

Laminitis y su asociación con vólvulo de colon mayor y desplazamiento de colon en una yegua.

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario.

Autor

Laura Guzmán Guerra

Asesor

**Camilo Jaramillo Morales
MVZ MS**

**Corporación Universitaria Lasallista.
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Medicina Veterinaria.
Caldas-Antioquia
2018**

Contenido

Introducción.....	4
Justificación.....	6
Objetivos específicos.....	7
Marco teórico.....	8
Patologías asociadas a la presentación de la laminitis.....	8
Descripción de la patología.....	9
Epidemiología.....	10
Etiología.....	10
Fisiopatología.....	11
Alteraciones en la dinámica vascular laminar.....	15
Signos clínicos.....	15
Fase aguda.....	15
Fase crónica.....	16
Diagnóstico.....	16
Tratamiento.....	18
Eliminar factores predisponentes.....	18
Disminuir el dolor y la inflamación.....	18
Promover la circulación digital.....	19
Reducir la tensión laminar.....	19

Terapia anticoagulante.	20
Crioterapia.	20
Otras opciones.	20
Pronóstico.	20
Descripción del caso clínico.	21
Discusión.	28
Bibliografía.....	30
Ilustración 1 Fisiopatología 1	¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 2 Fisiopatología 2	¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 3 Fisiopatología 3	¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 4 Cianosis mucosa vulvar	21
Ilustración 5 Colon mayor. Cortesía Internal MV.	23
Ilustración 6 Red bag	24
Ilustración 7 Aborto	24
Ilustración 8 Membranas fetales	25
Ilustración 9 Herida quirúrgica	26
Ilustración 10 Herida quirúrgica 2	26

Introducción.

El prefijo de la palabra laminitis, lamin, indica la lámina o más correctamente, las láminas de la pared interna del casco como el foco de esta patología. El sufijo –itis indica inflamación. (Pollitt, 2008)

La laminitis se define como la inflamación de las láminas de la pared del casco, es un trastorno que provoca degeneración, necrosis e inflamación de las láminas dérmicas y epidérmicas de la muralla de los cascos del caballo. (Smith, 2006)

La etiología de la laminitis se considera compleja y multifactorial que resulta a lo último en una degradación de las láminas del aparato suspensorio de la falange distal. (Smith, 2006)

La fisiopatología de la laminitis aún no se encuentra bien definida, pero se involucra una combinación de eventos que causan degeneración laminar, función biomecánica alterada y dolor debilitante. (Smith, 2006)

La laminitis relacionada con la sepsis ocurre secundario a un evento séptico tal como gastroenteritis, enterocolitis infecciosa, endometritis aguda o pleuroneumonía (Robinson, 2003).

La laminitis aguda se considera una emergencia y el tratamiento debe iniciarse inmediatamente aparecen los signos clínicos. Los principios generales de la terapéutica se basan en eliminar los factores predisponentes, disminuir el dolor y la inflamación, promover la circulación digital, reducir la tensión de las láminas y reducir la activación plaquetaria y la coagulación. (Smith, 2006)

El objetivo de este trabajo es describir la relación que existe entre la laminitis y el desplazamiento de colon mayor como eventos desencadenantes.

Justificación

La laminitis es una patología altamente común en los equinos sin importar la edad, ni la raza, ni su fin zootécnico. Dentro de los causales de esta patología se encuentran las patologías gastrointestinales y es importante reconocer cuales de estas son las que llevan principalmente a padecer laminitis y que factores preventivos se pueden tomar, así como también cuales tratamientos son los recomendados.

Objetivos.

Objetivo general.

Reconocer las principales características de la laminitis asociada a eventos gastrointestinales.

Objetivos específicos.

Reconocer el manejo clínico recomendado para la laminitis.

Establecer cuáles son las mejores decisiones médicas que se deben tomar frente a un caso de laminitis.

Marco teórico.

Patologías asociadas a la presentación de la laminitis.

El vólvulo de colon mayor es una de las enfermedades más devastadoras que afecta el sistema gastrointestinal de los equinos. Se presentan signos típicos como dolor moderado a intenso y continuo, marcada distensión abdominal, cambios hemodinámicos severos y signos de endotoxemia. El vólvulo de colon mayor se da cuando el colon gira alrededor de su eje longitudinal, el colon ventral se mueve típicamente hacia dorso medial, el grado de rotación determina la gravedad de la afección.(Robinson, 2003).

