALBERTO CARDONA ÁLVAREZ. MVZ, Esp, MSc, PhD.

Investigador y Profesor Titular en las áreas de Medicina y Clínica de Grandes Animales,
Medicina Especial en Equinos y Dermatología Tropical en Grandes Animales.
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Córdoba.
jacardonaalvarez@correo.unicordoba.edu.co; cardonalvarez@hotmail.com

Dr. MASTOBY MARTÍNEZ MARTÍNEZ. MVZ, Esp, MSc.

Profesor Titular, Áreas de Cirugía y Clínica Médico-Quirúrgica, Grupo de Investigación
en Medicina y Cirugía (MECIVET), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Universidad de Córdoba, Colombia.

Dr. BERNARDO REYES BOSSA. MVZ, MSc.

Profesor Auxiliar, Áreas de Producción Equina y Medicina Interna de Grandes Animales.
Grupo de Investigación en Medicina de Grandes Animales (MEGA), Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Córdoba, Colombia.

Primera Edición

2019

©. José A. Cardona A.
Mastoby M. Martínez M
Bernardo Reyes B.

ISBN ELECTRÓNICO: 978-958-9244-95-1

Reservados todos los derechos. No se permite la reproducción total o parcial de esta obra, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio (electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otros) sin autorización previa y por escrito de los titulares del copyright. La infracción de dichos derechos puede constituir un delito contra la propiedad intelectual

FONDO EDITORIAL UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA
Carrera 6 N° 77 -305 Montería- Córdoba

1ª edición: octubre 2019

Fotografía de cubierta: Autores



Contenido

Nivel de entrada.	6
Presentación.	7
Capítulo I. Conceptos clínicos generales del aparato locomotor en grandes animales	8
Músculos y tendones.	10
Huesos.	18
Articulaciones.	23
Signos funcionales del aparato locomotor.	29
El pie en grandes animales.	32
Fisiología del apoyo.	33
Aplomos del pie.	40
El dolor en las enfermedades del pie.	46
Capítulo II. Aspectos generales sobre claudicaciones en grandes animales.	49
Definición.	50
Clasificación.	51
Etiología.	57
Semiología y propedéutica clínica.	63
Interpretación clínica.	64
Determinar si el animal claudica.	65
Localizar el miembro claudicante.	69
Determinar la zona anatómica afectada.	78
Determinar la naturaleza o causa de la lesión.	85
Posibilidades terapéuticas y pronósticas.	89

Capítulo III. Patologías de aparato locomotor en grandes animales.	91
Los trastornos podales en bovinos.	93
Causas predisponentes de deformación de las pezuñas.	94
Patologías podales en bovinos.	96
Patologías podales en equinos.	102
Laminitis equina.	102
Enfermedad navicular.	112
Capítulo IV. Manejo funcional del pie en grandes animales.	117
Manejo funcional del pie en bovinos.	117
Estrategias orientadas a establecer una buena salud de las pezuñas.	119
Mecanismo de arreglo funcional de las pezuñas.	121
Manejo funcional del pie en equinos.	123
Mecanismo de herraje funcional de los cascos.	124
Bibliografía.	132

Capítulo III.

PRINCIPALES PATOLOGÍAS DE APARATO LOCOMOTOR EN GRANDES ANIMALES

Son diversas las patologías que se presentan en el aparato locomotor de los equinos y bovinos, por lo que se debe conocer y manejar adecuadamente, razón por la cual se describirán las patologías más comunes en los grandes animales, su mecanismo diagnóstico y respectivo tratamiento.

LOS TRASTORNOS PODALES EN BOVINOS:

Se entiende por “trastorno podal”, a toda alteración presente en la pezuña bovina, ya sea de tipo estructural, funcional o infeccioso, que puede o no cursar con claudicación, un ejemplo claro es el de las pezuñas planas o muy largas (pandas) que aunque no producen cojeras, hacen más difícil el desplazamiento y la hace susceptible a daños posteriores.

En diversas explotaciones ganaderas independiente de la raza, sexo, edad o fines productivos se han detectado grandes pérdidas económicas atribuidas a la presencia de alteraciones digitales, así como las ocasionadas por las enfermedades neonatales, las mastitis y las alteraciones reproductivas, siendo una de las principales quejas por parte de los productores, entre los aspectos más importantes se encuentran:

Pérdidas de la productividad: se ha demostrado que la falta de cuidado de las pezuñas puede originar pérdidas per cápita de leche entre el 20 y 25 % y de carne en un 10 %, también se plantea que un rebaño con tales trastornos puede llegar a parir 17.6 % menos con una prolongación excesiva del intervalo entre partos; También se ha demostrado un incremento del 12, 8 % del intervalo entre partos y un 46, 12 % del intervalo parto–fecundación y para quedar gestante necesitaron de 2,41 aplicaciones de inseminación artificial. En el caso de los sementales, el estado incorrecto de las pezuñas influye en la

cantidad de espermatozoides eyaculados y la duración de vida de los espermatozoides; Además disminuye el potencial de salto y con ello la vida productiva del toro.

Costo elevado del tratamiento: debido a la falta de un sistema profiláctico en el cuidado de las pezuñas, sobrevienen patologías digitales bastante dañinas y degenerativas que pueden llegar a producir cojeras de cierta importancia, que necesitarían de tratamientos curativos y específicos, con atención especializada, bastante costosa y prolongada para recuperar el animal claudicante .

Reemplazo prematuro: los animales con problemas digitales tienen dificultades para desplazarse a los sitios de alimentación lo que puede causar trastornos reproductivos en hembras, como disminución del funcionamiento ovárico y atrofia ovárica y en machos ocasiona disminución en la producción de semen y dificultad para la monta especialmente cuando las lesiones más dañinas están en las extremidades posteriores, estos aspectos unidos a lo costoso del tratamiento pueden indicar el descarte del animal.

En la costa atlántica de Colombia, se han realizado algunos estudios que permiten el conocimiento de la incidencia que tienen las alteraciones digitales en la producción bovina en el sistema doble propósito, se puede comentar que en observaciones hechas en la práctica ambulatoria de la Clínica de Grandes Animales de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Córdoba, aproximadamente un 60 – 65 % de los animales en producción posee alteraciones digitales de alguna índole, de estos, el 38% presentó algún grado de claudicación, siendo la pododermatitis séptica y la pezuña en tirabuzón las patologías podales de mayor presentación, esto podría atribuírsele a la poca conciencia de la magnitud que representa este tipo de problemas en el hato, por lo que se tiene poca cultura de inversión en el manejo profiláctico o funcional de las pezuñas, lo cual trae como consecuencia deformaciones y patologías digitales que pueden cursar con claudicación y por ende grandes pérdidas en la producción .

CAUSAS PREDISPONENTES DE DEFORMACIÓN DE LAS PEZUÑAS:

Existen algunos aspectos importantes y de cuidado que debemos tener en cuenta a la hora de analizar la presencia o no de trastornos pódales en el hato.

Entre los principales factores predisponentes de deformación, se encuentran las **enfermedades de las pezuñas**, debido a que cualquier enfermedad de la pezuña ocasiona un apoyo anormal con desigual repartimiento del peso, lo que puede determinar un mal desgaste con sobre crecimiento y asimetría, siendo las enfermedades pódales clasificadas en varios grupos dependiendo de la ubicación que tengan, sea del corion, contenidas en la cápsula córnea o de la zona del corion capilar.

