

# INFOSURA EN EL EQUINO

**DR JOSE ALBERTO GARCIA LIÑEIRO**

*PROF ADJUNTO AREA DE SALUD Y PRODUCCIÓN EQUINA*

*RESPONSABLE DEL SERVICIO DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE CLAUDICACIONES DEL EQUINO ( REHABILITACIÓN FISIOKINESIOTERAPICA)*

*PROFESOR DE LA ESCUELA DE HERRADORES- FACULTAD CIENCIAS VETERINARIAS – UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES.*

*MED VET DE LA FEDERACIÓN ECUESTRE ARGENTINA (F.E.A.) Y MEDICO VETERINARIO DE FEDERACIÓN ECUESTRE INTERNACIONAL (F.E.I.)*

## **INTRODUCCIÓN**

La Infosura es una inflamación aséptica y aguda de la pododermis (corion) del casco del equino. Esta estructura forma el soporte existente entre el casco y la tercera falange, siendo en definitiva el medio de unión de estas estructuras.

Comúnmente se la define con el nombre **laminitis**, pero es importante destacar que el mismo es un anglicanismo que el uso y costumbre lo incorporó al lenguaje médico. Etimológicamente, este nombre solo describe un aspecto de la enfermedad, que es la inflamación de las láminas dérmicas del pie, pero cabe destacar que esta enfermedad es mucho mas 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 que serán descriptos a continuación.

El signo mas evidente de la INFOSURA es la pododermatitis que se caracterizará por la inflamación local y claudicación característica, pero es FUNDAMENTAL CONSIDERAR que esta enfermedad tiene como base una enfermedad multisistémica compleja que afectó a los aparatos digestivo, cardiovascular, hemático, renal, endocrino, musculoesquelético, tegumentario e inmunológico. Estas alteraciones multisistémicas dan lugar a la reducción de la perfusión capilar, isquemia y necrosis del corion, con un grado variable de dolor y pérdida de la función de soporte, llegando incluso al punto en el que la falange distal puede rotar o incluso “hundirse”, como será descrito posteriormente.

La INFOSURA aguda comprende los eventos que conducen a la claudicación y al comienzo de su presentación. La evolución posible abarca desde la recuperación completa hasta el desprendimiento del casco, o aun eventualmente la transición a un estadio crónico incluso la muerte. Cuando la misma persiste durante más de 72 a 96 horas o cuando se detecta la rotación de la falange distal se está ante una infosura crónica. En esta última, se produjo una pérdida de la integridad del corion digital de soporte, que puede

llevar a rotación o hundimiento de falange distal siendo entonces su gravedad y duración variable.

Dependiendo del grado de daño de la pododermis, sus consecuencias pueden incluir una eventual recuperación, la persistencia de una claudicación leve, dolor continuo intenso, decúbito, deformación de la pared y desprendimiento del casco.

## **ETIOPATOGENESIS**

La realización de una revisión de algunos conceptos anatómicos y fisiológicos facilitará la comprensión de los eventos fisiopatológicos, debido a las importantes consecuencias de la infosura en relación con la isquemia (falta de irrigación) y la necrosis laminar digital.

**1-Aspectos anatómofisiológicos del pie:** El casco es la continuación modificada de la epidermis y comprende un grueso estrato externo de tejido córneo y un delgado estrato interno de tejido germinativo. Este último se encuentra adyacente al corion, una extensión de la dermis, el que se une con el periostio modificado de la falange distal. Desde la superficie a la profundidad, en el pie se pueden encontrar los estratos tectorial (externo), medio y laminar (interno), para luego hallar el corion, el periostio y la falange distal. El área de especial importancia en la infosura es el estrato laminar, que contiene las láminas y la división entre la epidermis y la dermis. Las láminas están constituidas por láminas epidérmicas primarias cornificadas (extensiones de la epidermis) y las correspondientes láminas dérmicas primarias no cornificadas del corion (extensiones de la dermis). Cada lámina primaria contiene muchas otras secundarias cuya interdigitación provee la fuerza necesaria para soportar la falange distal dentro del casco.

Los términos láminas sensibles e insensibles se refieren a la presencia y ausencia respectiva de nervios. En consecuencia, no son sinónimos de láminas dérmicas y epidérmicas, respectivamente. Las láminas sensibles incluyen las láminas dérmicas y el estrato germinativo de la lámina epidérmica. Las láminas insensibles se refieren a las láminas epidérmicas, excepto las correspondientes al estrato germinativo.

La falange distal se encuentra suspendida dentro del casco, principalmente por las láminas interdigitadas. Las estructuras de soporte también incluyen los tendones extensores y del flexor digital profundo, el ligamento suspensorio, la ranilla y la suela. Estas últimas estructuras se consideran menores en comparación con la fuerza de soporte provista por las láminas.

La irrigación del pie deriva de las arterias digitales palmares/plantares, medial y lateral. Varias ramas de estas arterias se desprenden hacia tres regiones anatómicas del pie. En primer lugar, el corion coronario caudal y las láminas de la porción caudal de la pared del casco son irrigados por la arteria del bulbo de los talones, la arteria para las láminas de los talones y la arteria dorsal de la falange distal. El corion coronario dorsal está irrigado por la arteria dorsal de la falange media. Por último, las láminas y el corion de la porción dorsal de la pared del casco están irrigadas por ramas de las arterias mediodorsales de la falange distal y la arteria circunfleja, todas; ramas del arco terminal. Las arterias

mediodorsales de la falange distal irrigan la mitad proximal de las láminas dorsales. Estas también se encuentran irrigadas por ramas de la arteria circunfleja denominadas arterias laminares dorsales. Otras ramas de la arteria circunfleja cursan distal a la falange distal para irrigar el corion solar.