Luego de presentarse un vólvulo de colon mayor y resolverlo quirúrgicamente, se presenta en mayor o menor grado un síndrome de isquemia-reperfusión. La reperfusión se puede definir como un daño tisular continuo luego de la corrección de la isquemia y el retorno del flujo sanguíneo. La isquemia, por otro lado, se caracteriza por una reducción crítica en el flujo sanguíneo y la consiguiente reducción del suministro de oxígeno. (Soffler, 2007)

El aborto es otra de las patologías asociadas a la laminitis, esta es una patología muy común en los equinos. Las causas más comunes son: infección del feto o placentitis por bacterias, herpesvirus equino, hongos o placentitis de causa desconocida. La segunda causa más frecuente es complicaciones en el parto como asfixia, distocia o trauma. Otros diagnósticos comunes son edema placentario o separación prematura de placenta, gemelos, síndrome del potrillo contraído y otras anomalías congénitas y del cordón umbilical.(Spain, Lucy, & Hardin, 2007)

El desprendimiento prematuro de placenta es una de las causas más comunes del aborto post-quirúrgico. Se conoce también como “Bolsa roja” o “red bag”, indica un

desprendimiento parcial o total del corion desde el endometrio antes o durante el parto, teniendo como consecuencia un potro muerto o comprometido. Se presenta porque la estrella cervical del alantocorion no se rompe, existen múltiples causas para esto siendo la más común las idiopáticas. (Spain et al., 2007)

Luego de un aborto y al haber como consecuencia de esta producción y activación de procesos proinflamatorios se presenta la endotoxemia. El término endotoxina se entiende como componentes bacterianos tóxicos que están contenidos dentro o sobre la célula bacteriana. La endotoxemia es literalmente la presencia de endotoxina en sangre. La endotoxemia, endotoxina circulante y signos clínicos relacionados con esto se presenta con infección bacteriana gram negativa en cualquier tejido o por la exposición de bacterias entéricas gram negativas cuando la mucosa intestinal se ve comprometida. (Smith, 2006)

La laminitis aguda puede ser desencadenada por diferentes patologías que causan sepsis como metritis, uveítis anterior, bronconeumonía, pleuroneumonía y múltiples patologías gastrointestinales. La sepsis se define como infección con evidencia sistémica. (Belknap & Geor, 2016)

Descripción de la patología.

La laminitis se define como la inflamación de las láminas de la pared del casco, es un trastorno que provoca degeneración, necrosis e inflamación de las láminas dérmicas y epidérmicas de la muralla de los cascos del caballo. (Smith, 2006)

Esta patología se divide en 3 fases: fase de desarrollo, fase aguda y fase crónica. En la fase de desarrollo se da la separación de las láminas precedido por dolor. En esta

fase el caballo experimenta problemas en uno o más sistemas, como el gastrointestinal, respiratorio, reproductivo, renal, endocrino, entre otros. La fase aguda inicia cuando los signos de dolor en el pie aparecen y la fase crónica se caracteriza por un cierto grado de desplazamiento hacia abajo de la falange distal. (Pollitt, 2008)

Epidemiología.

La laminitis representa una amenaza para todos los caballos y es considerada como una de las enfermedades más importantes a nivel mundial. Las estimaciones epidemiológicas indican una prevalencia que oscila entre el 7% y el 14%. (Collins, Pollitt, Wylie, & Matiasek, 2010)

Las yeguas y los sementales se describen como los más propensos a padecer laminitis. Dentro de los factores de riesgo asociados a esta patología se encuentran la ingestión de grandes cantidades de hierba fresca, también aquellas enfermedades que conllevan a una sobrecarga de peso importante o traumatismos digitales, así como las patologías que producen endotoxemia. (Smith, 2006)

Las patologías del tracto gastrointestinales es probablemente la causa mas común de laminitis relacionada con sepsis, más específicamente el cólico quirúrgico, la diarrea aguda y duodenitis / yeyunitis proximal.(Belknap & Geor, 2016)

Etiología.

La etiología de la laminitis se considera compleja y multifactorial que resulta a lo último en una degradación de las láminas del aparato suspensorio de la falange distal.

Las patologías asociadas a laminitis se dividen en sistémicas (síndrome metabólico equino, disfunción de la pars intermedia de la pituitaria) y procesos sépticos que incluyen endotoxemia, enfermedad gastrointestinal, neumonía, metritis séptica. (Smith, 2006)

Fisiopatología.

Comprender la fisiopatología de una enfermedad es vital para establecer un plan terapéutico efectivo.

