

CONCEPTO ACTUAL

Dr. Antonio Alfaro Altamirano
Catedrático. Escuela de Medicina Veterinaria
Universidad Nacional, Heredia, Costa Rica.

DEFINICIÓN

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.

El efecto final, cualquiera que sea la causa del estrés, es una hipoperfusión sanguínea (disminución del flujo de sangre) hacia las células de la lámina, con desprendimiento de las interdigitaciones que mantienen adherida la tercera falange al casco (la tercera falange es el hueso que junto al navicular se encuentra dentro del casco). Como consecuencia, se presenta la rotación, el hundimiento o ambas alteraciones de la tercera falange y los cambios estructurales en el tejido córneo.

ETIOLOGÍA

Gracias a los múltiples estudios realizados en diversas partes del mundo sobre la etiología y la patogénesis de la *Laminitis*, hoy podemos inferir que esta enfermedad es consecuencia de:

1. Coagulopatías intravasculares locales.
- 2.

Cuagulopatías y cambios vasculares relacionados con las Metaloproteinasas Matrices (MPM).

3. Isquemia como resultado de las alteraciones vasculares

Aún se continúa estudiando e investigando sobre la causa que provoca los daños celulares que se producen en los períodos iniciales de la enfermedad, pero se les relaciona con las MPM, isquemia y citotoxicidad.

Además existen cuatro grupos de factores que se consideran predisponentes:

1. **Afecciones diversas**

Cólico

Enteritis

Diarrea

Neumonía

Septicemia

Distocia

Retención de placenta

Metritis

Intoxicación por Cantaridina

Erliquiosis

Hipotiroidismo

Enfermedad de Cushing

1. **Administración de algunos medicamentos como:**

Esteroides

Tiabendazole

1. **Malas prácticas de manejo como la administración excesiva de:**

Grano

Pasto verde, tierno, succulento

Agua fría en exceso

1. **Causas Mecánicas:**

Ejercicio prolongado en superficies ásperas

Recorte y herrajes incorrectos

Ejercicio excesivo en animales mal acondicionados

Mala conformación flexora

Susceptibilidad relacionada con la raza:

Globalmente se considera que las razas Cuarto de Milla, Pura Sangre Inglés y los Ponies son el grupo de mayor riesgo.

La raza “Pura Sangre Española” es la más afectada en Costa Rica (48.6%) seguido por la raza “Costarricense de Paso” (24.3%), el “Pura Sangre Inglés” (13.5%) y otras (13.6%).

Por otra parte no existen diferencias ligadas al sexo aunque los capones aparentan tener una menor susceptibilidad.

Esta enfermedad se observa más comúnmente en

animales que tienen entre los 4 y los 10 años de edad.

Patofisiología:

Las recientes investigaciones relacionadas con la patogénesis y el tratamiento de la *Laminitis* en caballos, demuestran que ésta es una condición compleja en la cual se ven afectados varios sistemas orgánicos. Esto significa que la *Laminitis* no es una enfermedad del casco, sino el resultado de varios problemas metabólicos o enfermedades, sean estos sépticos o bien aquellos que producen un estado de shock o que se generan como consecuencia de una sobrecarga de carbohidratos.

Cualquiera de estos problemas pueden producir alteraciones hídricas, electrolíticas o del sistema ácido-base y trastornar las señales nerviosas eferentes hacia los vasos sanguíneos. Estas alteraciones afectan la circulación sanguínea en general pero es aquella vascularización confinada en el encaje córneo del casco la que más se altera. Las anomalías en el flujo sanguíneo y los cambios en el volumen del líquido intersticial pueden llevar a cambios en la presión tisular que, probablemente, sea responsable del fuerte dolor en esta pequeña y poca complaciente sección anatómica.

Algunos de los factores que desencadenan el cuadro patológico de la Laminitis no están totalmente definidos.

Los estudios más recientes sobre la circulación del casco y sus desvíos arteriovenosos no son del todo concluyentes en cuanto a la magnitud del daño que sufren durante la condición. Se necesitaría del uso de micro esferas marcadas con radioactividad, lo suficientemente pequeñas para pasar a través de las anastomosis arteriovenosas y lo suficientemente grandes para alojarse en los capilares para describir más detalladamente las alteraciones de la circulación.

Sin embargo, usando la Flujiometría Doppler, un grupo de científicos liderados por Steve Adair de la Universidad de Tennessee, E.U.A. estudia los efectos del modelo experimental que utiliza la intoxicación por la borucha del Nogal (*Juglans nigra*, *black wallnut*) en la circulación del casco y sugieren que, en ese modelo, se observa una disminución primaria en la circulación que termina invariablemente disminuyendo la disponibilidad del oxígeno y consecuente muerte celular.

Por otro lado, Chris Pollit, lidera a un grupo de científicos australianos que usan el modelo de sobrecarga de carbohidratos (excesivo consumo de concentrados). Ellos concluyen que antes de que el animal se observe con signos

de Laminitis, tanto por el consumo excesivo de granos como de fructanos, que son azúcares simples altamente concentrados en el pasto verde succulento, se da una vasodilatación.