Otros factores que favorecen la deformación de las pezuñas son: la **edad**, debido a que al aumentar la edad del animal hay mayor desgaste y exposición a agentes causales, el **peso**, por lo que la pezuña debe ser proporcional al peso y tamaño del animal, por el balanceo al desplazarse la pezuña se va reforzando en los puntos donde hay más apoyo pero a la vez se va deformando, los caracteres **genéticos**, ya que se ha demostrado la alta heredabilidad de los trastornos pódales como sucede con las pezuñas encastilladas, planas y abiertas, la exposición a determinados factores **ambientales**, como en los casos de animales que pastan en terrenos muy secos, el tejido córneo de las pezuñas se deshidrata, se endurece, se debilita y se quiebra, mientras que en el caso de la humedad excesiva y clima caliente ablandan el tejido, siendo ésta más susceptible a traumas y al desgaste, favoreciendo la penetración y capacitación de microorganismos patógenos responsables de muchas lesiones, razón por la cual la calidad de las instalaciones y pisos, así como una higiene adecuada también son un factor importante, ya que influyen en el desgaste de las pezuñas cuando están en lactación o caso contrario cuando se encuentran solamente a potrero siguen con su crecimiento, mas no con su desgaste, razón por la cual la estrategias de **manejo**, son un factor importante, ya que la falta de control sobre la higiene de las pezuñas, causa graves problemas en la producción de carne, leche y crías en los hatos.

El **factor nutricional**, es quizás uno de los más influyentes, se ha descrito una estrecha relación entre los trastornos digestivos y los trastornos podales, es así como un bovino con cambio brusco a una dieta rica en carbohidratos puede predisponer a laminitis, debido a la alta fermentación con la consecuente baja de pH, muerte de bacterias Gram (-) con liberación de endotoxinas y producción de histamina; Por otra parte también se postula la **fase de lactación**, debido a que la mayoría de las cojeras ocurren en los 70 días después del parto cuando la vaca está alcanzando su pico de lactación, es probable que estos trastornos estén ligados a los cambios del puerperio y su manifestación clínica tenga lugar entre 40 y 70 días después.

PATOLOGÍAS PODALES EN BOVINOS:

Son muchas las patologías que se presentan en la pezuña bovina, su incidencia está influenciada marcadamente por la exposición a los factores de riesgo, la falta de profilaxis en el manejo funcional de las pezuñas, el tipo de manejo y alimentación, así como el ambiente en el que se desenvuelven (potreros, corrales y establos), entre las patologías más comunes se encuentran:

Necrobacilosis interdigital bovina: también conocida como flegmón interdigital, panadizo, mazamorra, sabañón, mal de tierra, pudrición, es una de las patologías que ocasiona marcadas pérdidas productivas, es una enfermedad infecciosa que cursa con cojeras, afecta la piel interdigital y tejidos profundos, se caracteriza por el aumento de grosor de la piel interdigital y por el aumento de tamaño del área comprendida entre el rodete coronario y el menudillo, es causado principalmente por agentes bacterianos como el *Fusobacterium necrophorum*, subespecie *necrophorum* y la *Porphyromona levii* (antiguamente considerada una subespecie de *Bacteroides melaninogenicus*), las cuales actúan sinérgicamente ocasionando necrosis del tejido. El principal factor de riesgo para la presentación de esta enfermedad es el sobre-crecimiento de la pezuñas por falta de manejo funcional o por desgaste inadecuado, lo que permite que se abran durante el apoyo, facilitando el rose de pasto seco o la perforación de la piel por materiales extraños, lo que permite la invasión por los agentes patógenos (Figura 55).



Figura 55. Necrobacillosis interdigital bovina (→), nótese el aumento de grosor y necrosis de la piel interdigital y el aumento de tamaño del rodete coronario.

Pododermatitis séptica: también llamado pie podrido, mal de uña o foot rot, puede ser difusa o localizada, causada principalmente por traumatismos (clavos, piedras) por la cual penetran los agentes patógenos (flora mixta, presencia de *corynebacterium pyogenes*, *Fusobacterium*, *Porphyromona* y *Bacteroides*) que ocasionan necrosis, abscedación y degeneración de la pezuña, principalmente en aquellas zonas bajas y cenagosas donde no se realizan profilaxis podal. Los signos principales son cojeras, deformación de la pezuña, expulsión de material purulento, dolor e inflamación.

Dermatitis digital: es producida por el *Bacteroides* spp, se caracteriza por una inflamación circunscrita o difusa de la piel próxima al rodete coronario, la lesión comienza con hiperemia y eczema húmedo, adyacente a la parte dorsal y palmar del espacio interdigital, pudiendo ocasionar dermatitis intensa con cojeras.

El “tratamiento médico”, utilizado en los diferentes tipos de pododermatitis séptica, se hace de forma similar, por lo que el manejo del problema inicia por retirar el material necrótico y realizar desinfección local, el tratamiento médico se hace a base de antibióticos

de larga acción y amplio espectro como tetraciclinas L.A y tylocinas, se pueden aplicar localmente antibióticos como el cloranfenicol y aminoglicósidos, también se puede usar una vía endovenosa regional colocando un torniquete por 5 a 10 minutos y aplicar una solución de antibióticos como la gentamicina o la enrofloxacin, como complemento se puede utilizar un suplemento a base de zinc y analgésicos desinflamatorios combinados con desinfectantes y astringentes locales como el sulfato de cobre al 15 o 20 % o solución de yodo y formol a partes iguales.

Erosión de talones o erosión ungular: se caracteriza por pérdida irregular del tejido córneo en forma de cráter, generalmente en forma de pequeños hoyos o de surcos oblicuos en forma de V más o menos profundos, es causada por la desviación del apoyo a los talones por sobre-crecimiento, lo que permite la invasión de microorganismos patógenos como el *Dichelobacter nodosus* y produce cojera de ligera a moderada principalmente en las extremidades anteriores (Foto 56).

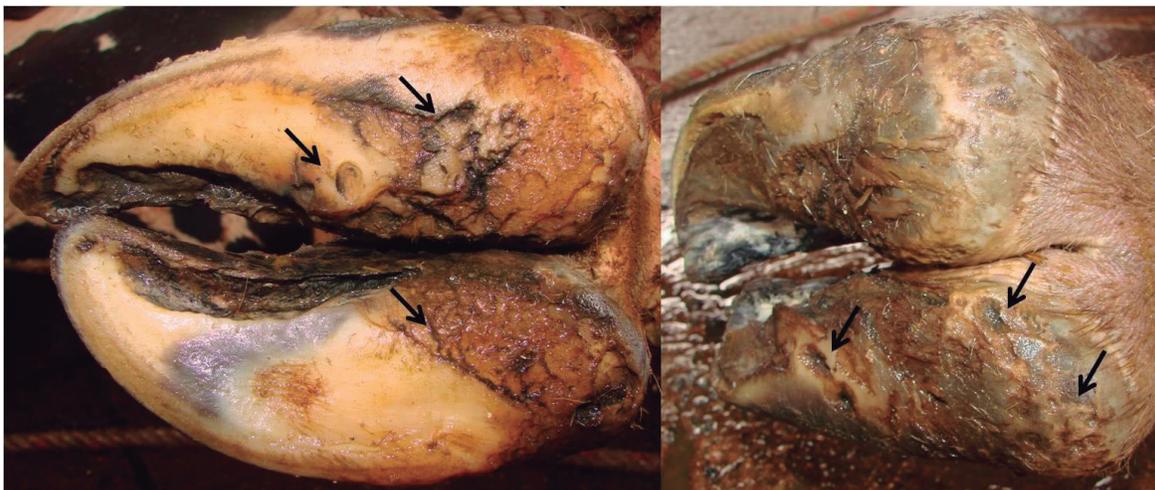


Figura 56. Erosión de talones (→), nótese la pérdida irregular del tejido córneo en forma de cráter, generalmente en forma de pequeños hoyos o de surcos oblicuos.