La fisiopatología de la laminitis aún no se encuentra bien definida pero se involucra una combinación de eventos que causan degeneración laminar, función biomecánica alterada y dolor debilitante. (Smith, 2006)

La laminitis relacionada con la sepsis ocurre secundario a un evento séptico tal como gastroenteritis, enterocolitis infecciosa, endometritis aguda o pleuroneumonía (Robinson, 2003).

Los eventos inflamatorios causados por las patologías antes mencionadas, causan una activación leucocitaria y una activación del endotelio de la microvasculatura laminar lo que conlleva a una migración de estos leucocitos a los vasos del tejido laminar. (Robinson, 2003). Las citoquinas proinflamatoria como la IL-1 β y la IL-6 aumentan su expresión laminar en la laminitis. También existe una expresión aumentada de IL-8, GRO- α y MCP-1 que juegan un papel importante en la activación de leucocitos y en la quimiotaxis. El aumento de la expresión de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) indica que las prostaglandinas (PGs) desempeñan un papel en la disfunción laminar. (Smith, 2006) (Ver en ilustración 1)

Al haber aumento de flujo sanguíneo digital se tendrá como resultado el suministro de citoquinas induciendo la producción y activación de las enzimas de las metaloproteinasas de matriz (MMP). Las MMP activadas cumplen un papel importante en la separación de las láminas epidérmicas y dérmicas. La MMP-9 se ha asociado con la migración de neutrófilos (NØ) en las láminas. (Smith, 2006) (Ver en ilustración 2)

El papel de la endotoxemia como causa de laminitis sigue siendo poco clara. Las endotoxinas trabajan junto a citoquinas proinflamatorias, toxinas bacterianas y productos de células necróticas, las cuales afectan la función vascular digital y activan las plaquetas. (Smith, 2006). Se cuestiona el hecho de por qué las láminas son el principal órgano diana de un caballo séptico y se supone que es por que las defensas antioxidantes del tejido laminar contra las especies reactivas de oxígeno (ROS) no están desarrolladas como en otros tejidos.(Robinson, 2003)

Los eventos mencionados anteriormente causan una degeneración y separación de las láminas que junto con fuerzas mecánicas llevan a un desplazamiento de la falange distal, lo cual puede causar rotación dorsal, desplazamiento distal simétrico y desplazamiento distal asimétrico, llevando al paciente a padecer de laminitis crónica. (Robinson, 2003) (Ver en ilustración 3)

