

Síndrome metabólico equino y su relación con laminitis

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

Natalia Obando Mora

**Asesor
Cristian Castillo
Médico Veterinario, MSc; PhD**

**Unilasallista Corporación Universitaria
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Programa de Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia
2023**

Contenido	
Lista de tablas	4
Lista de ilustraciones	5
Resumen	6
Introducción	8
Objetivos	10
Marco teórico	11
Síndrome metabólico equino (SME)	11
Presentación clínica del SME	11
Fisiopatología del SME	14
Diagnóstico del SME	16
Tratamiento	25
Manejo medico	25
Terapia farmacológica	26
Laminitis	28
Presentación clínica de la laminitis	29
Diagnóstico de la laminitis	33
Tratamiento de la laminitis	37
Manejo medico	37
Caso clínico	40
Reseña	40
Anamnesis	40
Examen clínico	41
Hallazgos anormales	42
Hallazgos anormales según sistema afectado	42
Lista de problemas	42
Diagnósticos diferenciales	42
Plan diagnóstico	42
Plan terapéutico	42
Evolución	43
Día 1	43
Día 2	44
Día 3	45
Día 4	46
Día 5	48
Día 6	49
Día 7	51
Discusión	52
Referencias	54

Lista De Tablas

Tabla 1. Sistema de clasificación Cresty Neck Score	18.
Tabla 2. Clasificación de condición corporal de los equinos según la clasificación (BSC)	19.
Tabla 3. Algunas pruebas utilizadas para el diagnóstico del SME.....	22.

Lista De Ilustraciones

Ilustración	1.	Caballo con sidrome metabolico	
.....		3
Ilustración	2.	Caballo con cuello crestado	13
Ilustración	3.	Estructuras sub-murales del dedo equino	28
Ilustración	4.	Líneas divergentes o laminíticas	30
Ilustración	5.	Equino adulto con características de laminitis	31
Ilustración	6.	Potro diagnosticado con laminitis	32
Ilustración	7.	Utilización de pinza en la pared del caso	33
Ilustración	8.	Proyección radiográfica lateromedial del casco de un caballo con laminitis grave	34
Ilustración	9.	Radiografía lateromedial del casco de un caballo que presenta una laminitis aguda	35
Ilustración	10.	Venografía contrastada, de miembro sano	36
Ilustración	11.	Venografía contrastada, circulación venosa con laminitis crónica	36
Ilustración	12.	Estructura del Wooden shoes	39
Ilustración	13.	Dos tornillos que penetran en la pared del casco	40
Ilustración	14.	Condición de la paciente del caso	51

Resumen

El síndrome metabólico equino (SME) se define como un conjunto de factores de riesgos asociados a un desorden de origen metabólico y endocrino, que pueden pronosticar un mayor riesgo de laminitis. Actualmente, se identifica que las causas endocrinas de laminitis, son principalmente el síndrome metabólico equino (SME) y la disfunción de la pars intermedia (hipófisis media). Es de gran utilidad entender el concepto y curso patológico de la laminitis de tipo endocrino para establecer un enfoque dirigido a sus causas, con el objetivo de tomar medidas preventivas y correctivas reduciendo así su incidencia.

Las patologías de estas enfermedades están estrictamente relacionadas con la presentación de signos clínicos tales como: dolor en la tercera falange al examen físico, pruebas de apoyo y locomoción, aumento de temperatura del casco, claudicaciones en miembros anteriores, principalmente la presencia de pulso digital marcado en el miembro que presente la alteración.

El SME fue reconocido por primera vez en Medicina Veterinaria en el año 2002, reconociéndose como asociación con el desarrollo de obesidad, resistencia a la insulina, hipertensión y laminitis.

En estudios previos realizados con diferentes razas de caballos, se ha encontrado que el SME afecta a las razas: árabe, Mustang, Cuarto de Milla, Criollo (argentino, brasilero, chileno), Criollo Colombiano y algunas de sangre tibia como el Pura Sangre Español y los Ponis; la presentación en caballos Pura Sangre Inglés de este síndrome es rara y no existe suficientes estudios para conocer su prevalencia.

Entre los diferentes estudios en donde se ha incluido el caballo criollo colombiano (CCC), el número de animales empleados es poco y los resultados pueden no ser representativos para la raza.

El objetivo del presente estudio es recolectar información pertinente, puntual y acertada sobre el Síndrome Metabólico Equino (SME) y relacionar su forma clínica con presentación de infosura o laminitis orientando a los lectores a una prevención, tratamiento y control de forma adecuada sobre el curso de la enfermedad.

Palabras clave: Desorden Metabólico, Equinos, Laminitis, Laminitis Endocrina, Obesidad, Síndrome Metabólico.

Introducción

El síndrome metabólico equino (SME) se considera como un grupo de alteraciones de origen endocrino y metabólicas las cuales se encuentran asociadas con el desarrollo de laminitis en caballos (Frank, 2015). La declaración de consenso del Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) sobre el SME, publicada en 2010, menciona tres componentes principales de la presentación del síndrome metabólico las cuales son: incremento de la adiposidad en sitios específicos conocida como adiposidad regional o de presentación difusa o en general mencionada como obesidad, resistencia a la insulina (RI) con hiperinsulinemia, y una predisposición al desarrollo de laminitis (Durham et al., 2019).

El síndrome metabólico equino puede presentarse en todas las razas conocidas de equinos (Frank, 2011), sin embargo existe predisposición a nivel genético, lo cual influye a que ciertos ejemplares sean más propensos a cursar con este síndrome, dentro de estas razas podemos encontrar: caballos Morgan, caballos de paso, como los Criollos (Colombiano, Peruano, Argentino, Chileno entre otros), Cuarto de Milla, los Noruegos, Ponis y Mini Horse (Durham et al., 2019), Pero el síndrome no solo se presenta en estas razas, otros estudios reportan ejemplares como los árabes, caballos de silla, caballos de paseo Tennessee y caballos de sangre caliente como el pura sangre inglés (Pulido González, 2021).

Las características físicas que manifiesta un caballo con SME incluyen la obesidad de forma generalizada, adiposidad regional o puede encontrarse ambas presentaciones (Durham et al., 2019). La adiposidad regional genera una forma característica en el cuello, conociéndose como cuello crestado, otra manifestación de este tipo de conformación son depósitos anormales cerca de la cabeza o distribuidos aleatoriamente bajo la piel, además de la presencia de estos cúmulos en la base de la cola o dentro del prepucio en machos (Frank, 2015).

La Evaluación y análisis de la historia clínica del paciente, los resultados arrojados del examen clínico, la exploración física, la evaluación de las radiografías de los pies en el caso de

que el caballo curse con laminitis, y los resultados de las pruebas de laboratorio como la prueba de tolerancia a la insulina y la prueba combinada de glucosa e insulina contribuyen al diagnóstico clínico del SME (P. J. Johnson et al., 2012).

Frente a la laminitis o infosura esta es la inflamación de la laminas que recubren la tercera falange del casco del equino, a su vez este es una alteración que provoca inflamación, degeneración y necrosis en las láminas dérmicas e epidérmicas de la muralla de los cascos de caballos (Smith & Pusterla, 2021).

Esta es una anomalía en el casco de los equinos que puede afectar a diversas razas, además que su presentación es inespecífica para una edad determinada, esta consiste en la inflamación de la lámina sensitiva del casco, la cual a su vez genera de manera intensa dolor. Su origen es multifactorial enfatizando en los mecanismos metabólicos e inflamatorios (Belknap & Geor, 2016).

La presentación de esta anomalía usualmente se diagnostica partiendo desde el examen clínico y la presentación de signos dentro de los cuales podemos encontrar cojera, aumento de pulsos digitales, radiografías y venografía además de la utilización y aplicación de la prueba de la pinza en la punta de la ranilla en la búsqueda de zonas de dolor.

Lo que se plantea en este trabajo es, conocer el SME y su asociación con la presentación de laminitis, con la finalidad de realizar un diagnóstico, prevención y control eficaz frente a las consecuencias devastadoras que puede generar esta alteración, enfatizando en la laminitis. Siendo este un punto clave para evitar una posible movilidad de la falange distal o hundimiento, lo que puede generar incluso el posterior desprendimiento del estuche corneo, lo que resultaría siendo incompatible con la vida del caballo.

Objetivos

Objetivo general

Determinar la relación del Síndrome metabólico equino con la presentación de laminitis.

Objetivos Específicos

Describir el manejo clínico de un caso de SME y su relación con los principales factores predisponentes.

Describir el manejo clínico de la laminitis en un caso de síndrome metabólico equino.

Marco Teórico

Síndrome metabólico equino (SME)

El síndrome metabólico equino (SME) se considera como un grupo de alteraciones de origen endocrino y metabólicas. La declaración del consenso del Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM), publicada en el 2010, menciona que el SME se determina como una manifestación fenotípica de un conjunto de tres factores como: la obesidad (adiposidad generalizada o regional); resistencia a la insulina sistémica (RI), es decir, , hiperinsulinemia y/o respuestas insulínicas y glicémicas anormales a pruebas de glucosa o insulina oral o endovenosa; e historial o presencia de laminitis, este último como signo clínico localizado característico de la enfermedad en un estado avanzado (McCue et al., 2015).