Dermatitis verrugosa: se caracteriza por inflamación proliferativa crónica de la piel dorsal y/o plantar ocasionada por irritación crónica favorecida por factores ambientales e infecciosos secuenciales a una deformación de pezuña o por el terreno quebradizo y húmedo, produce cojera ligera. El tratamiento debe ser quirúrgico.

Hiperplasia interdigital: también llamada limax, filoma, grano o verruga interungular, granuloma interdigital y callo interdigital, es una reacción proliferativa de la piel interdigital y/o tejido subcutáneo causada por irritación constante del área por pasto y materiales rígidos, puede afectar a ambas extremidades anteriores, dependiendo del grado de hiperplasia así mismo será la claudicación. El tratamiento debe ser quirúrgico (Figura 57).



Figura 57. Hiperplasia interdigital (→), nótese la hiperplasia proliferativa del tejido interdigital.

Laminitis bovina: también llamada pododermatitis aséptica difusa, es considerada como una alteración sistémica que se expresa en las pezuñas del ganado bovino, se postula como factores predisponentes al exceso de granos en la dieta sin previo periodo de adaptación (factor nutricional), alteraciones posparto (mastitis, metritis), etc. El exceso de carbohidratos ocasiona alta fermentación ruminal con la consecuente baja de pH, muerte de bacterias Gram (-) con liberación de endotoxinas y producción de histamina por descarboxilación del aminoácido histidina por bacterias como la *Allisonella histaminiformans*, pasando al torrente sanguíneo creando un ambiente endotoxémico, lo que estimula respuestas orgánicas con liberación intensa de catecolaminas, las cuales producen vasoconstricción periférica, disminuyendo la nutrición del podófilo con la consecuente laminitis. Presenta estadios agudos, subagudos y crónicos pudiendo afectar a todas las extremidades, sin embargo es más marcada en los miembros posteriores; En la fase aguda hay aumento de la tríada (taquicardia, taquipnea y pulso débil), anorexia,

sudoración y la pezuña se torna caliente y dolorosa; En la subaguda se aprecian hemorragias petequiales en la suela y rigidez en la marcha, se presentan malformaciones en la pezuña con surcos horizontales, pared dorsal cóncava, desdibujamiento y engrosamiento de la línea blanca, zonas de infiltración hemorrágica; Patológicamente se presenta exudación de sangre y suero con posterior aparición de grietas en la pared; Microscópicamente se aprecia edema, hemorragias y / o trombosis. En estadios crónicos se presenta fibrosis y trombosis crónica.

Pododermatitis circunscrita: también llamada ulceración plantar o de la palma, es una inflamación circunscrita del pododerma caracterizada a menudo por una ulceración de la capa cornea en la región axial de la unión de la palma y de la pared de los dedos laterales posteriores, frecuente puede presentarse protrusión del tejido de granulación a través de la erosión producida en la queratina plantar. Esta enfermedad es producida por exceso de peso de la pezuña lateral, por sobre crecimiento asociado a dermatitis interdigital o a pododermatitis aséptica difusa siendo aséptica en su fase primaria (Figura 58).

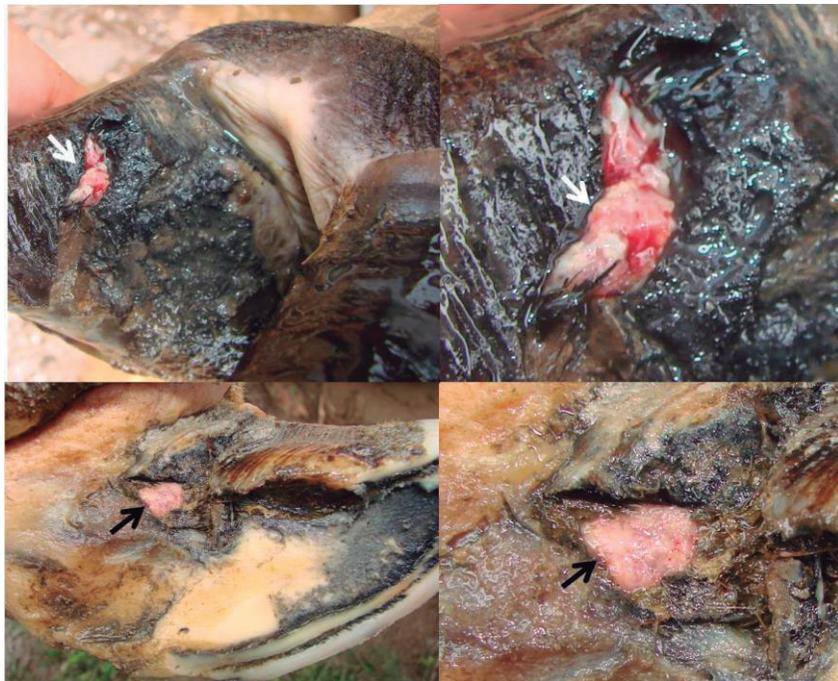


Figura 58. Pododermatitis circunscrita (→), nótese la ulceración de la capa cornea en la región axial con protrusión del tejido de granulación a través de la erosión producida.

Enfermedad de la línea blanca: también llamada absceso podal, es una enfermedad caracterizada por la separación y penetración de excrementos entre la suela y la pared (línea blanca), generalmente causando abscesos. Esta enfermedad presenta una alta incidencia en bovinos confinados con higiene deficiente y laminitis aséptica crónica, animales que permanecen en potreros húmedos o anegadizos y después pasan largo tiempo en establo son propensos a contraer la enfermedad, generalmente asociada a la erosión del talón pero sin presentar señales de dermatitis interdigital. Todos los factores que acarreen una mala calidad del casco pueden causar el apareamiento de la separación de la línea blanca y provocar el absceso. Los factores más comunes son establos sucios y húmedos, sobrecrecimiento de las pezuñas, laminitis aséptica difusa, cemento muy áspero y pastos húmedos.