Ilustración 1 Fisiopatología 1

Fisiopatología

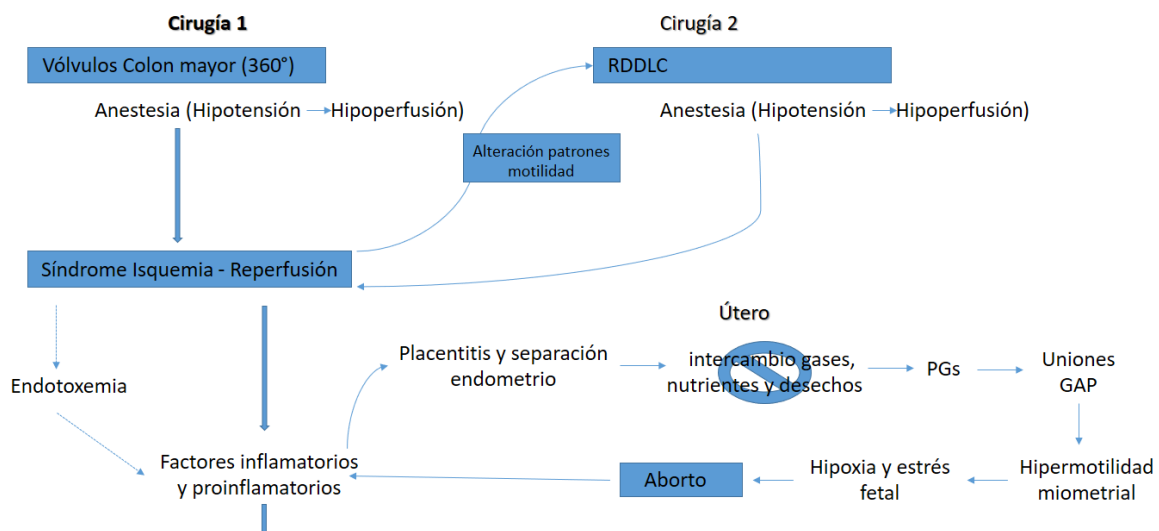


Ilustración 2 Fisiopatología 2

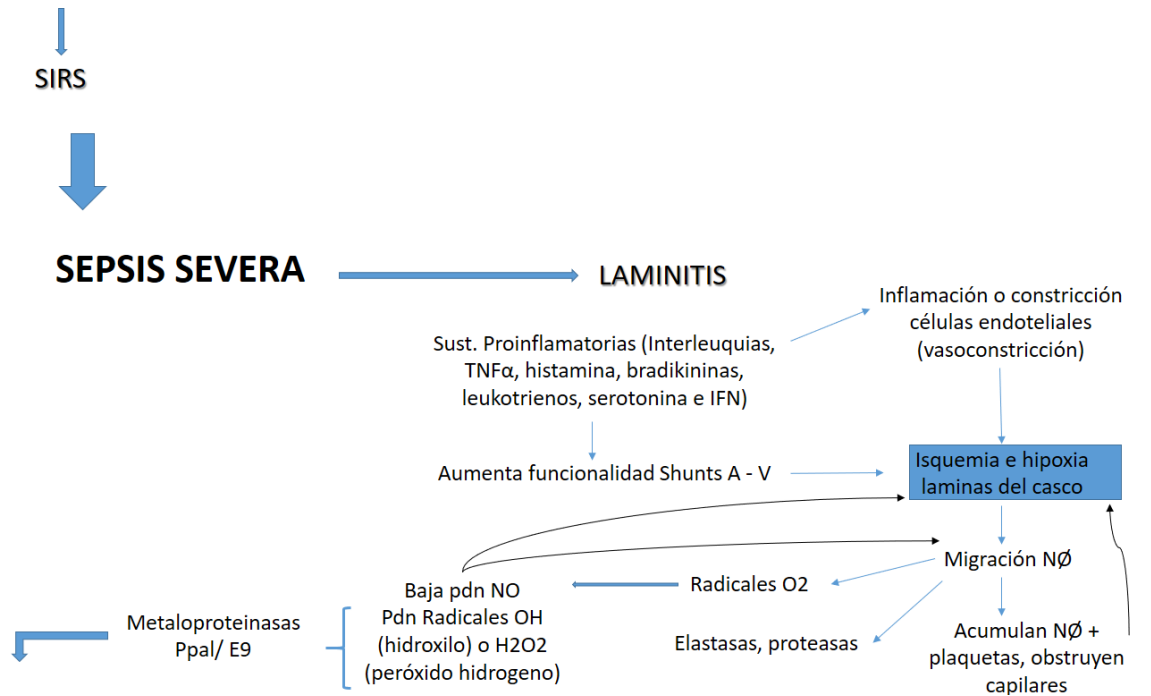
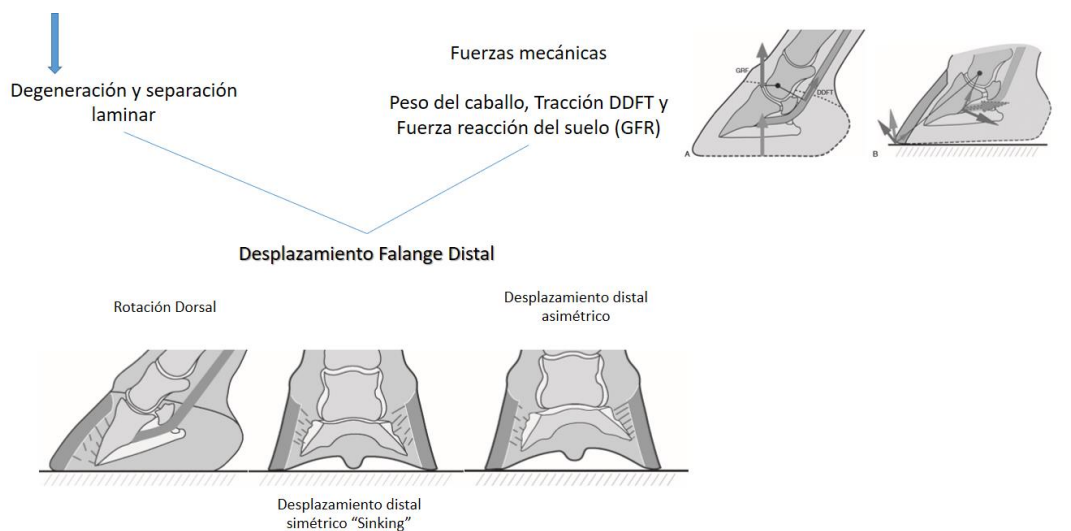


Ilustración 3 Fisiopatología 3



Alteraciones en la dinámica vascular laminar.