A partir de esta descripción anatómica es posible llegar a varias conclusiones. La irrigación arterial a las láminas procede, principalmente, de palmar/plantar a dorsal y de distal a proximal. Las arterias laminares dorsales pueden estar muy predispuestas a sufrir un compromiso vascular debido al flujo sanguíneo que se produce contra las fuerzas de gravedad ya que son las últimas a las que llega la sangre, según lo determinan las angiografías. La sangre de estas arterias proviene, en parte, de la arteria circunfleja, la cual también es vulnerable a un compromiso del flujo sanguíneo. Las presiones excesivas contra la suela, el desvasado exagerado de los talones y la rotación de la falange distal pueden afectar en forma adversa la perfusión de la arteria circunfleja. Las láminas de la porción dorsal de la pared del casco están muy predispuestas a padecer isquemia. En la infosura las láminas de la porción caudal pueden no estar afectadas con la misma intensidad porque están irrigadas por varias arterias no tan vulnerables.

Esto explica el crecimiento asincrónico de la pared del casco característico de la infosura crónica. El crecimiento de la pinza está reducido por la irrigación inadecuada; el de los talones es más rápido. El mayor crecimiento proporcional en los talones se advierte por la divergencia de las líneas de la pared del casco hacia dicha zona, las que progresan hacia arriba a nivel de la pinza. La rotación de la falange distal choca contra la arteria circunfleja en la porción distal de la cara dorsal de dicha falange y comprime el corion coronario dorsal. La vasculación de esta falange produce un mayor compromiso del flujo sanguíneo porque los vasos circunflejos y el corion se comprometen en forma circunferencial y todos los vasos presentan un desplazamiento físico. ***En otras palabras, el desplazamiento de la falange distal perpetúa las anomalías de perfusión y conduce a una infosura crónica.***

Se ha logrado definir la microcirculación del dedo por medio del estudio de inclusiones-corrosiones microvasculares analizadas por microscopia electrónica (de barrido). Hay un denso esqueleto de arterias laminares, arterias interconectadas, ramas abaxiales cortas y capilares interconectados en dirección abaxial. El extenso esqueleto capilar del corion laminar drena hacia las venas localizadas en posición axial en las láminas dérmicas primarias. Estas venas se anastomosan, con frecuencia, con un extenso plexo venoso y, por último, este flujo venoso se dirige hacia el borde de las láminas dérmicas primarias para formar el plexo marginal o vena marginal.

Se ha observado la ***presencia de anastomosis arteriovenosas cortas y de pequeño calibre en toda la circulación laminar.*** En ocasiones, las arterias laminares periféricas están conectadas a las venas marginales por medio de anastomosis arteriovenosas. La dermis más profunda también tiene anastomosis arteriovenosas más largas y de mayor calibre, agrupadas a nivel del origen de las ramas de las arterias axiales. En comparación con las anastomosis arteriovenosas de otras especies, las de las láminas dérmicas del equino son de estructura más simple, formando cortos y directos canales de

derivación entre las arterias y las venas y proveyendo una ruta de fácil acceso para que la sangre no ingrese en la circulación laminar.

El pie se encuentra inervado por los nervios digitales dorsal y palmar/plantar. Aunque la función es principalmente sensitiva, estos nervios contienen fibras del sistema autónomo que cumplen funciones vasomotoras. Por medio de la microscopia electrónica de transmisión, la fluorescencia con catecolaminas y la inmunofluorescencia, se ha definido la inervación digital, en especial en su relación con la función en las anastomosis arteriovenosas. Estas **anastomosis presentan una mayor inervación que las arterias**. Las ubicadas en la base (extremidad proximal) de las láminas están inervadas por fibras adrenérgicas mediadas por el neurotransmisor norepinefrina, que provoca vasoconstricción. Las anastomosis arteriovenosas de la periferia están inervadas por nervios que reaccionan a dos péptidos: el neuropéptido V que potencia la vasoconstricción provocada por la norepinefrina y la sustancia P que produce vasodilatación. A lo largo de las láminas primarias se encuentran fibras nerviosas sensibles a VIP, un vasodilatador. Los estudios angiográficos y por radioisótopos han sugerido la activación de las derivaciones arteriovenosas durante una infosura. La existencia de extensas anastomosis arteriovenosas en los dedos del equino ha sido sospechada durante mucho tiempo. En la actualidad, su presencia y control hormonal han sido confirmados.

Se ha estudiado la función hemodinámica periférica de los dedos en caballos y ponies anestesiados utilizando un modelo de perfusión por bomba y en preparaciones digitales extracorpóreas. En comparación con otras especies, los dedos equinos exhiben una presión capilar más alta, una mayor concentración de proteínas en la linfa y presión en el líquido intersticial, junto con un menor coeficiente de filtración capilar. La presión capilar más alta promovería el flujo de líquido desde el espacio vascular hacia el extravascular. La alta concentración de proteína en la linfa sugiere que la microvascularización del dedo equino es muy permeable. La alta presión del líquido intersticial es compatible con la predisposición al síndrome de compartimentalización e isquemia digital. El bajo coeficiente de filtración capilar compensa la alta presión capilar digital en el caballo normal. Las mediciones de las características presión-flujo a nivel de la vascularización digital indican que la regulación se encuentra controlada principalmente por la resistencia precapilar.

**2-Aspectos fisiopatológicos del pie:** La INFOSURA aguda puede ser iniciada por múltiples causas aparentemente no relacionadas, tales como exceso de grano en la dieta o pasturas succulentas, cólico, retención de placenta, enfermedades sistémicas, estado exhausto y estrés.

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 (lumen) 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. Aunque se incrimina algunos granos, como el maíz, con mayor frecuencia que otros, casi todos dados en exceso pueden inducir el desarrollo de . infosura

La mayoría de los eventos documentados que conducen a la infosura aguda y crónica se basan en el modelo de la sobrecarga de carbohidratos. Se ha utilizado una base estándar de almidón en ensayos experimentales para simular un excesivo consumo de granos en circunstancias naturales. Cualquier aplicación a otras causas de infosura se realiza por medio de la extrapolación de estos datos.