Deformidad física de la pezuña: la causa principal de esta condición es la falta de cultura en cuanto a la importancia que tiene el manejo adecuado de las pezuñas, por lo que muchos ganaderos no establecen en su hato, normas de control y profilaxis de las alteraciones digitales del ganado bovino, entre los trastornos de forma de la pezuña se encuentran:

* **Pezuña de establo:** se produce por desgaste insuficiente y poco uniforme, principalmente en aquellos animales que pasan mucho tiempo en potreros de terrenos blandos o estabulados por mucho tiempo, por lo que no se da el desgaste adecuado, sin embargo, una de las principales razones es la falta de arreglos funcionales de pezuñas. Se caracteriza por tener el eje digital quebrado hacia atrás y en forma de tijera, el ángulo anterior es menor de 45° y la altura de la muralla es mucho más del doble de la altura de los talones. El tratamiento debe ser correctivo orientado a buscar los parámetros normales, algunas veces la corrección completa necesita de varias sesiones (Figura 59).

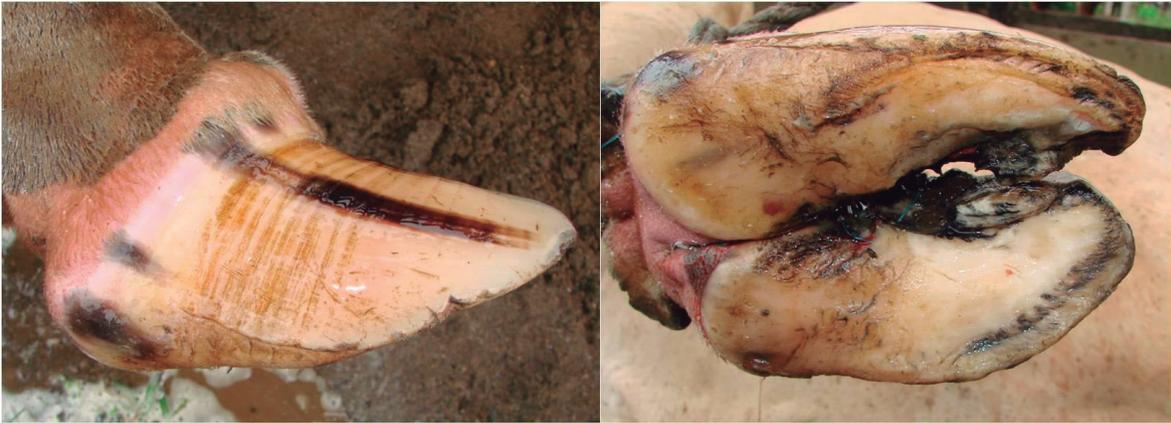


Figura 59. Pezuña de establo, nótese como el eje digital quebrado hacia atrás y en forma de tijera, debido al desequilibrio entre el crecimiento y el desgaste inadecuado.

* **Pezuña en tirabuzón:** se presenta rotación de la pinza hacia arriba y hacia adentro, con lo que la suela se torna oblicua y el peso se apoya en la pared lateral, se presenta principalmente en las pezuñas laterales posteriores. Es uno de los defectos ungulares más frecuentes, principalmente en vacas de razas *Bos taurus*, aunque se sospecha que sea un problema hereditario, ya que existe la probabilidad de que se deba a la debilidad de los ligamentos colaterales abaxiales y una exostosis ósea alrededor de la cápsula articular en la superficie abaxial del dígito, por lo que el hueso anormal causa presión en el corion coronario, lo que provoca mayor producción de tejido corneo. Este tipo de alteraciones son reversibles hasta cierto grado de ruptura del eje podofalángico, debido a que estadios muy crónicos con rotación marcada puede ocurrir luxación de la articulación, por lo que ocasionaría el descarte del animal, el manejo se fundamenta en recortar los cascos con intervalos cortos (Figura 60).



Figura 60. Pezuña en tirabuzón, nótese la rotación de la pinza hacia arriba y hacia adentro, con lo que la suela se torna oblicua y el peso se apoya en la pared lateral.

* **Pezuña abierta:** Cuando la pezuña está muy crecida y se ha perdido la concavidad de la suela, se presenta un apoyo anormal abriendo la pezuña y distendiendo los ligamentos cruzados pudiendo este mal llegar a ser irreversible, esto permite que se dé lugar a lesiones interdigitales. Estos animales se les observa las pezuñas crecidas, abiertas, en forma de tijeras, pérdida de la concavidad y en muchas ocasiones pueden presentar dermatitis verrugosa, hiperplasia interdigital y necrobacilosis interdigital. Se ha demostrado su carácter heredable y cuando este aspecto sea comprobado se debe retirar del hato (Figura 61).



Figura 61. Pezuña abierta, nótese el apoyo anormal abriendo la pezuña y distendiendo los ligamentos cruzados, lo que permite el acumulo de barro y pasto seco dando lugar a lesiones interdigitales.

* **Pezuña plana:** en este caso la suela pierde su concavidad por completo, aunque se ha demostrado su carácter heredable, también se presenta en aquellos animales con sobrecrecimiento excesivo de la pezuña por mal manejo ambiental y profiláctico. Cuando sea comprobado su origen hereditario deben ser retirados del sistema.

* **Fisura longitudinal o transversal de la pezuña:** consiste en la presencia de fisuras del tejido córneo de la pared paralela a su cara dorsal o paralela a la corona, llamadas surcos de

privación, pudiendo penetrar una infección secundaria por la fisura afectando al pododermo (pododermatitis séptica), en fisuras verticales puede haber protrusión del pododermo. La fisura transversal se debe a una producción anormal de la queratina en casos de enfermedades generales agudas que cursen con fuertes procesos febriles o endotoxémicos y el estímulo consecuente de catecolaminas que disminuyen la nutrición de la pezuña (Figura 62).



Figura 62. Fisuras horizontales (→), nótese las fisuras del tejido córneo de la pared paralela a la corona.

Todas estas enfermedades pueden de un modo u otro tener sus complicaciones generalmente por procesos sépticos secundarios que revestirán mayor o menor gravedad según los tejidos y estructuras afectadas.

PATOLOGÍAS PODOALES EN EQUINOS:

Aunque son muchas las patologías que se presentan en el pie de los equinos, existen dos patologías de mucha importancia y que se abordarán detalladamente, entre las cuales se encuentran la laminitis equina y la enfermedad navicular.

LAMINITIS EQUINA

También llamada infosura, aguadura, hordeadura y pie de agua, ha sido definida como un “**síndrome**” caracterizado por manifestaciones locales por alteraciones vasculares

periféricas, con disminución del riego sanguíneo de la dermis podal, cuyo origen es de carácter sistémico, principalmente de orden metabólico y se caracteriza por claudicación y deformación del pie en el equino.

Etiología:

Se considera como un proceso multicausal, por lo que se hace difícil precisar y hablar de una sola etiología, sin embargo existen una serie de factores predisponentes y etiológicos, y presume que su interacción puede desencadenar el mismo mecanismo fisiopatológico. Las causas principales de laminitis equina podemos agruparlas de la siguiente manera:

Mal manejo dietético: se considera como la principal causa el suministro repentino y excesivo de alimento rico en carbohidratos de fácil fermentación. Esta causa ha sido usada como modelo experimental.