Se presume que la venoconstricción en la microvascularuta digital es el causante del aumento de la presión capilar produciendo edema laminar, aumento de la derivación arteriovenosa y probablemente colapso capilar debido a la incapacidad del tejido laminar edematoso para expandirse. (Gary M. Baxter, VMD, 2011)

Signos clínicos.

Fase aguda.

El desplazamiento de peso de un pie a otro es el primer signo clínico de que se está produciendo degeneración lamelar (claudicación de grado Obel 1) y suele producirse en los miembros anteriores (Pollitt, 2008). Otros signos asociados además de la claudicación se encuentran la depresión y la anorexia. (Smith, 2006)

Debido a la variabilidad de las claudicaciones, se desarrolló el sistema de clasificación Obel. Grado 1, cambio de peso sin aparente claudicación al paso. Grado 2, los caballos están dispuestos a caminar pero andan con sutileza. Grado 3, se caracteriza por la renuencia a caminar y resistencia a levantar un pie del suelo. Grado 4, el caballo se reusa a moverse. (Smith, 2006)

Otros signos clínicos consistentes con la laminitis incluyen pulsos digitales exagerados en las arterias digitales pero pueden ser difíciles de palpar si hay edema subcutáneo en los miembros distales. A veces la pulsación es tan marcada que es visible a simple vista. (Pollitt, 2008). También hay sensibilidad de la suela del casco al realizar la prueba de la pinza, calor sobre la superficie dorsal del casco e hinchazón sobre la banda coronaria. (Smith, 2006)

A medida que aumenta la cronicidad el cuadro de laminitis el grado de claudicación Obel aumentará gradualmente, al igual de la incomodidad del paciente, la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria. (Pollitt, 2008)

Fase crónica.

La laminitis crónica resulta en claudicación y deformidad de la cápsula del casco que varían con la duración de la enfermedad y el tipo de desplazamiento. En estos casos la suela se observa plana y caída, la línea blanca se ensancha y la pared del casco muestra signos de crecimiento irregular. (Smith, 2006)

Diagnóstico.

No hay hallazgos clínicos patológicos específicos para esta enfermedad, si los hallazgos clínicos patológicos están presentes pueden reflejar un proceso de

enfermedad subyacente como enterocolitis, endotoxemia, enteritis, colitis, metritis séptica, entre otros. También pueden estar presentes por la liberación de glucocorticoides y catecolaminas por el dolor y el estrés. (Smith, 2006)

El examen radiográfico es fundamental para el diagnóstico, terapéutica adecuada y pronóstico de la laminitis. Las vistas radiográficas que se deben incluir son lateromediales y dorsoproximales palmarodistales de 65 grados. (Smith, 2006). El pie debe estar limpio sin zapatos, el caballo debe estar parado en bloques de madera de 10-15 cm de espesor. (Pollitt, 2008). Un marcador radiopaco situado en la pared del casco desde la banda coronaria hacia distal para determinar la posición de la falange distal en relación con este marcador. (Smith, 2006)

Los principales cambios radiográficos incluyen engrosamiento de la pared dorsal del casco como consecuencia de la inflamación y separación de la láminas, además también se observa una separación de la falange distal de la pared del casco. (Smith, 2006) Un aumento de la distancia entre la falange distal y la pared del casco de solo 2-3 mm más de lo normal (18-20 mm) es importante como diagnóstico. (Pollitt, 2008)

Con la radiografía también se puede diagnosticar si existe desplazamiento de la falange distal, hundimiento de la falange distal o rotación. (Smith, 2006)

Otro método diagnóstico utilizado es la venografía, que es un método fácil y muy utilizado para evaluar el estado de la circulación digital. La laminitis crónica de moderada a grave causa daño estructural en la circulación coronaria, sublamelar y solar que resulta en isquemia, necrosis, lisis y desestabilización continua del tejido circundante y de la falange distal. La información obtenida con la venografía informa sobre las medidas

correctivas y si tienen éxito o no. (Pollitt, 2008). Los estudios venográficos son más valioso en la enfermedad temprana y pueden revelar daños en el casco que la radiografía no muestra. (Smith, 2006)

Tratamiento.

La laminitis aguda se considera una emergencia y el tratamiento debe iniciarse inmediatamente aparecen los signos clínicos. Los principios generales de la terapéutica se basan en eliminar los factores predisponentes, disminuir el dolor y la inflamación, promover la circulación digital, reducir la tensión de las láminas y reducir la activación plaquetaria y la coagulación. (Smith, 2006)

Eliminar factores predisponentes.