No obstante, la alteración del casco y de la tercera falange del caballo es una consecuencia del síndrome. Puede prevenirse si se conoce su predisposición, por lo tanto, se modifica su manejo involucrando acciones correctivas frente a la alimentación, condición corporal y ejercicio (Frank, 2015). la definición actual que se le ha otorgado al SME se enfoca en la hiperinsulinemia e incluyendo la resistencia a la insulina (RI), aumento de la adiposidad, hiperleptinemia, e hipertrigliceridemia (Morgan et al., 2015). La desregulación de la insulina involucra el incremento de producción de insulina, disminución del aclaramiento hepático de insulina y resistencia a la insulina en tejidos periféricos.

Los nombres alternativos para EMS incluyen síndrome de resistencia a la insulina, síndrome de Cushing periférico y prelaminitis síndrome metabólico (Frank, 2015).

Presentación clínica

El síndrome metabólico equino puede presentarse en todas las razas conocidas de equinos (Frank, 2011), sin embargo existe predisposición a nivel genético, lo cual influye a que ciertos ejemplares sean más propensos a cursar con este síndrome, dentro de estas razas podemos encontrar: caballos Morgan, caballos de paso, como los criollos (Colombiano, Peruano,

Argentino, Chileno entre otros), Cuarto de Milla, los Noruegos y Ponis (Durham et al., 2019), Pero el síndrome no solo se presenta en estas razas, otros estudios reportan ejemplares como los árabes, caballos de silla, caballos de paseo Tennessee y caballos de sangre caliente como el pura sangre inglés (Pulido González, 2021).

Es claro decir que cuando se detecta el SME los caballos suelen ser adultos, lo que hace pensar que este síndrome es de mayor incidencia en animales maduros y viejos frente a caballos jóvenes (Díez Castro, 2015). la edad y el curso de la aparición de la laminitis está determinada por las condiciones en las que se ha mantenido al caballo, tales la como alimentación, estado atlético, condición corporal y en algunas ocasiones recorte y herrajes (Steward, 2010). Los ejemplares que están genéticamente predispuestos y se le otorga una alimentación con altos contenidos de carbohidratos, almidones y azúcares tienden a presentar obesidad con mayor facilidad y a su vez pueden desarrollar laminitis a una edad temprana (Frank & Tadros, 2014). Otros equinos que son susceptibles que se manejan adecuadamente pueden evitar la laminitis por completo (Frank, 2015).

Las características físicas que manifiesta un caballo con SME incluye la obesidad de forma generalizada o regional, y puede encontrarse en ambas presentaciones (Durham et al., 2019). La adiposidad regional genera una forma característica en el cuello, conociéndose como cuello crestado, otra manifestación de este tipo de conformación son depósitos anormales cerca de la cabeza o distribuidos aleatoriamente bajo la piel, además de la presencia de estos cúmulos en la base de la cola o dentro del prepucio en machos, como se puede observar en la ilustración 1 y 2 (Frank, 2015).



Ilustración 1. Fotografía de un caballo con síndrome metabólico equino el cual presenta un cuello crestado y depósitos de tejido adiposo subcutáneo a lo largo de la parte ventral del abdomen. Imagen tomada de (Frank, 2015).



Ilustración 2. Fotografía de un caballo con síndrome metabólico equino el cual presenta un cuello crestado. Imagen tomada de (Morgan et al., 2015).

Fisiopatología del síndrome metabólico equino

Hace bastante tiempo se reconoce que el síndrome metabólico equino es más común en ciertas razas de caballos como en los ponis, en la actualidad existen varias investigaciones en curso con el fin de examinar la base genética de este síndrome (Frank, 2011). Por tal motivo es pertinente decir que, si se asume que algunos caballos están genéticamente predispuestos al SME, la alimentación y el ejercicio son dos factores determinantes, los cuales pueden afectar a la expresión del fenotipo. Un caballo genéticamente está predispuesto que esta alimentado en exceso o con una mala dieta, es más factible que manifieste el fenotipo del SME, en cambio el mismo caballo puede permanecer saludable, manteniéndolo a este en una condición magra, suministrándole alimento correctamente y con una rutina de ejercicio regular o periódicamente (Diez Castro, 2015).

Por otra parte se dice que la obesidad es un importante factor modificador del síndrome, debido a que este puede favorecer la resistencia a la insulina (RI), lo cual genera que las concentraciones de insulina séricas se incrementen (R. J. Johnson et al., 2013). Es correcto tener en cuenta el concepto de grasa patológica, ya que los tejidos adiposos cumplen actividades como un órgano endocrino produciendo varias hormonas (adipoquinas o adipocitoquinas) y una disfunción de este tejido producto de la obesidad (Caselli C, 2014). Lo anterior mencionado va acompañado de una alteración en la producción de adipocinas las cuales son un grupo de moléculas de señalización celular secretadas por el tejido adiposo, con un aumento de la secreción de leptina y la producción de adiponectina, la presencia de concentraciones altas de leptina confirma que se han generado cambios en el metabolismo de las grasas asociando a la hiperleptinemia con desregulación de la insulina (Frank & Tadros, 2014).

La desregulación de la insulina es un factor determinante del síndrome metabólico equino, la hiperinsulinemia postprandial explica tal vez por qué los caballos afectados con este síndrome desarrollan laminitis (Frank & Tadros, 2014). La laminitis se ha inducido de forma experimental tanto en ponis como en caballos a través de la infusión de insulina por vía intravenosa a niveles

altos (Dunbar et al., 2016). En un caballo con síndrome metabólico la hiperinsulinemia pre y postprandial, la resistencia tisular a la insulina ocurren en diferentes grados, pero las relaciones y asociación de estos factores requieren más investigación (McCue et al., 2015). Frank en (2015) plantea que los caballos genéticamente predispuestos pueden que desarrollen inicialmente una hiperinsulinemia luego de la ingesta de alimento, y luego la presentación de resistencia a la insulina se desarrolle a medida que el síndrome progresa. La hiperinsulinemia preprandial o en ayunas es la última alteración que se desarrolla conforme a que los ácidos grasos estimulen la producción y secreción de insulina, o si bien se desarrolle la hiperplasia de células beta ubicadas en el páncreas (Frank & Tadros, 2014).

En los caballos con enfermedad metabólica un punto de partida clave es la hiperinsulinemia postprandial debido a que las altas concentraciones de insulina pueden provocar resistencia a la insulina, a través de un proceso de desensibilización homóloga la cual consiste en la disminución de respuesta de un receptor a un agonista en altas concentraciones en este caso a la insulina. (Patterson-Kane et al., 2018). Este fenómeno se puede identificar con la presencia de un insulinoma siendo este un tumor ubicado en el páncreas el cual secreta cantidades excesivas de insulina (Frank, 2015). La resistencia a la insulina provocada por la hiperinsulinemia también actúa como un mecanismo predisponente para la presentación laminitis, la resistencia a la insulina dentro de las células endoteliales del casco promueve la vasoconstricción, alterando la dinámica normal de la sangre y por ende se reduzca el suministro de nutrientes a los tejidos laminares del mismo (Gauff et al., 2014).

En los caballos con enfermedad metabólica un punto de partida clave es la hiperinsulinemia postprandial debido a que las altas concentraciones de insulina pueden provocar resistencia a la insulina, a través de un proceso de desensibilización homóloga la cual consiste en la disminución de respuesta de un receptor a un agonista en altas concentraciones en este caso a la insulina. (Patterson-Kane et al., 2018). Este fenómeno se puede identificar con la presencia de un insulinoma siendo este un tumor ubicado en el páncreas el cual secreta

cantidades excesivas de insulina (Frank, 2015). La resistencia a la insulina provocada por la hiperinsulinemia también actúa como un mecanismo predisponente para la presentación laminitis, la resistencia a la insulina dentro de las células endoteliales del casco promueve la vasoconstricción, alterando la dinámica normal de la sangre y por ende se reduzca el suministro de nutrientes a los tejidos laminares del mismo (Gauff et al., 2014).

Las incretinas fomentan la producción y secreción de insulina ralentizando a su vez el vaciado gástrico a medida que las concentraciones de glucosa incrementan tras la ingesta, lo que minimiza la hiperglucemia postprandial (Durham et al., 2019). Ambas incretinas son catabolizadas por la enzima dipeptidil transferasa-4, por lo que la hiperinsulinemia postprandial podría ser el resultado de un incremento de la secreción de incretinas o de una degradación más lenta (P. J. Johnson et al., 2012). La modificación de las incretinas podrían explicar el desarrollo del aumento de la insulina postprandial y la laminitis en caballos que pastan en prados ricos en azúcares, almidón y proteínas (Dunbar et al., 2016).

Diagnóstico del síndrome metabólico equino

La evaluación y análisis de la historia clínica del paciente, los resultados arrojados del examen clínico, la exploración física, la evaluación de las radiografías de los pies en el caso de que el caballo curse con laminitis, y los resultados de las pruebas de laboratorio contribuyen al diagnóstico clínico del SME (P. J. Johnson et al., 2012).