Estados endotoxémicos: ocasionados por infecciones localizadas, donde las bacterias o sus toxinas ingresen al torrente sanguíneo (metástasis infecciosa) y desencadenar la producción de mediadores químicos, los cuales estimulan la secreción de catecolaminas con la consecuente disminución del riego sanguíneo de la dermis podal. Dentro de éstas tenemos: cólicos, enteritis, retenciones de placenta, metritis, colitis, tiflitis, neumonía, distocia, etc.

Medicamentosa: el mal uso de drogas como glucocorticoides por tiempo prolongado y a dosis e intervalo no indicados, puede llegar a producir laminitis debido a la vasoconstricción provocada por estimulación de los receptores α_1 adrenérgicos en los vasos sanguíneos periféricos, lo que disminuye potencialmente la circulación y nutrición del corion laminar del pie. También los efectos tóxicos y alérgicos de algunas drogas.

Traumática: ejercicio prolongado en terrenos duros y pedregosos, clavaduras y quemaduras en el proceso de herraje, herrajes defectuosos, etc. Los cuales predisponen a concusión, con la consecuente inflamación.

Fisiopatología:

El modelo experimental usado para estudiar la patogenia de la laminitis, es el consumo de cantidades tóxicas de alimentos a base granos y concentrados (propuesto por Do y Stephen. 1981, citado por Oliver, O. 1996).

La fisiopatología de la laminitis para una mejor comprensión se ha dividido en tres (3) fases: fase prodrómica o de desarrollo, fase aguda y fase crónica.

Fase prodrómica o de desarrollo: es considerado como el tiempo transcurrido entre el contacto con el factor etiológico que desencadena el proceso y la primera manifestación de cojera. Este proceso dura entre 24 y 72 horas, presentándose al momento del primer signo de cojera dos mecanismos íntimamente relacionados: un proceso vasoactivo y una coagulopatía local o sistémica. Estos eventos son iniciados por tres factores: endotoxinas, ácido láctico e histamina, todos ellos producto de la disminución del pH cecal ocasionado por la ingestión excesiva de carbohidratos.

Se ha demostrado que el exceso de granos en el ciego, aumentan el proceso de fermentación, alterando la flora y estimulando la proliferación de bacterias productoras de ácido láctico (*Peptostreptococcus*, *Streptococcus equinus* y *Lactobacilus spp*), por lo que disminuye aún más el pH cecal y hay muerte de un gran número de bacterias gram negativas de la familia *enterobacteriaceae*, las cuales al morir generan endotoxinas de tipo lipopolisacáridos (LPS), por otro lado en el proceso de fermentación hay producción de grandes cantidades de histamina por descarboxilación del aminoácido histidina. Se dice que son tres los factores que se producen a nivel cecal para que se desencadene el proceso **“acidez cecal, endotoxinas e histamina”**.

La acidez inicia un proceso de vacuolización de las células alrededor de las criptas, avanzando a un proceso inflamatorio de la mucosa cecal, luego se produce necrosis con áreas de descamación y esfacelación con destrucción de las uniones celulares de la mucosa cecal, permitiendo la absorción al torrente sanguíneo de histamina, lipopolisacáridos y

ácido láctico. Por otro lado aumenta la secreción de líquidos y electrolitos hacia el lumen intestinal, ocasionando diarrea y deshidratación.

La absorción de estas sustancias desencadena la producción en grandes cantidades de mediadores químicos (prostaglandinas, tromboxanos, óxido nítrico, leucotrienos, radicales libres, etc) y el factor hágeman que también genera sustancias vasoactivas como la bradicinina y la prostaciclina en las células del endotelio vascular. La presencia de estos mediadores en el torrente sanguíneo estimula el aumento del lecho vascular con la consecuente disminución del volumen sanguíneo eficaz (estado de emergencia hemodinámica previa al shock séptico), estimulándose mecanismos compensadores como la activación del sistema renina, angiotensina, aldosterona (reacción neuroendocrina) y la producción de grandes cantidades de catecolaminas (reacción cardiovascular) que estimulan los receptores α_1 adrenérgicos de los vasos sanguíneos periféricos del corion, con la consecuente vasoconstricción periférica (vasoespasma periférico).

Este vasoespasma puede ocasionar la precipitación de coágulos por la adhesión de plaquetas y fibrina al colágeno del endotelio lesionado con la formación de trombos, conduciendo a una disminución de la perfusión del corion podal con la consecuente necrosis isquémica.

Debido a la isquemia se produce una congestión podal por encima del vasoespasma o del trombo, haciendo que se aumente la presión y se estimule la formación de desviaciones o cortocircuitos arteriovenosos (Shunts A-V) a nivel de la segunda falange, por lo que se disminuye aún más la circulación, ya que a este nivel la sangre arterial se desvía a través de las anastomosis a las venas sin irrigar las partes distales del corion, lo que ocasiona necrosis del tejido laminar, lo que propicia la separación del corion laminar del laminillas coriales de la pared interna del casco (unión dermo-epidérmicas). La densidad relativa de las anastomosis arterio-venosas parece ser bastante alta en el pie del caballo, se han estimado 500 anastomosis por cm^3 de tejido.

Fase aguda: manifiesto el primer síntoma de dolor se produce una hipertensión arterial con disminución de la resistencia vascular periférica, taquicardia y aumento del volumen minuto (gasto cardiaco).

A nivel podal hay un incremento del flujo sanguíneo digital a través de las arterias digitales, sin embargo esta se desvía a través de los cortocircuitos arteriovenosos, por lo que la perfusión capilar se disminuye y no se irrigan las láminas del corion, ocasionando mas isquemia y edema en la unión del corion laminar y las laminillas coriales del casco, en este punto los tejidos empiezan a separarse con mayor acumulo de sangre y fluidos, y los mecanismos designados para mantener la estabilidad entre la pared del casco y la tercera falange fallan llegando a producir necrosis laminar. El grado de dolor es proporcional al grado de isquemia y a la presencia de mediadores locales de la inflamación. Es preciso recordar que las uniones dermo-epidérmicas se nutren por difusión, es decir que por los capilares que se encuentran cerca de dicha unión, la sangre fluye lentamente y por difusión a través de las paredes del capilar pasan nutrientes y se efectúa el intercambio gaseoso (efecto robo), razón por la cual al suspenderse el flujo sanguíneo capilar por más de 8 horas, debido a las aperturas de las anastomosis arterio-venosas, se produce la isquemia y posterior necrosis de las células basales responsables de la adherencia laminar, de igual forma disminuye la glucosa a nivel podal por la isquemia, y está comprobado que la unión dermo-epidérmica es dependiente de la glucosa, por lo que una disminución de la misma, puede provocar separación laminar.

Fase crónica: se inicia entre 48 y 72 horas después de la fase aguda. En esta fase la necrosis laminar se hace cada vez más extensa, aumentando la separación con las laminillas coriales, lo que permite el colapso de la tercera falange.

En el colapso de la tercera falange pueden presentarse dos tipos de alteración de las fuerzas biomecánicas: “rotación y desplazamiento”.