Los factores predisponentes deben ser eliminados o minimizados. Al haber una sobrecarga de alimento se puede administrar laxantes o purgantes (carbón activado o aceite mineral). Se debe iniciar tratamiento contra la endotoxemia y procesos sépticos. (Smith, 2006)

Disminuir el dolor y la inflamación.

La terapia antiinflamatoria es recomendada para disminuir el edema, la inflamación y el dolor asociado a la laminitis. Los más comúnmente usados son los antiinflamatorios no esteroideos (AINES). (Smith, 2006). La eficacia de los AINES se centra en que bloquean la transformación enzimática de COX del ácido araquidónico en moléculas inflamatoria como los tromboxanos y prostaglandinas. (Robinson, 2003)

Los medicamentos más comúnmente usados son el Flunixin Meglumine a una dosis de 0,25-1.1 mg/kg cada 8-24 horas (Smith, 2006), si existe una causa de

endotoxemia la mejor dosis a utilizar sería 0,25 mg/kg cada 8 horas. (Robinson, 2003). También se utiliza Fenilbutazona de 2.2-4.4 mg/kg cada 12 horas. Otra opción como antiinflamatorio sería el DMSO el cual atrapa los radicales libres, normalmente se maneja a una dosis de 0,5-1 gr/kg IV diluido en solución Hartmann. (Smith, 2006) (Robinson, 2003).

Promover la circulación digital.

La vasoconstricción venosa está implicada en las causas de laminitis, por lo cual se recomienda administrar medicamentos que causen vasodilatación. Se ha demostrado que el más efectivo es la Acepromazina a una dosis de 0,03-0,06 mg/kg IM cada 6-8 horas. (Smith, 2006)

Otros medicamentos recomendados es el Isoxsuprime a una dosis de 1,2 mg/kg PO cada 12 horas, la nitroglicerina causa relajación del músculo liso vascular, se debe de aplicar en la zona afectada. (Robinson, 2003)

Reducir la tensión laminar.

Debido a la deformidad laminar es probable que debido a la tensión en el aparato suspensorio de la falange distal, la reducción de la fuerza mecánica y la estabilización de la falange distal son esenciales en el tratamiento de la laminitis aguda. Los caballos deben estar en estricto descanso y no ejercitarlos, se debe obligar a acostarse. Se debe redistribuir el peso de la pared del casco a las barras, la suela y la rana. Esto se hace con herraje de corrección. (Smith, 2006)

Terapia anticoagulante.

La heparina es recomendada en la terapéutica de laminitis para reducir los microtrombos. (Smith, 2006).

Crioterapia.

La crioterapia ha demostrado un papel preventivo en la fase de desarrollo de la laminitis, también se sugiere que esta terapia en caballos con laminitis aguda puede detener la enfermedad. La crioterapia reduce la tasa metabólica del tejido y el consumo de oxígeno, así como también la actividad de las citoquinas proinflamatorias. Además de lo anteriormente mencionado, la crioterapia causa una fuerte vasoconstricción. (Pollitt, 2008) (van Eps, 2010)

Otras opciones.

Glicosaminoglicanos polisulfatados exhiben propiedades condroprotectoras, la dosis es 500 mg IM cada 3 a 5 días por 5 o 7 aplicaciones. El dimetil sulfoxido tópico es otro de las opciones terapéuticas para la laminitis, se utiliza para reducir el edema y la inflamación. (Baxter, 2011)

Pronóstico.

El pronóstico de esta patología depende en gran medida de la gravedad de la enfermedad, el tipo de desplazamiento, los signos clínicos y de las enfermedades subyacentes. También se ve influenciado por las restricciones financieras, expectativas de los propietarios y del cumplimiento por parte de estos. Se considera que la rotación tiene un pronóstico más favorable que el desplazamiento distal. (Smith, 2006)

Descripción del caso clínico.

El día 29 de Julio de 2017 ingresó a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c un equino, hembra de aproximadamente 9 años de edad Caballo Criollo Colombiano, color alazan, de 6 meses de gestación, con motivo de consulta cólico histórico y presente desde las 9:00 pm del día de ingreso.

Al examen clínico de ingreso la paciente se encontraba deprimida, con las membranas mucosas pálidas, TLLC de 2 segundos, frecuencia cardiaca de 40 lpm, frecuencia respiratoria de 60 rpm, condición corporal 6/9, hematocrito de 31% y PPT de 38gr/lt, además presentaba una distensión abdominal bilateral y la mucosa vulvar cianótica, ver en la ilustración 4.