La flora intestinal normal se determina por el contenido de la dieta. 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. La acidez intraluminal es muy perjudicial para las bacterias gram negativas de la familia Enterobacteriaceae. Con la muerte de las bacterias gramnegativas residentes se liberan lipopolisacáridos de las células denominados 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 y la acidosis láctica.

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 I. 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 e isquemia. El grado de dolor es proporcional al grado de isquemia. Sin embargo, los mediadores de la inflamación local también pueden contribuir. El dolor estimula la liberación de catecolaminas - liberadas por glándulas adrenales- potencia la vasoconstricción de las anastomosis arteriovenosas en la base de las láminas y perpetúa el insulto isquémico. Además, las catecolaminas también pueden contribuir con el desarrollo de hipertensión sistémica durante el inicio de la claudicación. La desviación de los líquidos de los compartimentos en la microcirculación da lugar a un edema digital. Si estos cambios son importantes la isquemia puede progresar hasta llegar a la necrosis laminar.

La coagulopatía se asocia con la activación del factor Hageman, daño endotelial y agregación plaquetaria. El recuento plaquetario periférico disminuye unas 8 horas después del desarrollo de una claudicación de tercer grado según Obel. Los cambios en los perfiles de coagulación incluyen la prolongación del tiempo de tromboplastina parcial activada y la aparición de productos de la degradación de la fibrina. Este perfil de coagulación es

compatible con una coagulación intravascular diseminada. Se presume que la agregación plaquetaria y la formación de trombos contribuyen con la isquemia digital por medio de la oclusión vascular y la elaboración de tromboxano A<sub>2</sub> -un potente vasoconstrictor-por parte de las plaquetas.

La infosura equina se describió como una reacción de Shwartzman local. Esta reacción es un fenómeno similar al de hipersensibilidad de reactividad tisular local caracterizado por necrosis dérmica hemorrágica. La infiltración granulocítica precede a la trombosis capilar y venosa. Dichos trombos están formados por masas leucocitarias, plaquetas y fibrina. Desde un punto de vista histológico los cambios que ocurren en la lámina luego de una laminitis inducida por carbohidratos en forma natural son similares a los cambios dérmicos asociados con la reacción de Shwartzman local. Por lo general, las endotoxinas de las bacterias gramnegativas se utilizan como un antígeno hipersensibilizante inicial para producir dicha reacción en forma experimental.

Los estudios realizados acerca de la prevención de la infosura por medio del tratamiento previo con fenoxibenzamina o heparina reforzaron aún más la hipótesis de que la infosura representa una reacción dérmica de Shwartzman. La heparina y los bloqueantes alfa-adrenérgicos, como la fenoxibenzamina, son los agentes clásicos para bloquear la reacción de Shwartzman. La administración de corticosteroides es un método tradicional de favorecer el desarrollo de tal reacción, hecho que podría explicar el porqué de la inducción o la exacerbación de la infosura por medio de un tratamiento con estos agentes.

La claudicación de tercer grado -según Obel- se ha asociado con profundas alteraciones cardiovasculares, endocrinas, hematológicas y urinarias. Los cambios en ciertos componentes celulares de la sangre sugieren un incremento de la actividad del sistema endocrino (eje hipotálamo-hipófisis-adrenal). La disminución del recuento de eosinófilos y linfocitos con aumento de los neutrófilos segmentados y no segmentados es un cambio compatible con el estrés mediado por los corticoides endógenos. El incremento de la concentración plasmática de catecolaminas podría explicar el aumento de la presión sanguínea, frecuencia cardíaca, volumen minuto, glucemia y niveles sanguíneos de lactato. El aumento del hemátocrito podría ocurrir a expensas de la disminución del volumen plasmático y la contracción esplénica.

Alrededor de un 10-15% de los caballos sujetos a un régimen estándar de sobrecarga de carbohidratos mueren por shock cardiovascular. En los sobrevivientes se presenta una claudicación grado 3 de Obel asociada con hipertensión. Aunque la elevación de la presión sanguínea parezca estar mediada por el sistema nervioso simpático durante los estadios iniciales de la infosura, el sistema renina-angiotensina-aldosterona puede desempeñar un papel en el mantenimiento de la hipertensión. Los cambios en la dinámica cardiovascular son comparables con los de la hipertensión inestable (hipertensión esencial precoz) de las personas.

Se pensó que la enfermedad renal acompañaba con frecuencia a la laminitis crónica. Aunque se desconoce la etiología precisa de la glomerulonefritis, existen varias posibilidades que incluyen la reacción de Shwartzman, un fenómeno autoinmune o hipertensión persistente.

La relación del sistema endocrino con la infosura también se ha demostrado por medio de las pruebas de función endocrina. La enfermedad de Cushing con hipotiroidismo límite se observa en algunos caballos con infosura crónica. Estos animales beben y orinan en forma excesiva, son intolerantes a la glucosa IV, exhiben hiperglucemia y muestran una respuesta exagerada a la estimulación de la corteza adrenal. En las necropsias se ha identificado hiperplasia pituitaria. Los niveles séricos de testosterona también aumentan durante el desarrollo de una infosura aguda y reflejan la perturbación del eje pituitario-adrenal.

La sobrecarga de carbohidratos y la reproducción experimental de la reacción de Shwartzman permitieron dilucidar la secuencia de eventos antedicha pero ¿cómo hacen las otras causas para desencadenar una laminitis? La estrangulación-obstrucción intestinal se caracteriza por la interrupción del flujo sanguíneo al intestino afectado, con la subsiguiente isquemia, necrosis intestinal y endotoxemia. En los casos de retención de placenta y metritis, el epitelio uterino alterado junto a la presencia de bacterias dentro de la luz puede permitir el desarrollo de endotoxemia. La predisposición a la laminitis de los caballos con dietas ricas en granos se puede explicar por el hecho de que tienen concentraciones más altas de lactobacilos intestinales y estreptococos homofermentativos que aquellos con una dieta predominante en forraje. En otras palabras, están predispuestos al inicio de los eventos que pueden ser disparados (o iniciados) por un estrés ligero, como el transporte, los cambios de dieta y enfermedades concurrentes.