La degradación enzimática es el primer problema:

Las enzimas producidas en el cuerpo como respuesta al estrés o como consecuencia de la necesidad de remodelación de los tejidos como huesos, articulaciones y casco, son conocidas como Metaloproteinasas Matrices (MPM). Si estas enzimas no son inhibidas en un momento dado, por ejemplo, durante la sobrecarga de carbohidratos, cuando ha sido demostrado que en el intestino se producen activadores de las MPM, asociados a la mayor proliferación de *Streptococcus bovis*, quien es la bacteria responsable por la mayor degradación de los azúcares, estos factores predisponentes de la Laminitis ganan acceso a la circulación y destruyen la Membrana Basal y los Hemidesmosomos, que adhieren las células basales de la lámina a la Membrana Basal. Durante la fase inicial de la Laminitis se considera que existe una vasodilatación, porque experimentalmente si se produce vasoconstricción con el frío, la Laminitis no se desarrolla.

Esta fase inicial debe ser suficientemente prolongada y debe existir suficiente cantidad circulando de MPM para que se

de la Laminitis. Aquí la *termografía* podría hacer la diferencia entre el éxito o el fracaso terapéutico, porque tan pronto como se detecte vasodilatación o se sospeche de un factor de riesgo, se deben enfriar las patas para que la MPM no causen mayor daño. Ha podido demostrarse experimentalmente usando estos modelos de producción de la Laminitis en varios caballos, que si ellos reciben una sobrecarga de carbohidratos o 15 kilos de pasto con 30 a 50 % de fructanos, y si sumergimos en frío la mano y pata derechas, éstas no tendrán Laminitis y las izquierdas sí.

Los capilares de las láminas se pierden en presencia de las MPM. Ello explica la resistencia al flujo sanguíneo en hasta 3.5 veces lo normal y el consecuente desvío artero-venoso. Este cambio circulatorio es percibido por el veterinario como un aumento en la calidad del pulso digital. Ello podría deberse igualmente, a las coagulopatías que podrían causar aglomeración de eritrocitos (glóbulos rojos) y plaquetas. Es por ello que el uso de heparina endovenosa en nuestros casos de alto riesgo, disminuye la incidencia de la Laminitis.

Nosotros en nuestro medio, cuando hemos trabajado con casos problema como cólicos severos, casos posquirúrgicos y retención de placenta, hemos notado un termograma caliente de los cascos antes de que se presenten signos de Laminitis, lo que significa vasodilatación. Así, el enfriamiento de las manos y patas en casos riesgosos de desarrollar Laminitis junto a la

heparinización, contribuye a evitar el apareamiento de la misma o a disminuir sus efectos.

Ha sido posible demostrar que la rotación de la tercera falange, el hundimiento o “infosura” de ésta y los cambios estructurales observados en el casco del caballo con laminitis crónica son consecuencia de una desviación de la circulación sanguínea del casco que produce disminución de la perfusión sanguínea con el consecuente descenso en la disponibilidad de oxígeno y nutrientes y una deficiente termorregulación causada por alteraciones metabólicas, luego de esa fase de predesarrollo.

El conocimiento de estas alteraciones y la comprensión morfológica y funcional de las estructuras anatómicas que conforman el casco del caballo, proporcionan una mejor orientación farmacológica que, junto a la realización de un recorte funcional y la utilización de un herraje correctivo, pueden evitar el deterioro progresivo del paciente.

Conclusión:

□□□□□□□□□□ La *Laminitis* resulta principalmente de la sobrecarga de concentrados. Esto significa dietas que

contemplan hasta el 40% o más de granos en la ración o de pasto succulento tierno rico en fructanos. Estos carbohidratos cuando administrados en raciones grandes o cuando pasan al ciego y colon ventral del caballo en cantidades anormales, son fermentados ahí, generando la proliferación de bacterias necesarias para dicha degradación, pero en cantidades anormalmente grandes. De ellas el

Str

eptococcus bovis

incita la liberación de sustancias activadoras de las Metaloproteinasas Matrices quienes, bajo condiciones de normalidad, actúan regenerando los tejidos y entre ellos, el tejido generador del casco. Si la cantidad de activadores sobrepasa a los inhibidores de las MPM, las uniones entre la Membrana Basal y los Hemidesmosomas, quienes sustentan el tejido córneo del casco a la tercera falange, son dañadas por ellas (MPM), produciendo el hundimiento y rotación del hueso.

Imágenes.



Venografía de un caso de Laminitis. Esta técnica es empleada para valorar el daño circulatorio

dentro del casco facilitando el diagnóstico y el pronóstico.

Termograma en fase de predesarrollo caracterizando la vasodilatación en el casco (rojo es más caliente) y luego otra foto mostrando la abertura de la suela por penetración del hueso en un caso severo de rotación y hundimiento.