Se puede realizar un diagnóstico presuntivo del síndrome en caballos que son clínicamente obesos, de una raza predispuesta o que a su vez cursen con laminitis y los antecedentes de laminitis o de obesidad, sin bien los cambios presentes en los cascos son algunos indicativos de episodios anteriores de la enfermedad, en base a estos factores se debe confirmar la resistencia a la insulina en el animal (Morgan et al., 2015). Actualmente diagnosticar el síndrome antes de la aparición de la laminitis es un reto (Vieira Gomes, 2015). Debido a esto, la evaluación de la regulación de la insulina en razas susceptibles, especialmente las obesas,

dispone ofrece información crucial para evaluar el riesgo de laminitis, con el de supervisar el progreso y guiar la intervención terapéutica (Durham et al., 2019).

Los sistemas de puntuación de la condición corporal (BCS) son el método más eficaz para de definir la obesidad en los caballos en la actualidad, debido a la escasez de sistemas de pesaje sumado la dificultad e inexactitud para definir la obesidad en términos de peso o condición corporal en una especie con tanta variación racial (Morgan et al., 2015). Según las clasificaciones de obesidad y presentación de grasa alrededor del cuello una puntuación de 4 o 5 sobre 5 o 7 o más sobre 9 (Carter et al., 2009; Henneke et al., 1983) como se pueden observar en las tablas 1 y 2 se utilizan rutinariamente como ítems de corte para definir la obesidad equina. No obstante, estos sistemas de puntuación presentan limitaciones abismales en la estimación real y precisa de la grasa corporal, debido a que los caballos con un (BCS) superior a 5 de 9 tienen una relación no lineal entre el BCS y la grasa regional del cuello (Morgan et al., 2015). Sea cual sea el sistema de puntuación se pueden presentar limitaciones en la aplicación por parte de los propietarios, ya que se ha demostrado que estos subestiman la BCS de sus caballos incluso utilizando sistemas muy sencillos (Ireland et al., 2012).

Las herramientas complementarias simples, objetivas y repetibles, como medición de la circunferencia corporal, pueden ofrecer una estimación más precisa de la grasa corporal en caballos de moderados a obesos y pueden ser más utilizados en el futuro (Morgan et al., 2015). Implementar una puntuación a la cresta del cuello también puede ser útil para reconocer a los caballos con obesidad regional (Carter et al., 2009).

Puntuación	Descripción
0	No existe presencia visual de una cresta (tejido aparente por encima del ligamento nual). No existe una cresta palpable.
1	No existe presencia visual de una cresta, pero se percibe un leve tejido adicional a la palpación.
2	Apariencia notoria de una cresta, pero la grasa se deposita de manera uniforme desde la cruz hasta la crin. La cresta se puede manipular fácilmente con una mano y doblar de lado a lado.
3	Cresta protuberante y engrosada, por lo que la grasa se deposita más en medio del cuello que hacia la cruz, generando una apariencia de montículo. La cresta llena la mano en forma de copa y comienza a perder flexibilidad de lado a lado.
4	La cresta está muy protuberante y engrosada, ya no es posible tomar con una sola mano o doblarse fácilmente de un lado a otro. La cresta puede tener arrugas/crecimientos perpendiculares a la línea de la cabeza.
5	La cresta es tan exuberante que se inclina permanentemente hacia un lado.

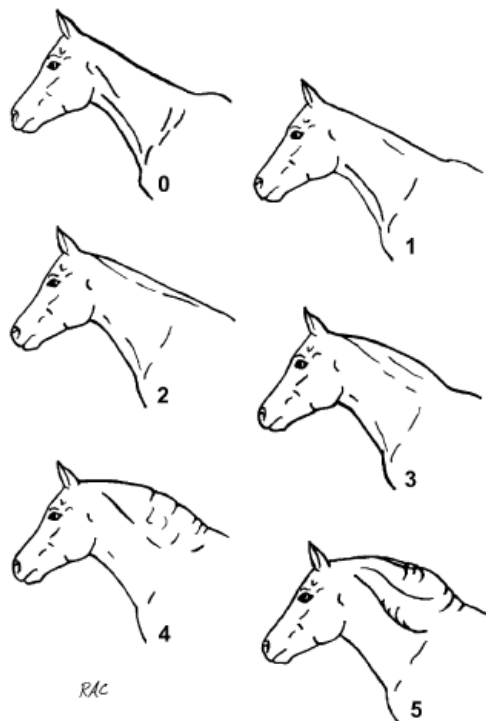


Tabla 1. Sistema de clasificación Cresty Neck Score desarrollado por (Carter et al., 2009)

Modificada.

Puntuación	Descripción
1. Pobre	extremadamente demacrado. Procesos espinosos, costillas, cabeza de la cola, Procesos coxales e isquiones que sobresalen, son prominentes. La estructura ósea de la cruz, los hombros y el cuello son fácilmente visibles. No se percibe tejido graso.
2. Muy delgado	demacrado. Ligera cobertura de grasa en la base de los procesos espinosos, los procesos transversos de las vértebras se perciben redondeadas. Los procesos espinosos, las costillas, cabeza de cola, procesos coxales e isquiones son prominentes. Cruz, hombros y estructuras del cuello ligeramente perceptibles.

3. Delgado	<p>Acumulación de grasa de forma media en los procesos espinosos, los procesos transversos no se pueden palpar. Ligeramente cubierta de grasa sobre las costillas. Los procesos espinosos y las costillas son fácilmente perceptibles. La cabeza de la cola es prominente, pero las vértebras individuales no pueden ser identificadas visualmente. Los procesos coxales parecen redondeados, pero son fácilmente perceptibles. Procesos coxales e isquiones se distinguen. Cruz, hombros y cuello acentuados.</p>
4. Moderadamente delgado	<p>Pliegue negativo a lo largo de la espalda. Se puede distinguir el contorno de las costillas. La prominencia de la cabeza de la cola depende de la conformación, la grasa puede ser palpada alrededor de ella. No se distinguen las prominencias óseas, no son visibles. La cruz, los hombros y el cuello no son obviamente delgados.</p>
5. Moderado	<p>Nivel de la espalda. Las costillas no se pueden distinguir visualmente pero se pueden sentir fácilmente. La grasa alrededor de la cabeza de la cola comienza a sentirse esponjosa. La cruz parece redondeada sobre las apófisis espinosas. Los hombros y el cuello se mezclan suavemente con el cuerpo.</p>
6. Moderadamente robusto	<p>Puede tener un ligero pliegue en la espalda. La grasa sobre las costillas se siente esponjosa. La grasa alrededor de la cabeza y de la cola se siente suave. La grasa comienza a depositarse a lo largo del lado de la cruz, detrás de los hombros y a lo largo de los lados del cuello.</p>
7. Robusto	<p>Puede tener pliegues en la espalda. Las costillas individuales se nota el relleno de grasa entre las costillas. La grasa alrededor de la cabeza de la</p>

	cola es suave. Grasa depositada a lo largo de la cruz, detrás de los hombros y a lo largo del cuello.
8. Obeso	Pliegue en la espalda. Dificultad para palpar las costillas. Grasa alrededor de cabeza de la cola muy blanda. La zona de la cruz está llena de grasa. Zona detrás de la paleta llena de grasa. Notable engrosamiento del cuello. Grasa depositada a lo largo del interior de los muslos.
9. extremadamente obeso	Pliegue evidente en la espalda. Aparecen manchas de grasa sobre las costillas. Grasa abultada alrededor de la cabeza y de la cola, a lo largo de la cruz, detrás de los hombros y a lo largo del cuello. La grasa a lo largo de los muslos puede rozar. Flancos llenos de grasa.

Tabla 2. Tabla donde se esquematiza la clasificación de condición corporal de los equinos según la clasificación (BSC) Tomada de (Henneke et al., 1983) Modificada.

Recientemente las pruebas que se recomiendan en la actualidad han cambiado paulatinamente debido al énfasis que se ha puesto en las pruebas de glucosa oral, ya que las concentraciones de insulina en sangre se incrementan pasados unos minutos después de la ingesta de alimentos. Las recomendaciones anteriores se centraban en las concentraciones de insulina en ayunas y en la prueba combinada de glucosa e insulina (CGIT), ambas pruebas aún siguen siendo útiles (Frank, 2015).

En la actualidad se disponen diferentes pruebas para el diagnóstico oportuno del SME como se puede observar en la tabla 3.