Ilustración 4 Cianosis mucosa vulvar



Tabla 1 Lista de problemas

Lista de problemas.
Deshidratación 7%
Cólico histórico y presente
Distensión abdominal
Depresión
Sudoración profusa

Tabla 2 Diagnóstico diferencial

Diagnóstico diferencial
Impactación colon mayor
Impactación gástrica
Vólvulo colon mayor
Impactación por cuerpo extraño

Tabla 3 Plan diagnóstico

Plan diagnóstico
Laparotomía exploratoria
Abdominocentesis
Ecografía transabdominal
Hemoleucograma

Tabla 4 Plan terapéutico

Plan terapéutico
Laparotomía exploratoria
Cecocentesis

El día de ingreso se realizó paso de sonda nasogástrica obteniendo gas fermentado y material de ingesta compatible con salvado de maíz, además se tomó como ayuda diagnóstica la ultrasonografía transabdominal evidenciando colon mayor con motilidad disminuida y con mucho contenido de líquido. Se realizó cecocentesis e ingresó a quirófano teniendo como diagnóstico definitivo un vólvulo de colon mayor de 360°, ver imagen 5.

Ilustración 5 Colon mayor. Cortesía Internal MV.



La evolución de la paciente los siguientes 3 días post quirúrgicos no fueron muy satisfactorios, ya que presentó la membrana mucosa oral congestiva con leve halo toxico, taquicardia y se encontraba de amotil a hipomotil de los 4 cuadrantes digestivos.

El día 2 de agosto se decide ingresar a la paciente nuevamente a quirófano ya que presentaba signos de cólico y no se evidenciaba mejoría al manejo clínico y analgésico. En esta ocasión se evidenció un desplazamiento dorsal de colon mayor

hacia la derecha. Este mismo día en horas de la tarde la paciente inició con signos de incomodidad, presenta “red bag” y abortó (ver imagen 6 y 7).

Ilustración 6 Red bag



Ilustración 7 Aborto



Luego de la segunda cirugía y del aborto, se evidenciaron pulsos digitales positivos en los miembros anteriores, presentó taquicardia persistentemente y se evidenció expulsión de membranas fetales (ver imagen 8) por lo cual se realizó lavado uterino con solución ringer lactato.

Ilustración 8 Membranas fetales



A partir del día 8 de evolución se evidenció en el tercio más craneal de la herida quirúrgica una secreción densa y purulenta (ver imagen 9 y 10), además se inició crioterapia en las 4 extremidades ya que la paciente inició con dificultad para desplazarse, la temperatura de los cascos se encontrana aumentada y los pulsos digitales incrementaron su intensidad. Como nuevo diagnostico se incluyó laminitis por sepsis.

Ilustración 9 Herida quirúrgica*Ilustración 10 Herida quirúrgica 2*

Otro de los hallazgos anormales representativos de la paciente son las PPT que se encontraban debajo del rango normal, por esto se decide realizar transfusión de plasma con un total de 2400 ml de plasma. Luego de esto se evidenció una notable mejoría en el consumo de la paciente.

Como plan terapéutico se utilizaron múltiples antibióticos como: penicilina G sódica 30000 UI/kg IV SID, gentamicina 6,6 mg/kg IV SID, penicilina benzatinica 26500 UI/kg IM, metronidazol 20mg/kg PO TID y enrofloxaxina 7,5 mg/kg PO SID, todos administrados en diferentes momentos de la evolución.

Como analgesia se utilizaron: flunixin meglumine 1,1 mg/kg IV SID o BID, fenilbutazona 4,4 mg/kg IV SID, y tramadol 1mg/kg IM tres veces al día.

Otros medicamentos utilizados con diferentes fines terapéuticos fueron: DMSO 0,5 g/kg IV BID diluidos en líquidos, glucosa monohidratada 40gr PO cada 2 horas, acepromacina 1% 0,05 mg/kg IM TID como vasodilatador, isoxuprime 0,42 mg/kg PO cada 12 horas como reológico, complemil® 30 ml PO cada 24 horas y procreatin® 15 gr PO cada 24 horas.

Discusión.