Pero no todas las infosuras se dan por sobrecarga de granos.

También puede darse en los caballos que se encuentran en **pasturas suculentas en etapa de rápido crecimiento**, en especial en aquellas con un alto contenido en legumbres, como el trébol y la alfalfa. Las pasturas no leguminosas también pueden producir el síndrome, incluyendo aquellas con un alto porcentaje de festuca. Aunque es clásico asociar la infosura con la ingestión de forraje de primavera en rápido crecimiento, su incidencia también puede aumentar tras ingerir cualquier pastura con estas características, como en las situaciones en las que se producen lluvias luego de un período de sequía o en el otoño. La causa exacta para la

La infosura inducida por la pastura no ha sido del todo dilucidada. Las posibilidades incluyen un alto contenido en carbohidratos de las pasturas frescas con el mismo mecanismo descrito para la sobrecarga con granos, factores hormonales (por Ej., alto contenido de estrógenos en las legumbres) y toxinas (por Ej., las asociadas con los endófitos). La infosura es una secuela frecuente e indeseable de las **septicemias/bacteriemias**. Dentro de las enfermedades gastrointestinales se incluyen las **obstrucciones intestinales estranguladas, infartos no estrangulados, enteritis y colitis**. La bacteriemia por gramnegativos, la neumonía y otras infecciones sistémicas graves suelen estar asociadas con infosura.

La Infosura post-parto es una forma particularmente grave asociada con **metritis y retención de la placenta**.

Hay muchas otras causas. Por razones desconocidas, **el consumo exagerado de agua fría por un caballo con excesivo calor puede conducir a infosura** (tal vez por el ileo paralítico secundario y la fermentación anormal que este fenómeno induce).

El resultado de **repetidas concusiones causadas por el trabajo excesivo de caballos no preparados sobre superficies duras** es otra causa descripta

Se ha asociado a ciertas drogas con el inicio del desarrollo de la infosura, en especial a **los corticoides**.

Es posible que existan otras relaciones más oscuras, como alteraciones hormonales, **anormalidades endocrinas** (Síndrome de Cushing) , **enfermedades respiratorias virales y miopatía por fatiga**.

Las claudicaciones que producen **una sobrecarga de peso en un solo miembro por un tiempo prolongado**, producen alteraciones circulatorias que conducen a la infosura.

Algunos caballos parecen más propensos que otros. Aunque los ponies se afectan con mayor frecuencia que cualquier otra raza, la gravedad de la condición suele ser menor. Los caballos predispuestos a obesidad y que muestran una cresta cervical excesiva suelen afectarse más a menudo. Como ya se describió, aquellos mantenidos con raciones ricas en granos y expuestos a estrés se encuentran dentro de un grupo de riesgo particular.

**La teoría del Dr Pollit se basa en la destrucción de la membrana basal por enzimas activadas.** Para entender esto debemos recordar que las metaloproteinasas 2 y 9 activadas están presentes normalmente en el tejido laminar. Las mismas lisan la membrana basal entre la pared del casco y la falange distal , permitiendo cuando existe el equilibrio entre la activación y desactivación el crecimiento del casco. Se debe entender entonces que las formas activadas lisan la membrana basal permitiendo el "ingreso" de una nueva célula en el túbulo. En los cascos de caballos infosurados se observa que las metaloproteinasas 2 y 9 activadas están muy aumentadas en el tejido laminar del pie infosurado. También se observó en muchos casos que se produce un notable incremento de la población de *Streptococcus bovis* (principal responsable de la fermentación de hidratos de carbono en el ciego del equino) en casos de disbacteriosis por sobrecarga. Esta proliferación liberaría endotoxinas inhibitorias de los inhibidores de las metaloproteinasas, por lo que su concentración aumenta. Y esta situación provoca un aumento de degradación de la membrana basal, rompiendo este "puente", provocando y/o facilitando el movimiento de la falange distal

La lesión de la membrana basal se caracteriza por una pérdida de los capilares dérmicos y esto explicaría el aumento de 3,5 veces de la resistencia del flujo sanguíneo. Este aumento de la resistencia provoca el aumento del pulso digital. En realidad esta teoría no se contrapone a ninguna de las etiologías descriptas, sino que las complementa.

## **SIGNOS CLÍNICOS**

La INFOSURA AGUDA (aquí si LAMINITIS) aguda se caracteriza por la presentación súbita de claudicación. En la mayoría de los casos se afectan ambos miembros delanteros. 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 lo están los miembros anteriores, el peso del cuerpo se desvía hacia los posteriores, colocando los anteriores hacia adelante. Esto se lleva a cabo para reducir la presión en las pinzas de los miembros anteriores. Cuando se encuentran afectados 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. Si se lo fuerza al movimiento, el caballo mostrará una marcha corta y rígida, con un rápido desplazamiento de los pies. Algunos caballos caen en decúbito y rechazan pararse.