Test	procedimiento	Interpretación
<p>Panel de estado endocrino y metabólico</p> <p>Glucosa</p> <p>Insulina</p> <p>Triglicéridos</p> <p>Leptina</p> <p>ACTH</p>	<p>Se requiere ayuno.</p> <p>Deje sólo una galleta de heno en el establo después de las 22 horas de la noche anterior y recoja la sangre por la mañana. Recoger la sangre en un tubo de EDTA y otro de suero.</p>	<p>La hiperglucemia persistente indica diabetes mellitus (la insulina es normal o está aumentada).</p> <p>Hiperinsulinemia si la concentración de insulina en ayunas es $>20 \mu\text{U/mL}$ (mU/L).</p> <p>Hipertrigliceridemia si $>50 \text{ mg/dL}$; preocupante si $>27 \text{ mg/dL}$.</p> <p>Hiperleptinemia si la concentración de leptina $>4 \text{ ng/mL}$.</p>
<p>Prueba oral de azúcar (OST)</p> <p>Esta prueba se recomienda para evaluar los efectos combinados de las hormonas incretinas, la secreción de insulina de las células beta pancreáticas y la resistencia a la insulina en</p>	<p>Se requiere ayuno.</p> <p>El propietario administra $0,15 \text{ mL}$ por kg (aproximadamente 75 mL) de jarabe de maíz por vía oral con jeringas de 60 mL.</p> <p>Recoger sangre 60 y 90 min después de la administración del jarabe de maíz. Medir las</p>	<p>Normal si la concentración de insulina es $<45 \mu\text{U/mL}$ a los 60 y 90 min.</p> <p>Hiperinsulinemia si la concentración de insulina es $>60 \mu\text{U/mL}$ a los 60 o 90 min.</p> <p>Resultado equívoco si la concentración de insulina es de 45 a $60 \mu\text{U/mL}$ a los 60 o 90 min. Repetir</p>

<p>las concentraciones de insulina.</p> <p>Si al propietario le preocupa la posibilidad de inducir una laminitis, se recomienda un enfoque de dos pasos. Primero, medir las concentraciones de insulina en ayunas. Si están dentro del rango de referencia, proceder a la OST.</p>	<p>concentraciones de insulina y glucosa.</p>	<p>la prueba en un momento posterior o considerar otras pruebas.</p> <p>Respuesta excesiva de la glucosa si la concentración de glucosa es >125 mg/dL a los 60 o 90 min.</p>
<p>Prueba de la comida</p> <p>Las concentraciones de insulina pueden medirse después de la alimentación para evaluar la hiperinsulinemia postprandial.</p>	<p>SE alimenta al caballo de forma normal, se toma dos muestras de sangre con un intervalo de 30 minutos en el periodo de 90 a 150 minutos después de la comida.</p>	<p>No se han establecido rangos de referencia.</p>
<p>Prueba de tolerancia a la insulina (ITT)</p> <p>La hiperinsulinemia puede estar causada por un aumento de la secreción de</p>	<p>Es necesario el ayuno</p> <p>Paso 1: Recoger una muestra de sangre de referencia e inyectar insulina regular (soluble) por vía</p>	<p>Los caballos con sensibilidad a la insulina normal tienen una disminución del 50% en 30 minutos en respuesta a la dosis de 100 mU/kg de insulina. Si se observa esta respuesta con la dosis más</p>

<p>insulina de las células beta del páncreas y/o por una resistencia a la insulina. El ITT se utiliza para detectar la resistencia tisular a la insulina.</p>	<p>intravenosa a una dosis de 30 mU/kg (0,03 μU/kg). A continuación, recoja una segunda muestra de sangre 30 min después de la inyección. Proceda al paso 2 si la concentración de glucosa no ha disminuido en un 50%.</p> <p>Paso 2: Repetir la prueba en otro día y administrar insulina a una dosis de 100 mU/kg (0,10 μU/kg).</p> <p>Alimentar de forma normal después de la segunda muestra de sangre.</p>	<p>baja de 30 mU/kg, no es necesario realizar más pruebas.</p> <p>La hipoglucemia es una preocupación con esta prueba, y la solución de dextrosa debe estar a mano.</p>
---	---	---

Tabla 3. Tabla donde se esquematiza algunas pruebas utilizadas para el diagnóstico del SME

Tomada de (Frank, 2015). Modificada.

Tratamiento

Manejo medico

Debido a que la obesidad es un factor desencadenante de la desregulación de la insulina en los caballos, es pertinente abordar esta anormalidad. La obesidad genera riesgos adicionales para la salud del caballo, tales como el incremento de la producción de citoquinas y factores de reacciones inflamatorias, infertilidad o subfertilidad, hiperlipemia y además de la formación de lipomas pedunculados (Frank, 2011). Se debe estimular la pérdida de peso en los animales obesos reduciendo el tipo de alimentación y la frecuencia de la misma, además de la eliminación de alimentos balanceados y suministrando heno en cantidades iguales al 1,5% del peso corporal actual (6,8 kg de heno para un caballo de 500 kg) al día como máximo (Morgan et al., 2015).

Acompañado de la modificación de la alimentación es recomendable suplementar con vitaminas y minerales, además de la adición de proteínas en dietas que sean basadas solo en heno (Frank, 2015). Una vez realizado tratamiento dietario se debe evaluar la condición corporal del caballo, si esta persiste luego de 4 semanas pos tratamiento, la cantidad de heno debe reducirse al 1,5% del peso corporal ideal por día, y después de otras 4 semanas sin progreso, la cantidad puede reducirse al 1,25% del peso corporal ideal.

Otro de los factores que debe tenerse en cuenta en cuanto al manejo de la dieta es el acceso a pasturas ricas en carbohidratos no estructurales y almidones, para esto se recomienda que los animales que presenten el síndrome deban ser estabulados o limitar a una zona en donde no abunde la pastura, con el fin de controlar efectivamente la alimentación del caballo. Un caballo levemente afectado por el SME que esté obeso como resultado de la sobrealimentación generalmente responderá bien a la restricción de energía y puede ser devuelto a los pastos con un bozal (Frank, 2015). Es factible que el pastoreo en horas de la mañana sea más seguro para los caballos con desregulación de la insulina, exceptuando en épocas de frío ya que en los pastos acumulan rápidamente azúcares (Durham et al., 2019). Por otra parte, un equino gravemente

hiperinsulinémico el cual haya desarrollado recientemente una laminitis debe permanecer sin pastorear hasta que las concentraciones de insulina mejoren (Frank, 2015).

Para el manejo de la obesidad se debe acompañar la terapia de ejercicio ya que esta no sólo induce la pérdida de peso, sino que también mejora la sensibilidad a la insulina en personas y animales (Morgan et al., 2015). No obstante el ejercicio como tratamiento está contraindicado en los caballos que cursen con laminitis aguda o crónica, ya que esta empeorara el cuadro, por tal motivo esta terapia es una opción siempre y cuando los animales se encuentren libres de dolores pódales y terapias analgésicas o desinflamatorias que hayan sido enfocadas a la laminitis (Frank, 2011). El ejercicio debe acondicionarse y ajustarse a cada animal teniendo presente la condición y nivel físico, raza, edad, las instalaciones en donde se encuentra habituado el ejemplar. Se recomienda comenzar con periodos breves de ejercicio principalmente en terrenos blandos en donde los factores mecánicos no fomenten la presentación de la laminitis, estas sesiones deben progresar paulatinamente iniciando con rutinas que no superen los 15 minutos de ejercicio diario (McCue et al., 2015). Constantemente se debe evaluar la condicione dinámica del caballo con el fin de detectar afectaciones a nivel podal que puedan ser indicio de dolor o laminitis (Morgan et al., 2015).

Terapia farmacológica

Actualmente se consideran dos indicaciones para la intervención farmacológica en el manejo de la desregulación de la insulina frente animales que presentan SME las cuales consisten en la aplicación de levotiroxina y metformina. Ambas tienen acción directa frente las adipocinas e insulina siendo la función principal de la levotiroxina acelerar la disminución de peso en animales obesos, y el clorhidrato de metformina puede controlar el aumento de insulina postprandial (Frank, 2015).

La levotiroxina dentro de su farmacocinética acelera la pérdida de peso en los caballos que se someten a una dieta estricta con este fármaco, además del incremento de la sensibilidad

a la insulina, este enfoque debe incluirse para aquellos caballos obesos y con altas concentraciones de insulina o resistencia a la pérdida de peso (Díez Castro, 2015). La levotiroxina se debe administrar inicialmente con una dosis de 0,1 mg/kg una vez al día por vía oral, se recomienda una dosis mayor de 0,15 mg/kg para los caballos que no empiezan a perder peso después de 1 mes, el tratamiento con las dosis recomendadas anteriormente sólo debe prolongarse de 3 a 6 meses (Frank, 2015). La suplementación continua de los caballos con levotiroxina a dosis más bajas es una práctica habitual y es poco probable que sea perjudicial, pero no ha sido respaldado por la investigación (Morgan et al., 2015).

En cuanto al Clorhidrato de metformina es oportuno decir que la biodisponibilidad oral de los comprimidos de presentación genérica de metformina es baja (aproximadamente el 7% en caballos en ayunas), se ha cuestionado si los efectos bien establecidos de este fármaco sobre la sensibilidad a la insulina se producen en los caballos (Frank, 2015). Actualmente se recolecto información adicional para resolver esta incógnita cuando se demostró que la metformina (30 mg/kg) suministrada por vía oral 30 minutos antes de una prueba de tolerancia a la glucosa oral reducía considerablemente las concentraciones de glucosa e insulina (Morgan et al., 2015).

Dichos resultados obtenidos sugieren que la metformina actúa a nivel del intestino para limitar la hiperinsulinemia postprandial, incluso cuando sus efectos sobre la sensibilidad a la insulina son débiles. Por lo tanto, la recomendación actual es administrar metformina a una dosis de 30 mg/kg, administrada entre 30 y 60 minutos antes de la comida, hasta 3 veces al día (Frank, 2015).

Laminitis

La laminitis o infosura es la inflamación de las láminas que recubren la tercera falange del casco del equino, a su vez esta es una alteración que provoca inflamación, degeneración, y necrosis en las láminas dérmicas y epidérmicas de la muralla de los cascos de caballos (Smith & Pusterla, 2021).