Para un diagnóstico, seguimiento y tratamiento adecuado de la laminitis se requiere tomar radiografías de las extremidades afectadas al inicio de los signos como parámetro de comparación con el fin de evaluar evolución cada 48 horas. Las vistas más importantes son lateromedial y dorsopalmar/plantar. (Gary M. Baxter, VMD, 2011) En el caso descrito solo se realiza toma de una radiografía tiempo después de haber iniciado los signos, por lo tanto el tratamiento con corrección de herraje y medicamentos no tuvo seguimiento.

Otro método diagnóstico importante para tener en cuenta en casos de laminitis es la venografía, la cual en este caso no se toma en cuenta. Con este método el progreso puede ser evaluado e identificar tratamientos alternativos. La venografía se describe como clave para diagnosticar laminitis dentro de las primeras 24 horas de la presentación de signos clínicos y como un método para tener claro el pronóstico del paciente. (Belknap & Geor, 2016)

Cuando el paciente presenta alguna de las patologías asociadas a laminitis, como en el caso anterior el cual presentaba un riesgo elevado, se debe iniciar con tratamiento preventivo. Ya sea con medicamentos antes descritos o con crioterapia o la combinación de las dos, lo cual no se realiza en la paciente, teniendo en cuenta que presento 3 patologías las cuales pueden conllevar a la laminitis. (Smith, 2006)

Dentro la literatura se encuentra indicado la administración de suero hiperinmune antiendotoxina en caballos con riesgo de desarrollar endotoxemia por torsión cólica, diarrea tóxica, enteritis proximal tóxica, metritis séptica, sobrecarga de cereales. Teniendo en cuenta que la paciente presenta patologías para las cuales esta indicado

este suero, se podría haber manejado con esto. Pero hay que tener en cuenta que la disponibilidad en Colombia es muy poca. (Smith, 2006)

La dosis manejada en la paciente de Isoxuprime fue a razón de 0,42m/kg BID y es necesarios tener en cuenta que es menor a la dosis recomendada de Isoxuprime, el cual se ha manejado a dosis de 0,66-1,2mg/kg BID. (Smith, 2006) (Gary M. Baxter, VMD, 2011)

También se recomienda administrar fenilbutazona a una dosis de choque de 8,8mg/kg IV SID, seguida habitualmente de 4,4mg/kg PO BID por varios días, reducir gradualmente la dosis hasta 2,2mg/kg PO BID. En la paciente se utiliza fenilbutazona a razón de 4,4mg/kg PO SID descansando un día a la semana, pudiendo ocasionar daños colaterales. (Smith, 2006)

Para atenuar la microtrombosis y antes de que los pacientes inicien con signos de laminitis, se recomienda el uso de heparina sódica a razón de 40-100UI/kg SC BIO o TID, lo cual no se realizó con la paciente anteriormente mencionada. (Smith, 2006)

El uso de metionina (20-60mg/kg PO SID) y biotina (0,03-0,2mg/kg PO SID) se ha reportado ya que estas tienen un efecto de queratización, lo cual se debería tener en cuenta como una alternativa preventiva y de tratamiento.

La crioterapia es un método principalmente preventivo, se debe manejar en pacientes que se sospeche o esté en riesgo de desarrollar laminitis. Se debe de colocar continuamente y por al menos 3 o 4 días. (Belknap & Geor, 2016) (van Eps, 2010)

Bibliografía.

- Baxter, G. M. (2011). *Manual of Equine Lameness*. Recuperado a partir de <https://books.google.com/books?hl=en&lr=&id=h1p-rJmO9sAC&pgis=1>
- Belknap, J. K., & Geor, R. (2016). Equine Laminitis. *Equine Laminitis*. <https://doi.org/10.1002/9781119169239>
- Collins, S. N., Pollitt, C., Wylie, C. E., & Matiasek, K. (2010). Laminitic Pain: Parallels with Pain States in Humans and Other Species. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 26(3), 643-671. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.08.001>
- Gary M. Baxter, VMD, M. (2011). *Adams & Stashak's. Lamenesses in Horse*.
- Pollitt, C. C. (2008). *Equine laminitis : current concepts. RIRDC publication*.
- Robinson, N. E. (2003). *Current Therapy in Equine Medicine (1st half)*.
- Smith, B. P. (2006). *Large Animal Internal Medicine*.
- Soffler, C. (2007). Oxidative Stress. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 23(1), 135-157. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2006.11.004>
- Spain, J. N., Lucy, M. C., & Hardin, D. K. (2007). *current therapy in larga animal theriogenology*. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-9323-1.50060-X>
- van Eps, A. W. (2010). Therapeutic Hypothermia (Cryotherapy) to Prevent and Treat Acute Laminitis. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 26(1), 125-133. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.01.002>