La magnitud de la claudicación se clasifica de la siguiente forma según Obel:

Grados de claudicación con INFOSURA aguda

- *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, pero 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 pueden 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

Aunque la descripción usual es la de calor excesivo en la zona del rodete coronario y la pared del casco, durante el desarrollo de la claudicación la temperatura fluctúa. La disminución de la temperatura del rodete coronario y del resto de la extremidad es una manifestación de shock sistémico mientras que el calor es el reflejo de la inflamación local y la alteración de la función hemodinámica alterada. El edema localizado en el rodete coronario y en la porción distal de la extremidad es un posible hallazgo durante la fase inflamatoria. En los casos muy graves, el rodete coronario puede ponerse frío y blando y mostrar fístulas o hemorragia. Todos estos hallazgos indican una desvitalización importante debida a isquemia, con un desprendimiento

inminente del casco. Cuando se produce la claudicación, el pulso palpable en la arteria digital suele ser exagerado. El tipo de pulso también varía durante el desarrollo antes de la presentación de la claudicación. Se percibe una respuesta dolorosa en toda la circunferencia de la primera falange, en especial en la zona de la pinza. El bloqueo nervioso volar o abaxial bajo produce una importante mejoría de la marcha.

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. 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. Otros signos clínicos relacionados con el inicio de la situación incluyen metritis, diarrea, cólico, fatiga e insuficiencia renal aguda.

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 del 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 vuelva plana y hasta convexa, llamándosele 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 defecto solar en esta localización indica la perforación de la suela por la falange distal, situación que afecta en forma adversa el pronóstico.

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.

Algunos caballos con infosura crónica exhiben sólo una marcha ligeramente rígida. Por el contrario, otros rechazan pararse, pierden peso, desarrollan múltiples úlceras por decúbito y se desprenden sus cascos. La recurrencia es frecuente. Si la pérdida de integridad de las láminas es extensa y circunferencial, toda la tercera falange rota hacia abajo dentro del casco. Estos caballos tienen un pronóstico desfavorable. Es interesante tener en cuenta que los caballos con esta forma de INFOSURA se paran de manera más "cuadrada" pero rechazan moverse.

## **DIAGNÓSTICO**

Generalmente en la etapa aguda, el diagnóstico no ofrece ninguna dificultad y se basa en los signos característicos descritos. Si es necesario, puede lograrse una mayor confirmación por medio de un bloqueo de los nervios digitales palmares/plantares medial y lateral a nivel del nudo.

Aunque no siempre es posible, es importante identificar la causa primaria para facilitar la realización de una estrategia terapéuticas apropiadas.

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 podal, sepsis subsolar, enfermedad del navicular y enfermedad articular degenerativa.

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

La calidad radiográfica debe ser excelente Para obtener una verdadera incidencia lateral, el pie debe colocar sobre un bloque de madera de 7 a 10 cm de espesor, colocando un objeto radiopaco (por ej. un alambre de grueso calibre) en forma vertical a la muralla para acentuar la marcación de la pared dorsal del casco. Esta técnica facilitará una comparación segura con la tercera falange. Este alambre se puede dejar fijo con un vendaje para utilizarlo en cada evaluación radiológica.

El grado de rotación puede determinarse por dos métodos. Se coloca sobre la radiografía un material transparente (por ej. papel de dibujar o un acetato). Se dibujan las líneas que representan la pared dorsal de la muralla y la tercera falange hasta el punto de intersección, midiendo el ángulo resultante. En el método más fácil se extienden las dos líneas hasta la superficie del suelo, donde se dibuja una línea horizontal adicional. El grado de rotación es la diferencia entre el ángulo formado por la pared dorsal de la muralla y la pared dorsal de la tercera falange con el suelo. Estas transparencias se pueden etiquetar, colocándoles fecha y lugar para tenerlas como punto de referencia para una evaluación seriada.

En la evidencia radiográfica precedente de la rotación de la tercera falange se puede identificar una línea radiolúcida a mitad de camino entre las caras dorsales de la muralla y la tercera falange. Esta zona corresponde a la región laminar. Este hallazgo se debe diferenciar de la radiolucidez causada por sepsis subsolar. El pie infosurado está predispuesto a la sepsis, ya que la separación de las láminas facilita la invasión bacteriana mientras que el tejido desvitalizado y el compromiso del flujo sanguíneo promueven el desarrollo de las bacterias. En la incidencia radiográfica lateral, las áreas radiolúcidas

sugestivas de sepsis no suelen estar limitadas al espacio laminar y, a menudo, están acompañadas por la rotación de la falange distal.

Existe una técnica muy interesante que permite emitir un pronóstico acertado del estado en el que está la infosura. Se trata de la VENOGRAFIA, que consiste en la inyección de un radioopaco 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 potencial evolución del caso, ya que en definitiva, nos permite comprobar la integridad del patrón vascular venoso.

## **TRATAMIENTO**

*LA INFOSURA AGUDA ES SIEMPRE UNA EMERGENCIA. SIEMPRE SABEMOS CUANDO COMIENZA, PERO NUNCA CUANDO Y COMO FINALIZA.*

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.

El manejo de la dieta es muy importante. El heno de gramíneas de alta calidad o mezcla gramínea/leguminosas puede prevenir el estrés de la dieta mientras provee los nutrientes adecuados.

Luego de una sobrecarga con carbohidratos, se administra vaselina, debido a su efecto laxante, para purgar el tracto gastrointestinal. Puede actuar como un tapiz del intestino, impidiendo una mayor absorción de endotoxinas. La dosis oral recomendada para un caballo adulto es de 3,8 L/12 horas durante 1 a 2 días.

El restablecimiento del flujo sanguíneo periférico se basa en la provocación de una vasodilatación periférica y el tratamiento antitrombótico. El primer paso se logra con la administración de bloqueantes alfa-adrenérgicos durante el comienzo de la enfermedad. Los vasodilatadores también ayudan a controlar la hipertensión. La acepromazina es una droga aceptada para tal propósito; sin embargo, su corto tiempo de acción hace necesaria la administración frecuente para alcanzar los efectos deseados. La dosis que suele utilizarse es 0,06 mg/kg/4 a 6 veces/día, IM. Los efectos colaterales indeseables incluyen la inhibición de la colinesterasa y sedación. La fenoxibenzamina tiene un efecto más prolongado pero no se encuentra en el comercio. Es posible obtener vasodilatación durante 12-24 horas por medio de la administración IV lenta de

0,66 mg/kg diluida en solución salina isotónica estéril. Esta droga no está aprobada para uso IV en caballos.