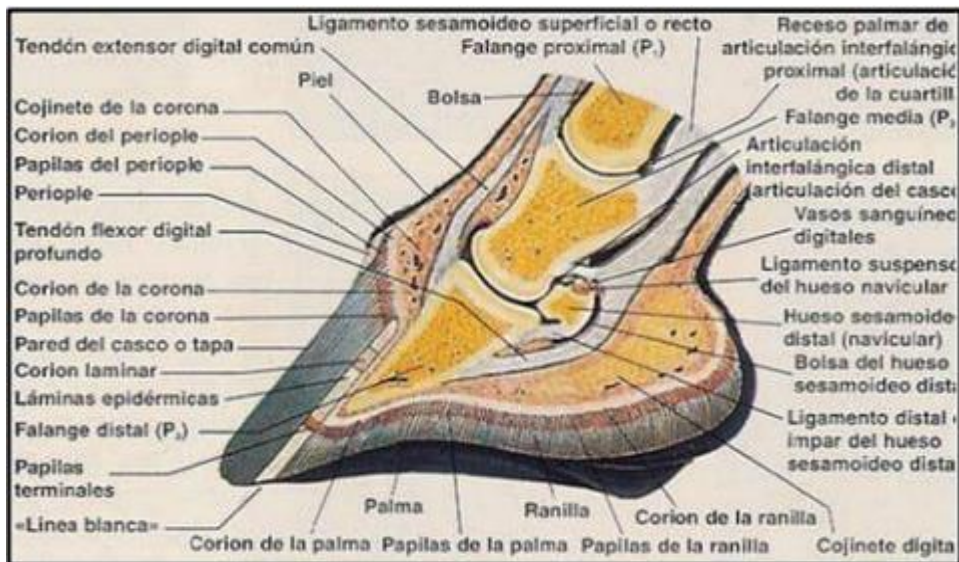


Ilustración 3. Estructuras sub-murales del dedo equino. Edward Daniel Calle Torres.

La infosura es una enfermedad común y dolorosa que comúnmente se puede presentar en los caballos, a menudo esta condición resulta generando cojeras permanentes que pueden optarse como única alternativa la eutanasia. Esta puede presentarse de forma aguda o recurrente durante periodos prolongados de tiempo (de Laat et al., 2019).

Esta es una anomalía en el casco de los equinos que puede afectar a diversas razas, además que su presentación es inespecífica para una edad determinada. Consiste en la inflamación de la lámina sensitiva del casco, la cual a su vez genera de manera intensa dolor, su

origen es multifactorial enfatizando en causas inflamatorias, sobrecarga de peso en pie, nutrición inadecuada y endocrinopatía (SME) (Belknap & Geor, 2016).

Una laminitis por una endocrinopatía se desarrolla por influencias no inflamatorias y es sub clasificada en: laminitis por aumento de la actividad de glucocorticoides, asociado a la disfunción de la pars intermedia de la glándula pituitaria y/o al exceso de administración exógena de corticoides; 2.- laminitis por resistencia a la insulina, asociada al SME (Godoy, 2015).

Esta alteración tiene gran impacto en el ámbito económico y de bienestar. Esta enfermedad suele estar asociada a: enfermedades sistémicas como septicemia, endotoxemia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), trastornos gastrointestinales concurrentes como el síndrome abdominal agudo, o si bien las enfermedades de origen endocrino (endocrinopatías) como lo es el síndrome metabólico equino (Karikoski et al., 2015). Otros de los factores que generan esta alteración como se mencionó anteriormente es la sobrecarga mecánica tomando como ejemplo, claudicaciones que se presenten en el miembro contralateral (Walsh, 2010).

Presentación clínica

La laminitis a nivel mundial se encuentra en el segundo lugar cuando hablamos de atención primaria en la medicina interna equina, es claro decir que la patología que se encuentra en primer puesto es el síndrome abdominal agudo (Pleasant et al., 2013). Por esta razón es importante conocer a cabalidad su curso sintomático para establecer una terapia medica correcta para la resolución de la alteración.

Según la presentación clínica de la laminitis sus signos clínicos se pueden dividir en forma aguda y crónica.

Dentro de los signos de laminitis aguda podemos encontrar: cojera, depresión, anorexia y negativa a la locomoción. Frecuentemente en las fases iniciales de esta patología, los animales

afectados escarban, cambian su biomecánica o centro de apoyo de un pie al otro (Díez Castro, 2015). En esta clasificación se puede palpar un pulso digital positivo más intenso, que en ocasiones se puede visualizar en las arterias digitales. Cuando se realiza la prueba de la pinza en el casco que presenta la claudicación esta revela alta sensibilidad sobre la planta a la altura de las lumbres, además de la percusión sobre la muralla del casco o en las lumbres puede ocasionar dolor (Smith & Pusterla, 2021).



Ilustración 4. Líneas divergentes o laminíticas. Gabino Fernández Baquero.

Los caballos que se encuentran con un curso más avanzado de la alteración pueden mostrarse reacios a levantar el miembro que se encuentra afectado, esto con el fin de evitar las cargas del peso corporal y aliviar un poco el dolor generado por el apoyo (Coleman, 2018). Las extremidades torácicas suelen estar más predispuestas a estar más afectadas en mayor frecuencia y gravedad que las pelvianas, además que las láminas más dorsales del casco resultan más afectadas que las de los talones (Smith & Pusterla, 2021). Debido a ello, los caballos con laminitis hiperflexionan las extremidades posteriores bajo el cuerpo y adelantan las extremidades anteriores para desplazar el peso hacia los cuartos traseros y cargar los talones más que las pinzas como se puede observar en la imagen 3 (Menzies-Gow, 2018).



Ilustración 5. Equino adulto que presenta postura Característica de inclinación de miembros torácicos, remetiando los pelvianos. Imagen tomada de (Menzies-Gow, 2018).

En los casos de curso crónico en esta alteración se puede observar una depresión identificable en la banda coronaria. En estos casos se aprecia en ocasiones un exudado en la región coronaria del casco, además de la separación de la piel de la muralla del casco iniciando el proceso de desungulación es la pérdida patológica del estuche corneo del casco como se observa en la imagen 6 (Smith & Pusterla, 2021), Estos signos indican que la falange distal del

casco se ha desplazado distalmente en relación a la muralla, en síntesis se genera rotación marcada o hundimiento ocasionando un pronóstico desfavorable (P. J. Johnson et al., 2010).



Ilustración 6. Potro el cual fue diagnosticado con laminitis de curso crónico, el cual presento desungulación del estuche corneo del casco. Imagen fuente propia Clínica Equimedical San Pedro Valle del Cauca.

Cuando se presenta luxación de la falange distal, la planta del casco pierde su conformación normal y queda plano o puede en ocasiones protruir entre las lumbres y el vértice de la ranilla. Se evidencia taquicardias y taquipneas muy frecuentes en respuesta al dolor (Morgan et al., 2015).

Dentro de los signos característicos de la infosura crónica se encuentra cojera y disposición anormal del pie además que la suela es plana o caída, la línea blanca es más ancha y la muralla del casco demuestra crecimiento desigual (Smith & Pusterla, 2021).

Diagnóstico de la laminitis

Cuando se presenta luxación de la falange distal, la planta del casco pierde su conformación normal y queda plano o puede en ocasiones protruir entre las lumbres y el vértice de la ranilla, la presencia de taquicardia y taquipnea es muy frecuente en respuesta al dolor de la ranilla, la presencia de taquicardia y taquipnea es muy frecuente en respuesta al dolor (Morgan et al., 2015). Dentro de los signos característicos de la infosura crónica se encuentra cojera y disposición anormal del pie además que la suela es plana o caída, la línea blanca es más ancha y la muralla del casco demuestra crecimiento desigual (Smith & Pusterla, 2021).



Ilustración 7. Utilización la pinza se produce presión entre la pared del casco y la región central de la ranilla. dicho proceso es útil para encontrar zonas de dolor podotroclear. Imagen tomada de (Paredes & Carmona, 2005).

Otros de los métodos diagnósticos que se pueden emplear en la actualidad para determinar el grado de severidad de la alteración que genera la laminitis son las imágenes radiográficas, las cuales se deben tomar en el o los miembros afectados (Smith & Pusterla, 2021). Las radiografías que se deben tomar inicialmente, deben incluir proyecciones lateromediales y dorsoproximales-palmodistales, con una orientación de 65°. Dichas proyecciones facilitan

evaluar claramente el aspecto y conformación de la falange distal además de los tejidos blandos de la muralla del casco y el corion (Patterson-Kane et al., 2018).

Es prudente evaluar paulatinamente las proyecciones lateromediales con el fin de verificar la progresión de la alteración, los signos radiológicos que podemos encontrar en un caballo con laminitis avanzada se destacan: el desplazamiento ventral de la apófisis extensora en comparativa con el surco coronario de la muralla del casco, el incremento de la distancia entre la corteza dorsal de la falange distal y la superficie de la muralla del casco, además de la rotación ventral del extremo de la falange distal (Smith & Pusterla, 2021). En las situaciones en las que el corion se ha separado de las láminas epidérmicas se logran percibir porciones radiotransparentes de forma lineales en el interior de la muralla del casco, es claro decir que dentro de los signos que orientan a considerar una progresión de la enfermedad son un mayor grado de rotación de la falange distal y un aumento de la distancia entre la superficie dorsal de la falange distal y la muralla del casco obsérvese las imágenes 8 y 9 donde se plantea los signos a nivel radiográfico de la presencia y progresión de la laminitis.