La “**rotación**” de la tercera falange se produce por predominio del vector de fuerza del flexor digital profundo y de las fuerzas de rotación que se enfocan sobre el dedo, esto se

debe a que el tendón jala la tercera falange hacia atrás, como hay desprendimiento por necrosis laminar, por lo que no hay soporte y se rota hacia atrás, cuyo ángulo de rotación depende del tiempo, del estado del casco y de la necrosis, hasta el grado de colocar la punta del tejuelo a nivel del ápex de la ranilla, el espacio dejado al rotar la tercera falange hacia atrás se llena con células basales de crecimiento rápido, formando un tejido blando que impide que la falange vuelva a su sitio, a este tejido se le denomina cuña laminar. Un aspecto importante a tener en cuenta en la progresión de los daños estructurales en el casco, es la acción de Metaloproteinazas (MMP 2 y MMP 9), que producen daño irreparable en la unión dermo-epidérmica, transformando lo que normalmente es una unión fuerte y sin ningún tipo de anomalía, en un sistema sin ninguna utilidad, debido a la gran cantidad de tejido dermo-epidérmico desintegrado, parece ser que el factor activador de estas enzimas es el *Staphilococcus bovis*.

El “**desplazamiento**” de la tercera falange se produce por predominio del vector de fuerza ocasionado por peso que comprime la almohadilla digital, ya que hay completa separación de las laminillas coriales y el corion laminar, además la tercera falange se encuentra rotada colocando la punta a nivel del ápex de la ranilla, haciendo más fácil la perforación y exungulación.

Manifestaciones clínicas:

Dependiendo del tiempo y de las manifestaciones clínicas, la laminitis se ha clasificado en aguda y crónica.

Laminitis aguda: se presenta principalmente en los miembros anteriores, aunque en los casos severos puede afectar también a los posteriores, manteniendo al animal en decúbito prolongado debido al dolor.

A la “**inspección**” se observa un animal “**plantado**” de adelante (si es de los cascos anteriores) o “**remetido**” de atrás (si es de los cascos posteriores), con el objeto de apoyarse en los talones para desviar hacia atrás el dolor que se encuentra en la parte

anterior del casco, por lo que el desgaste del casco se hace asimétrico y mayor hacia los talones y creciendo más las lumbres (zapatón o casco pando). El arco del pie en vuelo en vista lateral alcanza su punto más alto por detrás del miembro contra lateral, con el objeto de alargar el paso y desviar el apoyo hacia los talones y hacerlo con mucha suavidad, (el arco del pie en vuelo en un animal sano alcanza su punto más alto a nivel del miembro contra lateral) (Figura 63).



Figura 63. Caballo con laminitis aguda. Observe la posición plantado de adelante y remetido de atrás.

Se pueden encontrar signos locales a la “**palpación**” como aumento de la temperatura y sensibilidad a nivel de la muralla y corona, incremento del volumen y fuerza del pulso digital, mientras que a la “**percusión**” responde vigorosamente al dolor cuando se hace en la parte anterior de la muralla y corona. También se pueden establecer signos generales como ansiedad, fiebre, mioclonías, taquicardia, signos toxémicos en la mucosa ocular (congestivas o inyectadas, vasos episclerales ingurgitados).

Laminitis crónica: aunque no está muy bien definido, se dice que comienza 72 horas después de haber colapsado la tercera falange. El grado de colapso del tejuelo es variable, por lo tanto el dolor también y puede haber o no claudicación, aquí, la formación de la cuña laminar es una constante, impidiendo el retorno del paralelismo de la falange con respecto a la pared dorsal del casco.

A la “**inspección**” se puede observar exudación filante serosanguinolenta de la banda coronaria, así como anillos o ceños divergentes en la muralla del casco atribuidos a la mala circulación y nutrición al cuerpo mucoso de malpighi, deshidratación del casco, la suela se torna plana y convexa con reblandecimiento (Figura 64).

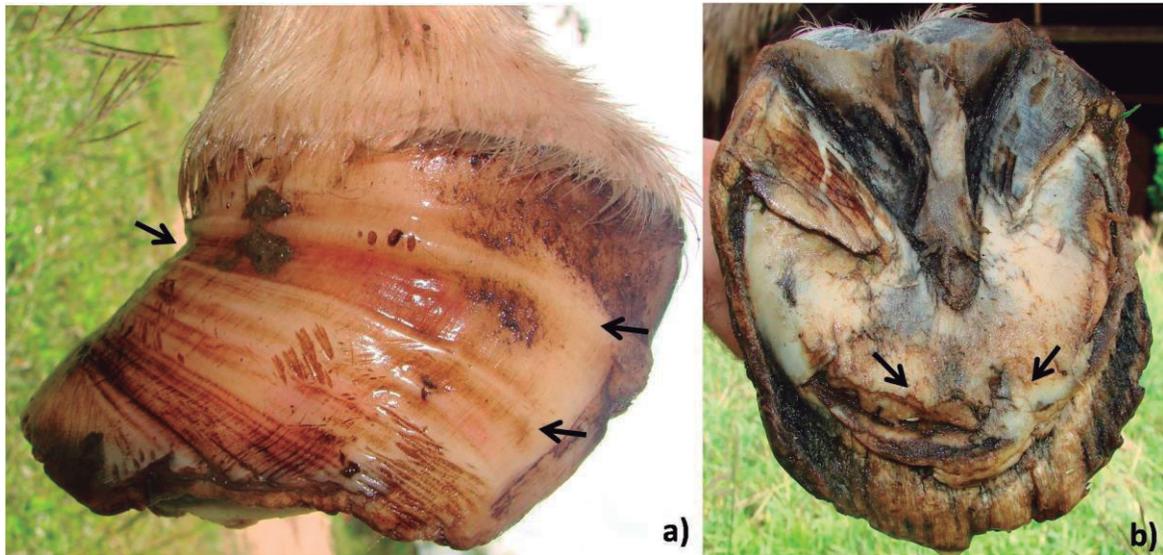


Figura 64. Casco con laminitis crónica. Observe los anillos o ceños divergentes en la muralla del casco (a) (→), suela plana y convexa con reblandecimiento (b) (→).

A la “**palpación**” el grado de dolor es mínimo, mientras que a la “**percusión**” puede responder con reacción dolorosa a nivel de la corona, dependiendo de la intensidad del golpe, el sonido percutorio en la muralla sería “**hueco**”, siendo el normal “**macizo**”, esto se debe a la grado de necrosis laminar y de su separación del estrato córneo.

Para determinar el grado de rotación y/o desplazamiento es recomendable realizar una placa radiográfica, con el objeto de establecer las posibilidades terapéuticas y pronósticas, ya que si la diferencia entre los ángulos formados por la línea que pasa por la cara dorsal de la tercera falange y la muralla con respecto a la suela es superior 11.5° , el animal debe sacrificarse, entre 6.5° y 11° queda disminuido en sus posibilidades y necesita de mucho cuidado y si es menor de 6.0° se puede recuperar con tratamiento ortopédico (Figura 65).