Es preferible utilizar acepromazina en lugar de fenoxibenzamina debido a: 1) los pacientes hipertensivos suelen ser especialmente sensibles a la vasodilatación; 2) la fenoxibenzamina puede producir hipotensión grave y decúbito; 3) el tiempo de acción más corto de la acepromazina ofrece un tratamiento más seguro y controlable y 4) está aprobada para su uso en los caballos.

En teoría, se dispone de muchas drogas para restablecer la circulación periférica y controlar la hipertensión; muy pocas están aprobadas para su uso en los equinos y los estudios farmacocinéticos en caballos son deficientes. Los bloqueantes alfa-adrenérgicos de consideración adicional incluyen la prazosina, clonidina, fentolamina y muchos otros. Como el sistema renina-angiotensina-aldosterona contribuye con el desarrollo de la hipertensión, el captopril (un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina) sería una droga útil. La isoxsuprina ha sido utilizada en forma empírica como parte del tratamiento de la enfermedad del navicular; se utiliza a 0,66 mg/kg 2 veces por día por 20 a 30 días, no obstante, se discute su utilidad en esta enfermedad.

Se ha recomendado la realización de baños fríos o calientes, o alternar uno y otro para promover la circulación en el pie. Aunque los tres métodos fueron muy utilizados, se carece de la documentación de sus efectos y beneficios.

El bloqueo de los nervios digitales palmar/plantar produce una vaso dilatación precoz por bloqueo de las fibras simpáticas que inervan a las anastomosis arteriovellosas. Los efectos duran poco y la hipertensión provocada por el sistema renina-angiotensina-aldosterona no se ve modificada. Hay varias contraindicaciones importantes y posibles reacciones adversas. Como los anestésicos locales son irritantes tisulares, la administración repetida puede producir una inflamación considerable en el sitio de inyección. Si las láminas están intactas, el ejercicio puede promover la circulación local; por el contrario, si están comprometidas, el trauma del ejercicio acelera la destrucción tisular. La integridad laminar puede no ser un factor posible de determinar por medio del examen físico y el dolor provee el signo natural primario para proteger la parte afectada. Si el rodete coronario está blando y frío al tacto, es necesario evitar cualquier tipo de bloqueo nervioso y ejercicio. Está contraindicado el uso de anestésicos de larga duración, como la bupivacaína.

El uso de la heparina, un agente antitrombótico, es controvertido. Los efectos beneficiosos incluyen: inhibición de la coagulación (factores XII, XI, IX y X) cuando actúa junto con la antitrombina III; facilitación de la depuración de endotoxina por parte del sistema reticuloendotelial hepático y degradación de las toxinas circulantes por medio de la activación de los sistemas enzimáticos plasmáticos. Es posible prevenir la coagulación intravascular diseminada y la microtrombosis. Usando el modelo de la sobrecarga con granos, se observó que el caballo tratado previamente con heparina tenía mucho menor probabilidad de desarrollar infosura. La controversia del uso de la heparina se halla en la determinación de una dosis segura y efectiva y sus posibles efectos colaterales. Se utilizan dosis muy bajas (40 UI/kg SC, 3 veces/día) para disminuir el riesgo de reacciones adversas; sin embargo, aún no se han

establecido las dosis eficaces en casos clínicos espontáneos. Los posibles efectos colaterales incluyen: inflamación en el sitio de inyección SC, reducción de la masa y el recuento eritrocitario, trombocitopenia, aumento de la producción de bilirrubina, tendencia a la trombosis luego de interrumpir la administración de heparina, hemorragia y muerte. La disminución del hematócrito es una característica que se revierte con facilidad luego de la suspensión de la administración de la droga. La heparina actúa junto con la antitrombina III para evitar la trombosis, efecto que no ejerce en ausencia de esta última o una vez formado el trombo; por lo tanto, sus efectos beneficiosos parecerían estar limitados a la prevención.

Los antiinflamatorios no esteroides (como la aspirina) son inhibidores de la síntesis de las prostaglandinas que impiden la conversión del ácido araquidónico a tromboxano, prostaciclina y otras prostaglandinas. Sus efectos útiles incluyen: analgesia, que puede romper el ciclo de hipertensión inducido por las catecolaminas iniciado por el dolor; inhibición de la agregación plaquetaria; vasodilatación por la interrupción de la síntesis de tromboxano; supresión de los efectos de la endotoxemia mediados por las prostaglandinas y mantenimiento del estado cardiovascular. Los beneficios de la aspirina están en su efecto antitrombótico más que en su limitado efecto analgésico. La aspirina produce una alteración irreversible de la función plaquetaria y prolonga el tiempo de coagulación durante 5 días luego de una dosis única. La dosis recomendada es de 5 mg/kg, oral, 1 vez día por medio.

La fenilbutazona y el megluminato de flunixin inhiben la agregación plaquetaria durante un período más corto. El segundo agente es superior al primero y a la aspirina en la supresión de los efectos cardiovasculares provocados por la endotoxemia y mediados por las prostaglandinas. En consecuencia, podría ser preferible administrar megluminato de flunixin junto con aspirina en el inicio de la laminitis. Después de los primeros días, la fenilbutazona ofrece un efecto analgésico/antiinflamatorio con mejor relación costo:efecto. Por lo general, el megluminato de flunixin se administra a razón de 1,1 mg/kg, 2 veces/día, y la fenilbutazona se administra a una dosis máxima de 4,4 mg/kg/ día (2,2 mg/kg, 2 veces/día).

Las drogas antiinflamatorias son ulcerogénicas y nefrotóxicas, en especial en los caballos comprometidos hipovolémicos y deshidratados. Debido a su mecanismo común de acción, sus efectos tóxicos pueden ser aditivos. Está contraindicado utilizar dosis excesivas, en forma individual o acumulativa, el uso prolongado de grandes dosis y la administración en animales deshidratados.