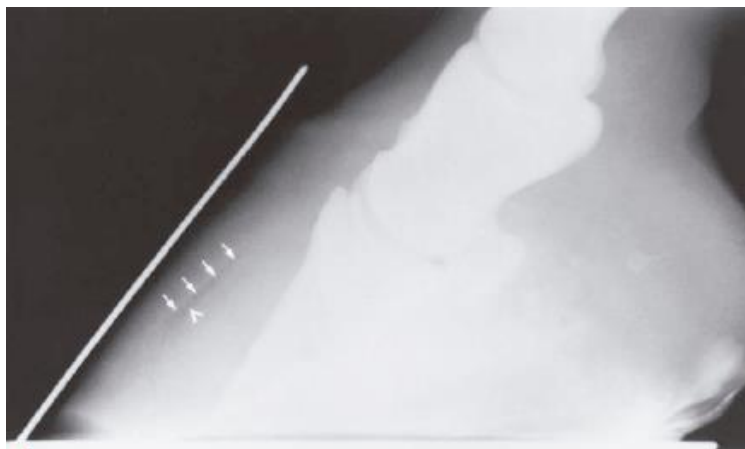


Ilustración 8. Proyección radiográfica lateromedial del casco de un caballo con laminitis grave. Obsérvese la disminución de densidad en la línea dorsal de la falange distal (flechas)

dicha disminución es consecuente a la separación entre el corion y las láminas epidérmicas primarias. Imagen tomada de (Smith & Pusterla, 2021).

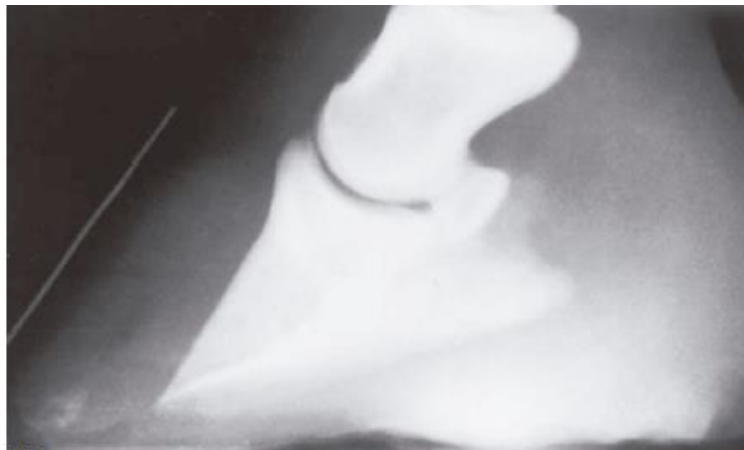


Ilustración 9. Radiografía lateromedial del casco de un caballo que presenta una laminitis aguda. Se observa la caída centralmente de la falange distal sin presentar rotación sobre su eje. Imagen tomada de (Smith & Pusterla, 2021).

Otra de las técnicas diagnósticas que se pueden emplear frente a la laminitis es el uso de la venografía esta es una herramienta útil que permite la visualización a nivel radiográfico de la circulación venosa en el miembro del caballo. Gracias a la aplicación de líquido de contraste radiopaco en la vena digital palmar o plantar como se puede observar en la imagen 10 (D'Arpe & Bernardini, 2010).



Ilustración 10. Venografía contrastada, circulación venosa de un pie sano. Imagen tomada de (D'Arpe & Bernardini, 2010).

Esta técnica indica de manera eficaz el grado de severidad de los cambios a nivel vascular del paciente laminitico u otras patologías que alteren la circulación del miembro del caballo (Nocera et al., 2020). La venografía brinda al médico equino información importante sobre la evaluación clínica de los cambios vasculares del miembro laminitico como se puede observar en la imagen 11 (D'Arpe & Bernardini, 2010).



Ilustración 11. Venografía contrastada, circulación venosa con laminitis crónica en donde se observa pérdida del mapa vascular y alteración en el eje podo-falángico. Imagen tomada de (D'Arpe & Bernardini, 2010).

Tratamiento

En la actualidad la laminitis equina presenta uno de los mayores desafíos terapéuticos para los veterinarios equinos. La actualización y nuevas rutas frente a la comprensión de la patogenia y diagnóstico de la laminitis, han aportado de forma significativa nuevos campos de acción frente a esta alteración con el fin de tratar y finalmente prevenir esta condición (Bamford, 2019).

La presentación de laminitis que se encuentra asociada a factores y sumatoria de signos clínicos de obesidad y la desregulación de la insulina. Los cuales son íntegros de pertenecer al síndrome metabólico equino (SME), son una preocupación común entre las poblaciones equinas.

En un estudio realizado por Morgan en el 2015 reporto como tratamiento de una serie de caballos y ponis con SME, donde se realizó recomendaciones alimentarias que incluyeron la suministración de heno al 1,5% del peso vivo diario, restricción o eliminación de pastos ricos en almidones, acceso a carbohidratos y alimento balanceado. La implementación de ejercicio regular adaptado a las condiciones metabólicas y fisiológicas del animal, siendo este último ítem importante dentro del plan de tratamiento, aunque no se describieron protocolos de ejemplo.

Manejo medico

El enfoque terapéutico de los caballos que hayan desarrollado laminitis aguda debe considerarse como una urgencia, es importante reconocer que la presentación de signos clínicos

de claudicación en los miembros afectados es solo posible cuando la degeneración laminar ya está muy avanzada, la implementación del plan terapéutico es vital en el curso y resolución de la alteración. Por tal motivo el retraso de unas horas en la aplicación del mismo juega un papel importante entre el éxito y fracaso de este (Smith & Pusterla, 2021). Animales predispuestos o que cuenten con antecedentes agravantes para la presentación del cuadro clínico por ejemplo animales que han ingerido recientemente grandes cantidades de alimentos altos en azúcares o almidones, yeguas con retención de placenta, enteritis, colitis o lesiones intestinales estrangulantes, se recomienda iniciar el tratamiento como medida profiláctica antes de la aparición de signos clínicos (Bamford, 2019).

En general el objetivo de la terapéutica frente a la laminitis se enfoca en suprimir la causa, fomentar la circulación digital, disminuir la tensión sobre las láminas, limitar la activación plaquetaria y la coagulación. La administración de AINES y fármacos supresores de radicales libres ayudan a restringir la inflamación y la necrosis digitales subsanando de esta manera el dolor (Smith & Pusterla, 2021).

El uso de fenilbutazona es recomendado a una dosis de hasta 8,8 mg/kg por vía intravenosa al día por máximo 7 días, para aquellos caballos que presenten endotoxemia se suele emplear flunixin meglumine a una dosis de (1,1 mg/kg i.v. dos veces al día) en lugar de fenilbutazona, el uso de dimetil sulfoxido (DMSO) a diario (0,2-1 g/kg) durante 2 o 3 días también está indicado. Es importante enfatizar la contraindicación que existe frente a los corticoesteroides y la corticotropina (ACTH), ya que disminuyen la síntesis de proteínas, generando la vasoconstricción periférica y las microtrombosis (Menzies-Gow, 2018; Smith & Pusterla, 2021). Frente a la estimulación de la circulación digital se recomienda el empleo de los α -bloqueadores tales como prazosina, isoxuprime, acepromacina o fenoxibenzamina los cuales por su mecanismo de acción reducen la vasoconstricción periférica y fomentan la circulación digital del

miembro del caballo. Se recomienda emplear la acepromacina a dosis de 0,02-0,04 mg/kg por vía intramuscular hasta cuatro veces al día (Menzies-Gow, 2018).

Los otros enfoques que se le puede brindar a la laminitis, se encuentra la implementación de zapatos de madera como opción terapéutica para esta alteración. El uso de este tipo de alternativa terapéutica en casos de laminitis crónica reduce de forma significativa el dolor, mejora la curación y regeneración del tejido laminar del casco del caballo. la base sólida del calzado otorga una variedad amplia de ventajas mecánicas y locomotoras que estabilizan y protegen la falange distal mediante la reducción de cizallamiento y otras fuerzas que influencien el daño laminar (Steward, 2010) observe la imagen 12.



Ilustración 12. Este modelo de casco muestra el diseño de movimiento de rodillo completo del zapato de madera con cuña lijada en la superficie del suelo. Imagen tomada de (Steward, 2010).

Dichas características promueven la regeneración del casco y la curación al mismo tiempo que mejora la regulación y función vascular comprometida (O'Grady, 2010). Este calzado permite la alineación del eje podo-falángico gracias a su superficie solar plana, el zapato concentra la carga de peso uniformemente sobre una sección específica del pie (Steward, 2010).

La principal ventaja de esta técnica es la fijación atraumática la cual permite ajustar el zapato manteniendo al paciente cómodo, se utilizan dos tornillos de madera comunes los cuales

se incrustan distalmente a través de la pared del casco y dentro de la herradura de madera como se observa en la imagen 13 (Rucker & Orsini, 2014; Steward, 2010).



Ilustración 13. Dos tornillos que penetran en la pared del casco (en las regiones de los cuartos). Imagen tomada de (Steward, 2010).