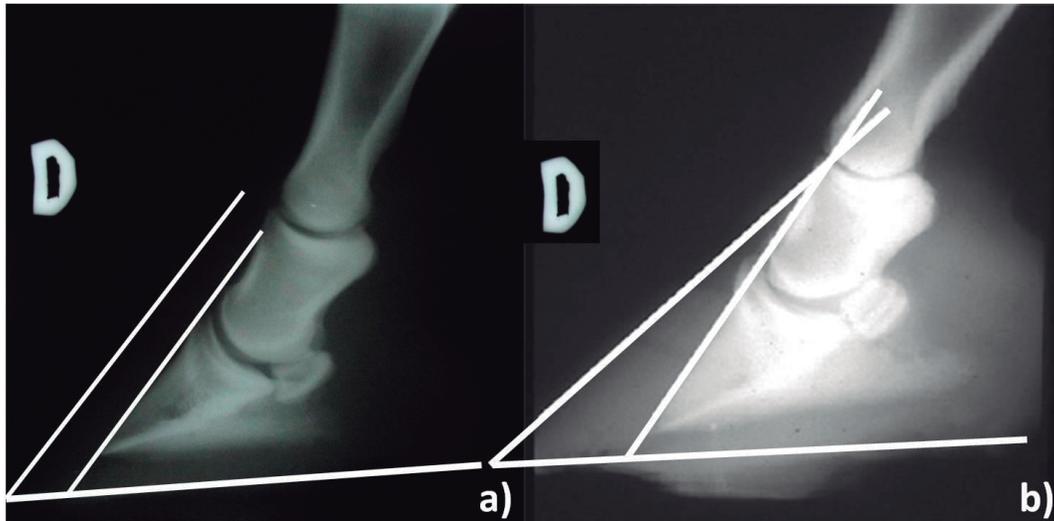


Figura 65. Radiografía de casco con apariencia radiológica normal (a), radiografía de casco con laminitis crónica (b), observe la diferencia entre los ángulos formados por la línea que pasa por la cara dorsal de la tercera falange y la muralla.

Tratamiento:

La laminitis debe considerarse como un caso de emergencia, por lo tanto la atención médica debe ser inmediata.

Manejo médico: son muchos los aspectos que se pueden controlar desde el punto de vista médico, es así como debemos tener en cuenta:

El “**manejo del dolor**” debe hacerse inmediatamente para que apoye y camine, de esta manera activa la circulación del pie, se puede utilizar flunixin meglumine a dosis de 1.1 mg/kg, fenilbutazona a dosis de 4.4 mg/kg, dipirona a dosis de 22 mg/kg, todas con intervalo de 12 a 24 horas, sin embargo se debe tener en cuenta que los AINES, bloquean la síntesis de prostaglandinas citoprotectoras gástricas como la E₂, por lo que su uso prolongado debe ir acompañado de protectores gástricos.

La “**protección de la mucosa cecal y colónica**” utilizando aceite de cristal a razón 4 litros cada 6 horas por tres aplicaciones, también se puede utilizar el carbón activado entre 60 y

240 gramos disueltos en agua (contribuye a la absorción de sustancias tóxicas en el medio intestinal).

El “**control de la hipertensión**” con drogas que tengan acción alfabloqueadora, se puede emplear el clorhidrato de hidralazina a dosis de 100 a 200 mgs como dosis total, vía intramuscular cada 12 a 24 horas, estos efectos son mejores cuando se usan en combinación con furosemida a dosis de 1 mg/kg y metoprolol a dosis de 15 mg/kg venosos cada 12 a 24 horas. También puede usar la acepromacina a dosis de 0.05 a 0.1 mg/kg intramuscular cada 6 horas

El “**control de la histamina**” principalmente en caso de laminitis aguda, se hace con difenhidramina a dosis de 1 mg/kg cada 12 horas endovenosa.

Ha sido recomendado por algunos investigadores el uso de “dimetil sulfoxido” al que le han atribuido propiedades “anti isquémicas” a dosis de 0.1 a 1 gr/kg endovenoso en solución al 10% cada 8 a 12 horas por 4 días.

Se debe “**controlar la coagulopatía**” para prevenir la coagulación intravascular diseminada, se puede usar heparina sódica a dosis 40 a 100 U.I/kg endovenoso cada 6 horas.

No es recomendable el uso de “**corticoides**” ya que potencian el efecto vasoactivo de las catecolaminas.

Control alimenticio: se le debe retirar de inmediato el alimento concentrado y a base de granos, suspender la sal mineralizada hasta que la presión arterial sistólica se recupere, mientras tanto se le administra cloruro de potasio a razón de 30 grs día.

Se administra “**metionina**” a dosis de 30 gr diarios mezclados en el pasto o salvado, también se debe administrar “**biotina**” a dosis 15 a 100 gramos diarios mezclados con la metionina. Todo esto ayuda a la “**reparación del daño laminar**”.

Hidratación: se debe administrar la cantidad de líquido necesaria para un animal deshidratado, acidótico y endotoxémico con lactato de ringer (solución de hartman), la cantidad de líquido a administrar se calcula en base al porcentaje de deshidratación por el peso del animal, y a la cantidad obtenida se le debe adicionar el 20% por pérdidas insensibles.

Manejo del aplomo del casco: cuando la laminitis pasa a la fase crónica y casco presenta deformación (casco pando), se debe **“limar”** procurando recuperar los parámetros normales (ángulo anterior 45° a 48°), también se pueden realizar **“herrajes terapéuticos y correctivos”** con el fin de activar el metabolismo y circulación al dar estabilidad a la ranilla y disminuir las fuerzas de choque, para esto se recomienda el uso de herraduras de huevo en aluminio con balancín y goma (Figura 66).



Figura 66. Herradura de huevo en aluminio, usadas en un caballo con laminitis crónica.

ENFERMEDAD NAVICULAR:

La Enfermedad Navicular o Síndrome Navicular se define como una patología claudicógena bilateral, crónica, degenerativa y progresiva, que compromete al hueso navicular, la bursa navicular y las superficies adyacentes al tendón flexor digital profundo, es considerada una de las causas de al menos un tercio de las cojeras crónicas en equinos, afecta principalmente a los miembros anteriores y a nivel de la porción caudal del pie, aunque también se han reportado casos en los miembros posteriores.

El hueso navicular es uno de los tres huesos sesamoideos de la extremidad distal de los equinos, tiene forma de canoa y su eje longitudinal está ubicado horizontalmente, situado palmar (plantar) a la unión de las segunda y tercera falange, integrando la articulación interfalángica distal en su porción palmar (plantar). Posee dos superficies (articular y flexora), dos bordes (proximal y distal) y dos extremos (medial y lateral), esta sostenido por los ligamentos sesamoideos colaterales par y el impar distalis. La bursa navicular se encuentra ubicada entre la superficie flexora del hueso navicular y el tendón flexor digital profundo.

La etiología exacta del síndrome de navicular es desconocida, sin embargo se han propuesto mecanismos de aparición de la enfermedad que incluyen la remodelación ósea, la isquemia crónica y la bursitis, propiciadas por la aplicación anormal de fuerzas biomecánicas ejercidas por la segunda falange, los ligamentos naviculares o por el tendón flexor digital profundo, principalmente en animales que inician labores de trabajo a edades muy tempranas, o que poseen defectos de aplomos que impiden la regulación adecuada de las fuerzas de choque por parte de los sistemas fibroelástico y podotroclear, resultando en esclerosis, degeneración del hueso subcondral y del cartílago articular (Figura 67).



Figura 67. Cascos asimétricos y desproporcionados con talones muy largos y atrofia de la ranilla en un pony con enfermedad navicular.