En muchos caballos puede estar indicado el reemplazo hidroelectrolítico. La solución que debe administrarse, al igual que la velocidad, volumen y vía de administración se establecen según las evidencias clínicas del shock, hematócrito, proteínas plasmáticas totales y anomalías de las concentraciones séricas de los electrolitos. El shock se presenta con mayor frecuencia en el periodo que precede el comienzo de la claudicación.

Se ha recomendado el uso de antihistamínicos, pero tienen poco valor una vez liberada la histamina. Además ésta es sólo uno de los muchos mediadores de la inflamación; por lo tanto, los autores no los usan como rutina.

En teoría, la administración IV de dimetilsulfoxido (DMSO) debería tener algo de valor. Los posibles beneficios por su administración (IV a 1 g/kg en una solución al 20%) son: prevención de la oxidación tisular por la captación de superóxidos radicales, acción antiinflamatoria y diuresis. Esta droga no está aprobada para su administración IV y puede provocar hemólisis.

Se debe evitar en forma estricta la administración de corticoides en el tratamiento de la infosura. Los efectos colaterales documentados incluyen empeoramiento de la vasoconstricción provocada por las catecolaminas, aumento de la coagulopatía y sensibilización a la reacción de Schwartzman. Los efectos inmunosupresores de estas drogas incluyen impedimento de la reacción antígeno/anticuerpo, opsonización y quimiotaxis; además, retraso en la cicatrización de las heridas. Los corticoides aumentan la gravedad de la laminitis, prolongan su curso y aun pueden inducir su iniciación.

Sobre la base del desarrollo de una endotoxemia por gramnegativos en el inicio de una laminitis aguda y de la eficacia del bloqueo inmunológico de las endotoxinas de las bacterias gramnegativas, la inmunización activa y pasiva contra las endotoxinas ofrece posibilidades para el tratamiento preventivo. La inmunización activa es alcanzada por la aplicación de "vacunas" contra las endotoxinas de microorganismos gramnegativos. La pasiva se logra con la administración de suero recogido de caballos hiperinmunizados con la "vacuna". Hay una fuente comercial para este antisuero. Los beneficios de ambos tipos de inmunoterapia con respecto a la laminitis son principalmente preventivos. La aplicación de suero hiperinmune antiendotoxina se indica durante el inicio del curso de cualquier enfermedad mediada por endotoxinas, como diarrea, cólicos y sobrecarga por carbohidratos, antes del comienzo de la claudicación. Si se cree que el insulto endotóxico está en marcha luego del reconocimiento de la Infosura, aún se indica la inmunización pasiva durante la primera parte del curso de la infosura aguda.

Para que la inmunización activa alcance una protección, la administración debe ocurrir antes que la endotoxina y los carbohidratos desaffien el organismo. Por lo tanto, sus beneficios son sólo preventivos. Los caballos que han experimentado episodios previos de infosura no desencadenan una respuesta inmunológica a la vacuna. Se presume que estos animales presentan un impedimento inmunológico. Además, son muy sensibles a los efectos de las endotoxinas y pueden reaccionar en forma adversa a la vacuna.

En la infosura aguda, deben tomarse medidas para evitar la rotación de la falange distal. Para esto, lo mejor es confinar al caballo a un lugar con piso de arena blanda. Esta superficie provee un soporte atraumático y con distribución regular contra la suela, produce un mínimo compromiso del flujo de sangre y un máximo confort en estación permitiendo los cambios posicionales deseados del dedo. Ante la imposibilidad de contar con arena, los métodos de soporte solar atraumáticos alternativos incluyen la colocación de una torunda de gasa axial a la largo de la ranilla junto con vendajes del pie, o el relleno de la suela con goma no vulcanizada o siliconas, y el mantenimiento del paciente en un establo con suelo blando. Se contraindica la colocación de soportes solares firmes, tal como yeso tipo París. La sustitución realizada con la superficie de arena en lugar de los herrajes terapéuticos evita el trauma mecánico a la lámina

asociado con el herraje. Una lesión significativa durante el herraje puede ser seguida por un apoyo prolongado del miembro opuesto, concusión por el martilleo y fuerzas de desplazamiento al extraer la herradura.

El tratamiento de la infosura crónica está dirigido a resolver la enfermedad sistémica, evitar mas agresión laminar adicional, detener la rotación de la falange distal y prevenir la recurrencia. Como la mayoría de los caballos con infosura crónica son

hipertensos se indica un tratamiento específico a los efectos de evitar serias consecuencias, como enfermedad renal e hipertrofia ventricular izquierda

No hay drogas antihipertensivas que tengan los siguientes requisitos para el uso en caballos: costo razonable; aprobado para su uso; sin efectos colaterales de importancia, como sedación o vasoconstricción de "rebote"; farmacocinética y eficacia documentada; y administración oral. Mientras tanto, las drogas indicadas para su uso en infosura aguda pueden ser sustituidas.

Las modificaciones en la dieta pueden ayudar a controlar la hipertensión. Como los efectos hipertensivos de la angiotensina y las catecolaminas son dependientes del sodio, se concluye que el sodio tiende a la vasoconstricción y el potasio a la vasodilatación. La privación de sodio disminuye los niveles séricos de dicho elemento y disminuye el volumen plasmático. La fuente de sodio se debe remplazar por cloruro de potasio oral, a razón de 30 g/día. El heno, una fuente rica en potasio y pobre en sodio, debe remplazar a la dieta rica en granos. Los efectos beneficiosos de estos regímenes se han documentado en ponies con infosura crónica alimentados con distintos tipos de dieta. En los alimentados sólo con forraje, la presión sanguínea permanece normal o con un leve aumento, mientras que las dietas ricas en energía y carbohidratos producen un incremento importante de la presión sanguínea.