Caso Clínico

Reseña

- **Especie:** Equino
- **Edad:** No reportan
- **Sexo:** Hembra
- **Raza:** Poni
- **Color:** Alazán

Anamnesis

- **Procedencia:** Marinilla, Antioquia.
- **Paciente de potrero o estabulación:** No reportan.
- **Vacunas:** No reportan.
- **Desparasitación:** No reportan
- **Problemas previos:** Antecedentes de síndrome metabólico equino, acaba de parir un potro prematuro y la yegua no producía leche. También presenta laminitis en miembros anteriores con rotación de falange.
- **Motivo de consulta:** Presentaba mucho dolor en los miembros anteriores, también acaba de parir un potro prematuro y no producía leche.
- **Signos notados y duración:** Condición corporal 3/9, presencia de dolor en los miembros anteriores, por lo cual se ubicaba en decúbito lateral y volvía a estación en múltiples ocasiones.
- **Tratamiento previo y respuesta:** En campo se estaba tratando con Fenilbutazona 4.4 mg/kg, aspirina 500 mg, flunarizina 10 mg, pentoxifilina 7.5 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, limpieza del casco derecho con yodo, terapia de frío en los 4 cascos y presentaban cascos con Wooden Shoes como tratamiento para la rotación en los miembros anteriores.

Examen clínico

No se le realizó monitoreo de ingreso.

- Temperamento: alerta
- Actitud: dócil
- Condición corporal: 3/9
- Peso: 96 kg
- Inflamación de rodete coronario de los miembros anteriores.

Hallazgos anormales

1. General: anormal
2. Cardiovascular: no evaluado
3. Respiratorio: no evaluado
4. Digestivo: no evaluado
5. Linfático: no evaluado
6. Musculo-esquelético: anormal
7. Genital: no evaluado
8. Urinario: no evaluado
9. Piel y anexos: anormal
10. Nervioso: no evaluado
11. Órganos de los sentidos: no evaluado
12. Palpación rectal: no evaluado

Hallazgos anormales según sistema afectado

Sistema musculoesquelético: inflamación de rodete coronario del miembro anterior derecho

Piel y anexos: pelaje hirsuto.

Lista de problemas

1. Inflamación de rodete coronario del miembro anterior derecho
2. Baja condición corporal.

Diagnósticos diferenciales

- I. Laminitis
- II. Traumatismo

Plan terapéutico

- Fenilbutazona 4.4 mg/kg IV SID
- Aspirina 500 mg (2Tab) BID
- Flunarizina 10 mg (2Tab) BID
- Pentoxifilina 7.5 mg/kg SID
- Acepromacina 0.02 mg/kg IM SID
- Limpieza del casco derecho con yodo BID
- Terapia de frío en los 4 cascos BID

Evolución

Día 1 (22/04/2023)

Peso: 94 kg

7:00 am → Paciente alerta y dócil durante toda la noche, presento taquicardias que oscilaron entre 72 a 80 lpm, sus mucosas con leve halo hiperemico, episodios de hipotermia entre 36.5°C y 35,4 °C. Durante toda la noche alterna posición entre decúbito lateral, esternal y estación. Se observa caminar por la pesebrera, en ocasiones piafa con el miembro anterior izquierdo y con sus miembros posteriores remetidos. El miembro anterior derecho presenta secreción purulenta y con olor putrefacto. Consume heno con avidez e ingiere aproximadamente 2 litros de agua. No se observa miccionar y no defeca.

7:00 pm → Paciente alerta y dócil durante todo el día, presento taquicardia de 68 lpm, taquipnea de 40 rpm, membranas mucosas con halo hiperemico y secas. Intercambia posiciones como decúbito esternal, decúbito lateral y cuadrípedación. El mayor tiempo se mantuvo en decúbito esternal y lateral. Además de evidenciarse signos de dolor. Continúa con olor ofensivo proveniente del miembro anterior derecho, pulsos digitales positivos fuertes en todas las extremidades, predominando en el miembro anterior derecho, se observa claudicación de 2/4 según clasificación de Obel de ambos miembros anteriores y remetida de posteriores. Se evidencia secreción sanguinolenta purulenta en los rodetes coronarios de los miembros anteriores, siendo más abundante en el miembro anterior derecho, así mismo se encuentra aumento de temperatura de los cascos anteriores y separación del rodete coronario y el casco.

A las 2 pm ingresa médico de especialvet. Se realizan placas radiográficas en vistas dorso palmar y latero medial de los miembros anteriores: en el miembro anterior derecho se observa una rotación de 18° de la tercera falange, también se halla una región radiolúcida compatible con

un absceso subsolar, se observa también una línea aérea desde la zona del absceso hasta el rodete coronario. En el miembro anterior izquierdo se observa rotación de 12° de la tercera falange, así mismo se halla zona radiolúcida compatible con absceso subsolar y línea aérea que conduce hasta el rodete coronario.

NOTA: Como recomendación del médico ortopedista sugiere que el tratamiento más apropiado para la paciente es la realización de un herraje correctivo, buscando la alineación del vértice de la tercera falange.

En el plan terapéutico (PTX): No hay ningún cambio con relación al plan inicialmente restaurado.

Día 2(23/04/2023)

7:00 am → Se recibe paciente en decúbito esternal, alerta al medio y dócil a la manipulación. Intercambia posiciones entre decúbito esternal, decúbito lateral y cuadrípedación. El mayor tiempo se mantuvo en decúbito esternal y lateral. Además de evidenciarse signos de dolor. Presenta taquicardias entre 60 – 64 lpm, taquipneas entre 24 – 28 rpm, membranas mucosas con halo hiperemico, hipotermias de 37. 1°C – 37. 2°C, pulsos digitales positivos fuertes en todos los miembros. Se observa claudicación de 2/4 según la escala de clasificación de obel y se observa remetida de posteriores. Continua con la secreción sanguino purulenta en los rodetes coronarios de los miembros anteriores, siendo más abundante en el miembro anterior derecho. Se evidencia aumento de temperatura de los cascos anteriores y separación del rodete coronario y el casco.

Consumo heno con moderada avidez, no ingiere agua. No se observa defecar ni miccionar.

7:00 pm → Paciente alerta al medio y dócil a la manipulación. Intercambia posiciones como en decúbito lateral, decúbito esternal y cuadrípedación. Sus parámetros fisiológicos se encuentran dentro del rango normal, exceptuando que persiste con pulsos digitales positivos fuertes en todos los miembros. Persiste la secreción sanguino purulenta a nivel del rodete coronario y como olor ofensivo. También se evidencia dolor a la palpación de los miembros anteriores. Consume heno con avidez e ingiere aproximadamente 2 litros de agua. Micciona y defeca con características normales.

En el plan terapéutico se suspende el Tramadol que era única dosis y se insta a aplicar Gusantrol luego de las limpiezas de los miembros anteriores.

En el plan terapéutico (PTX): No hay ningún cambio con relación al plan inicialmente restaurado.

Día 3 (24/04/2023)

Peso: 96 kg

7:00 am → Paciente levemente deprimida y dócil a la manipulación. Presenta taquicardias entre 52 – 72 lpm, taquipneas entre 20 – 24 rpm, sus cuadrantes digestivos fluctúan entre normomotiles e hipomotiles, su mucosa gingival presenta halo hiperemico y persiste con los pulsos digitales positivos fuertes en todos los miembros, también continua la secreción sanguino purulenta del rodete coronario del miembro anterior derecho, con olor ofensivo. Muestra signología de dolor, por lo cual permanece más tiempo en decúbito lateral.

Consume heno con moderada avidez e ingiere aproximadamente 2 litros de agua. Micciona y defeca con características normales.

7:00 pm → Se recibe paciente en decúbito esternal, alerta al medio y dócil a la manipulación. Intercambia posiciones como decúbito esternal, decúbito lateral y cuadrípedación. La mayor parte del tiempo permanece en decúbito lateral y esternal, además de evidenciarse signos de dolor.

Al examen clínico se evidencia leve hipotermia de 37.4°C, taquicardia de 68 lpm, taquipnea de 27 rpm, hipomotilidad de los cuadrantes superiores, sus membranas mucosas con halo hiperemico y secas, expulsión de loquitos, presenta olor ofensivo proveniente del miembro anterior derecho, pulsos digitales positivos fuertes en todas las extremidades, predominando en el miembro anterior derecho, se observa claudicación 3/4 de ambos miembros anteriores y se observa remetida de posteriores. Se evidencia secreción sanguino purulenta en los rodetes coronarios y los bulbos de los miembros anteriores, siendo más abundante en miembro anterior derecho. Se observa depresión del rodete coronario y el aspecto dorsal del casco con una concavidad en ambos miembros anteriores.

Consume heno con moderada avidez, ingiere aproximadamente 1 litro de agua. Micciona en repetidas ocasiones de apariencia y cantidad normal. No se observa defecar.

El plan terapéutico (PTX): No hay ningún cambio con relación al plan inicialmente restaurado.

Día 4 (25/04/2023)

7:00 am → Se recibe paciente en decúbito lateral, deprimida al medio y dócil a la manipulación.

A las 9:00 AM ingresa médico ortopedista para realizar herraje correctivo. En los miembros posteriores se realiza limpieza, recorte y limada de los cascos. Se realiza sedación con 0.8 ML de Xilacina debido al dolor que presenta la paciente en sus extremidades. En los miembros anteriores se realiza limpieza, dónde se evidencia la exposición del corion, también

abundante tejido necrótico y exudado con fuerte olor ofensivo; posterior a ello se realiza recorte de pinzas y talones, luego de ello se Instaura Wooden shoes en ambos miembros anteriores.