Las manifestaciones clínicas incluyen cojera intermitente sin respuesta al tratamiento con fenilbutazona a dosis de 4,4 mg/kg. El examen clínico general y locomotor especializado, consistente en evaluación de los aplomos, analizando al animal en estática y en dinámica muestra signos que evidencian la presencia de cojera intermitente con apoyo en lumbres y punteo constante (pinzando). De igual forma se observa defecto de aplomo en los cascos, bulbos y talones cerrados o encastillados; En dinámica muestra marcado dolor al paso, haciéndolo más largo, apoyándolo en pinzas. A la palpación se determina sensibilidad en la parte posterior (bulbos y talones) del casco, la prueba de flexión será positiva en los miembros afectados. Los demás parámetros fisiológicos deben encontrarse dentro de los valores normales (temperatura, tiempo de llenado capilar, frecuencia cardiaca y respiratoria).

El diagnóstico de la enfermedad se fundamenta en los datos obtenidos en el examen clínico, sin embargo la confirmación se basa en los hallazgos radiológicos. Las proyecciones radiológicas comúnmente utilizadas para evidenciar enfermedad navicular son la dorsopalmar (DP), la lateromedial (LM) y la palmarproximal-palmarodistal oblicua (PPPDO) (Figura 68).

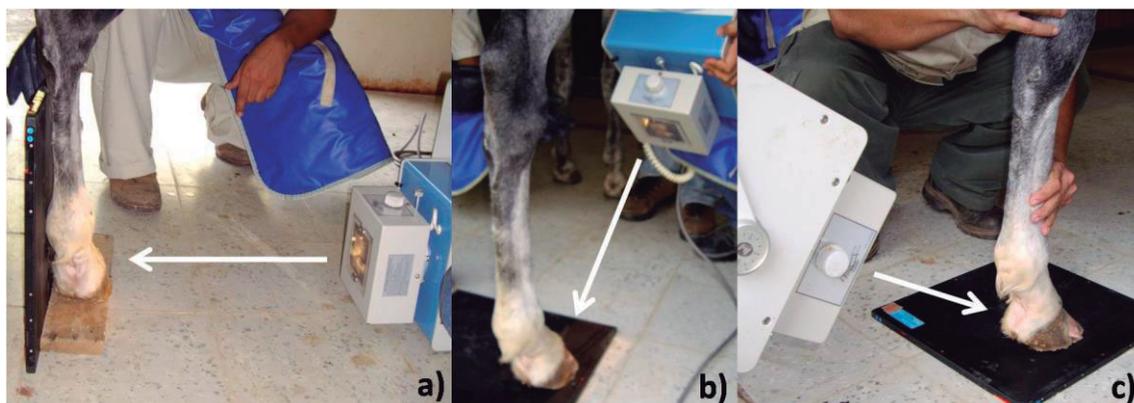


Figura 68. Proyecciones radiológicas LM (a) (←), DP (b) (→) y PPPDO (c) (→) para el diagnóstico de la enfermedad navicular.

Los signos radiológicos compatibles con enfermedad navicular son lisis de la corteza flexora en proyección LM, remodelación de los bordes proximal y distal del hueso

navicular en proyección DP y pérdida de la diferenciación cortico-medular en proyección PPPDO (Figura 69).

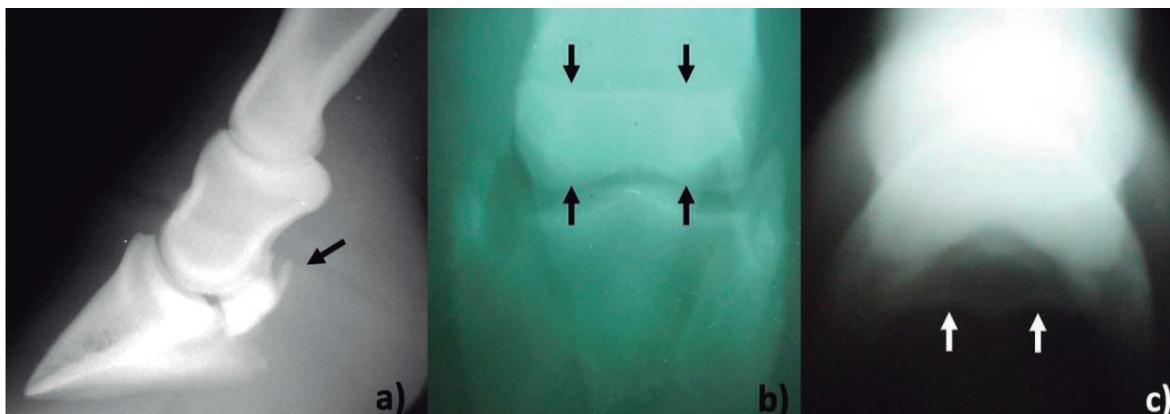


Figura 69. Signos radiológicos en enfermedad navicular, observe la lisis de la corteza flexora en proyección LM (a) (→), remodelación de los bordes proximal y distal del hueso navicular en proyección DP (b) (→) y la pérdida de la diferenciación cortico-medular en proyección PPPDO (c) (→).

El tratamiento recomendado de la enfermedad navicular en general está orientado en reducir el estrés del hueso, favorecer su micro circulación y retardar el proceso degenerativo de la bursa y el hueso navicular, por lo que se indica la infiltración de la articulación interfalángica distal en su proyección dorsal con una aguja calibre 16 y en condiciones de estricta asepsia, con una mezcla de 10 mg de ácido hialurónico, 5 mg de acetona de triamcinolona y 40 mg de gentamicina, por una sola aplicación, esta opción varía con frecuencia, debido a la preferencia clínica, a la cronicidad y gravedad de la enfermedad (Figura 70), sin embargo esta técnica exige un riguroso protocolo antiséptico para disminuir el riesgo de infección sinovial, es preciso aclarar que aunque se recomienda la aplicación en la cara palmar (plantar) de la articulación interfalángica distal, la localización anatómica de la bursa navicular puede hacer que las inyecciones directas, generen complicaciones tales como infección o inflamación sinovial, el procedimiento requiere la penetración del tendón flexor digital profundo, por lo que si se hace en varias ocasiones puede ayudar en los daños en el tendón flexor profundo y en la bursa navicular, de igual forma puede lesionar la corteza flexora del hueso navicular y en última instancia, podría dar lugar a importantes tendinitis y ruptura del tendón flexor profundo como consecuencia más grave que otras estructuras de más fácil acceso, razón por la cual se

postula la aplicación del producto en la proyección dorsal de la articulación interfalángica distal, debido a que se ha demostrado la comunicación entre la bursa navicular y la articulación, de igual forma se debe acompañar de reposo que puede ir de semanas a meses y corrección adecuada del desbalance de aplomos del pie con la técnica de herraje correctivo con herraduras de aluminio y goma propuesto por Gilchrist, debido a que reduce las fuerzas biomecánicas y el estrés del hueso, favoreciendo su recuperación.



Figura 70. Infiltración en la proyección dorsal de la articulación interfalángica distal, previa desinfección del área.

La enfermedad navicular es un problema común en el ámbito equino, teniendo un fuerte impacto económico, lo que la hace una patología cada vez más importante en la medicina equina.