En la infosura el metabolismo de la queratina está alterado, por lo que podría ser útil la administración de un sustrato de queratina durante el período de reparación. La metionina sirve como puente disulfuro y ha sido administrada a razón de 10 g, 1 vez/día, oral, durante 1 semana, seguida por 5 g/día, oral, durante 3 semanas. Si se produce sepsis en el tejido laminar, es necesario comenzar una terapia agresiva. En la mayoría de los casos, el desbridamiento quirúrgico de los tejidos blandos sépticos debe ser seguido por la aplicación de vendajes estériles y una estricta higiene del ambiente. Rara vez se indica la administración sistémica de antibióticos.

A causa de que algunos caballos con sobrepeso, afectados con laminitis crónica, tienen una mala respuesta de la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3) con la administración de hormona tiroideoestimulante (TSH), puede ser beneficioso comenzar con el tratamiento para hipotiroidismo. Las dosis estimada son 5 mg, oral/día, para la caseína yodada o 10 mg, oral/día, para la levotiroxina sódica. Las dosis se debe corregir para cada caso en particular, basándose en la respuesta clínica y los niveles séricos de T<sub>ç</sub>.

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. En teoría, 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. 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 digitopresión. Se puede encontrar una considerable cantidad de tejido necrótico. La resección de parte de la pared dorsal de la muralla tiene varios objetivos. 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. No es necesario realizar la reparación con acrílico del defecto creado y hasta puede ser peligroso exponer los tejidos a este procedimiento debido al calor generado durante la polimerización del acrílico.

Una vez eliminada parte de la muralla, se debe crear un soporte para la ranilla y la falange distal sin crear presión contra la suela. En algunos casos puede no ser necesario el uso de herraduras. Si se elige utilizarlas, es obligatorio que provean una presión adecuada contra la ranilla. Las herraduras que elevan la ranilla pueden conducir a una mayor rotación al dar un soporte inadecuado. Se puede emplear cualquier herradura que cumpla con los objetivos antes anunciados. Para cada caso en particular es posible diseñar herraduras de tipo cerradas ovoides, de barra ancha, colocadas hacia atrás para dar soporte a los talones y abierta en pinza, y con una plancha protectora para evitar presión contra la suela. Se pueden fabricar almohadillado parciales, totales o en anillo a los efectos de aliviar los fenómenos conclusivos. Por lo general, se agrega silicona para rellenar los espacios entre el almohadillado y la suela. Es esencial evitar la presión contra la suela.

La herradura que ha ganado más atención es la de barra de corazón. Esta última puede brindar soporte a la ranilla y, por lo tanto, a la falange distal subyacente con un mínimo compromiso del flujo sanguíneo y lesión a la suela. La principal desventaja consiste en que es una herradura de precisión y su

colocación requiere una considerable experiencia. La colocación mal realizada puede inducir a una lesión seria. Se deben seguir referencias importantes. En cada herraje se deben solicitar radiografías. La colocación de una marca en el vértice de la ranilla ayuda a aplicar la punta de la barra. Esta debe apoyar 1 cm caudal al vértice de la ranilla. La barra de corazón tampoco debe extenderse demasiado hacia abaxial. Si no se efectúa la eliminación de parte de la pared dorsal de la muralla se desarrollará una presión incorrecta. Se debe precisar el grado de elevación de la barra respecto del suelo y, por lo tanto, el grado de presión contra la ranilla. Si la herradura se coloca en la forma correcta la mayoría de los caballos se sentirán muy cómodos inmediatamente después del procedimiento.

Una variante de la herradura en barra de corazón es la barra de corazón ajustable la principal diferencia es que la barra no está adherida. La extensión caudal de la barra apoya en el surco de los talones de la herradura formando una bisagra. El vértice apoya en una barra de soporte horizontal que se extiende de lado a lado en el nivel deseado de la punta de la barra. Se coloca un tornillo Allen a través del medio de la barra de soporte y se lo ajusta para elevar la punta de la barra corazón hasta el nivel deseado. La principal ventaja de este diseño es que el tornillo se puede ajustar con frecuencia para mantener una presión constante contra la ranilla a medida que crece la muralla.

En los casos refractarios, los procedimientos de salvataje incluyen la desmotomía del ligamento accesorio del tendón del flexor digital profundo y la tenotomía del flexor digital profundo. La tenotomía flexora se realizó tanto a nivel mediometacarpal como en la cuartilla. En esta última, la vaina sinovial se debe obliterar para evitar la formación de adherencias del muñón distal al tejido subcutáneo, permitiendo el restablecimiento del soporte normal de la falange distal. Con estas maniobras se ha salvado a muchos caballos para utilizarlos con fines reproductivos.

## **PRONÓSTICO**

La mayoría de los caballos con infosura responden a un tratamiento rápido y racional. Hay varios indicadores pronósticos para determinar la probabilidad de recuperación. Los caballos grandes y pesados, en especial aquellos con pies relativamente pequeños, tienden a ser afectados con mayor intensidad. A menudo, la infosura post parto es particularmente grave. Cuanto más pies están afectados, peor será el pronóstico. La presencia de sepsis y la persistencia de leucocitosis/neutrofilia indican una mayor posibilidad de falla terapéutica. El deterioro rápido señala un pronóstico grave, como ocurre en los caballos con infosura aguda cuyo cuadro progresa con rapidez. El grado de rotación de la falange distal está inversamente relacionado con el pronóstico. Los animales con una rotación inferior a 5,5 grados suelen retornar al rendimiento atlético previo. Aquellos con una rotación superior a 10,5 grados, rara vez lo hacen. Sin embargo, en ocasiones los caballos responden de manera diferente. La perforación de la suela por la falange distal es un signo grave ya que evidencia vasculación de dicho hueso dentro del casco. Por último, el pronóstico presenta una proporción directa al grado de circulación/perfusión periférica remanente.