La paciente permanece en decúbito lateral por periodos prolongados de tiempo y presenta claudicación 3/4. Las heridas presentes a nivel de los rodetes coronarios presentan secreción serosanguinolenta y purulenta de olor putrefacto.

Durante sus monitoreos se denota manifestación de dolor severo a moderado, presentando taquicardias de 60 lpm, pulsos digitales positivos fuertes en sus cuatro miembros, mucosa gingival con halo hiperemico y secas. Hipomotilidad de todos sus cuadrantes digestivos y una leve hipotermia de 37.2°C.

Consume heno con modera avidez, ingiere aproximadamente 1 litro de agua. Defeca y Micciona con apariencia normal.

7:00 pm → Se recibe paciente en decúbito esternal, levemente deprimida y dócil a la manipulación. Intercambia posiciones como decúbito esternal, decúbito lateral y en cuadrípedación. La mayor parte del tiempo permanece en decúbito esternal y lateral, además de evidenciarse signos de dolor.

Al examen clínico se evidencia leve hipotermia de 37.1°C, taquicardia de 76 lpm, taquipnea de 40 rpm, hipomotilidad de los cuadrantes superiores, las membranas mucosas con halo hiperemico y secas. Continúa presentando olor ofensivo proveniente del miembro anterior derecho, pulsos digitales positivos fuertes en todas las extremidades, predominando el miembro anterior derecho. También se observa claudicación 3/4 de ambos miembros anteriores y remetida de posteriores con cifosis. Se evidencia secreción sanguinopurulenta en los rodetes coronarios y los bulbos de los miembros anteriores, siendo más abundante en el miembro anterior derecho. Además, se observa depresión del rodete coronario y el aspecto dorsal del casco con una concavidad de ambos miembros anteriores.

Se toma muestra de sangre por venopunción directa en vena yugular. Una vez la sangre estaba en los tubos correspondientes, se observa que el suero se encuentra lipémico.

Consume heno con muy poca avidez, ingiere aproximadamente 1 litro de agua. No se observa defecar, pero si miccionar en repetidas ocasiones de apariencia y cantidad normal.

Resultados del hemoleucograma:

- **Serie eritroide:** Morfología normal.
- **Serie leucocitaria:** leucocitosis ligera, neutrofilia absoluta – linfopenia relativa y vacuolización citoplasmática.
- **Serie plaquetaria:** trombocitosis ligera, macroplaquetas y agregados plaquetarios escasos.
- Aumento de las proteínas plasmáticas.
- Disminución de creatinina (0,64 mg/dl) rango normal 1,0 – 2,0.
- Aumento de triglicéridos (1175 mg/dl) rango normal 4,0 – 44.

Plan terapéutico (PTX): No hay ningún cambio con relación al plan inicialmente restaurado.

Día 5 (26/04/2023)

Peso: 96 kg

7:00 am → Paciente levemente deprimida, en cuadrípesta y dócil a la manipulación. Intercambia de posiciones como en decúbito esternal, decúbito lateral y cuadrípesta.

Al examen clínico presenta taquicardias entre 60 – 64 lpm, persiste el halo hiperémico, pulsos digitales positivos fuertes en todas sus extremidades. Continúa con la secreción sanguinopurulenta en los rodetes coronarios y los bulbos de los miembros anteriores, siendo más abundante en el miembro anterior derecho. Además, se observa depresión del rodete coronario y el aspecto dorsal del casco con una concavidad de ambos miembros anteriores. También se observa claudicación 3/4 de ambos miembros anteriores y remetida de posteriores con cifosis.

Consume heno con avidez e ingiere 1 litro de agua. No defeca, pero si se observa miccionar con características normales.

7:00 pm → Se recibe paciente en decúbito lateral, levemente deprimida y dócil a la manipulación. La paciente permanece por periodos cortos en decúbito lateral.

Durante sus exámenes clínicos se denota manifestación de dolor moderado, presenta taquicardias de 60 - 72 lpm, levemente hipotérmica de 37.1°C – 37.4°C, hipomotilidad en todos los cuadrantes digestivos, pulsos digitales positivos fuertes en todas sus extremidades. Persiste claudicación 3/4 de los miembros anteriores y remetida de los posteriores, secreción sanguinopurulenta en los rodetes coronarios y los bulbos de los miembros anteriores, siendo más abundante en el miembro anterior derecho. Además, se observa depresión del rodete coronario y el aspecto dorsal del casco con una concavidad de ambos miembros anteriores. En las horas de la mañana se observa la mucosa gingival con halo hiperémico, ictéricas y secas; y la esclera levemente ictérica.

Consume heno con moderada avidez e ingiere aproximadamente 1 litro de agua. Se observa defecar crotines bien formados de coloración café oscuro y e consistencia norma; Micciona en repetidas ocasiones en características normales.

Plan terapéutico (PTX): No hay ningún cambio con relación al plan inicialmente restaurado.

Día 6 (27/04/2023)

Peso: 96 kg

7:00 am → Paciente alerta al medio y dócil a la manipulación. Intercambia la posición entre estación, decúbito lateral y decúbito esternal, pero la mayor parte del turno permanece en estación.

Al examen clínico presenta taquicardia de 60 lpm, taquipnea de 20 rpm, tiempo de llenado capilar de 3 segundos, mucosas con halo hiperémico, hipotermia de 36.6°C a 37.3 °C, pulsos

positivos fuertes en todas las extremidades y su motilidad fluctuó entre normomotil e hipomotil. Persiste claudicación 3/4 en los miembros anteriores y remetida de los miembros posteriores, se evidencia secreción sanguinopurulenta con olor ofensivo a nivel de los rodetes coronarios y bulbos de los miembros anteriores.

Consume heno con moderada avidez y branmash sin melaza con gran avidez e ingiere aproximadamente 1 litro de agua. No se observa miccionar y defeca en una ocasión crotines bien formados de color marrón y de consistencia normal.

7:00 pm → Paciente alerta al medio y dócil a la manipulación. Intercambia posición entre cuadrípedación, decúbito lateral y decúbito esternal, pero la mayor parte del tiempo permanece en cuadrípedación.

En las horas de la tarde se le administra butazolinol por venopunción directa en la vena yugular, ya que el catéter no se encontraba permeable.

Al examen clínico presenta taquicardia de 64 lpm, taquipnea de 20 rpm, tiempo de llenado capilar de 3 segundo, mucosas con halo hiperemico, hipotermias de 36.6°C a 37.3°C, pulsos digitales positivos fuertes en todas las extremidades y su motilidad fluctuó entre normomotiles e hipomotiles. Persiste claudicación 3/4 en los miembros anteriores y remetida de los miembros posteriores, se evidencia secreción sanguinopurulenta con olor ofensivo a nivel de los rodetes coronarios y bulbos de los miembros anteriores.

Consume heno con moderada avidez y branmash sin melaza con gran avidez. Ingiere aproximadamente 2 litro de agua. Defeca y Micciona con características normales.

Plan terapéutico (PTX): se cambia la fenilbutazona intravenosa por la fenilbutazona oral a la misma dosis.

- Fenilbutazona 4.4 mg/kg PO / SID
- Acetaminofén 20 mg/kg PO / BID

- Flunarizina 10 mg (2Tab) PO / BID
- Pentoxifilina 7.5 mg/kg PO / SID
- Acepromacina 0.02 mg/kg IM SID
- Limpieza del casco derecho con yodo BID
- Gusantrol BID
- Terapia de frío solo en miembros posteriores BID

Día 7 (28/04/2023)

Peso: 93 kg

7:00 am → Paciente levemente deprimida y dócil a la manipulación.

Al examen clínico presenta taquicardia de 52 lpm, su frecuencia respiratoria oscilo entre 16 a 24 rpm, una leve hipotermia de 37.3°C, estuvo normomotil y persiste los pulsos digitales positivos fuertes en todas sus extremidades, donde continua con secreción sanguinopurulenta con olor ofensivo a nivel de los rodetes coronarios y bulbos de los miembros anteriores. También persiste claudicación 3/4 en los miembros anteriores y remetida de los miembros posteriores.

Consume briznas de heno con moderada avidez y branmash sin melaza con gran avidez.

Ingiere aproximadamente 2 litros de agua.

No se observa defecar, pero si miccionar en repetidas ocasiones con apariencia y cantidad normal.

7:00 pm → Paciente en decúbito esternal, alerta al medio y dócil a la manipulación. Intercambia posiciones como decúbito esternal, decúbito lateral y cuadrípestaación, la mayor parte del tiempo se encuentra en decúbito lateral y esteral, además de evidenciarse signos de dolor.

Al examen clínico presenta taquicardia de 48 lpm, membranas mucosas con halo hiperémico, pulsos digitales positivos fuertes en todas sus extremidades, en el miembro anterior derecho presenta leve secreción purulenta de olor ofensivo a nivel del rodete coronario y en los

bulbos del miembro anterior izquierdo. Persiste claudicación 3/4 en los miembros anteriores y remetida de los miembros posteriores.

Consume heno con moderada avidez y branmash sin melaza con gran avidez. No ingiere agua y no se observa ni defecar ni miccionar.

Se da de alta bajo consentimiento de exoneración de responsabilidad y con fórmula médica a las 11:50 de la mañana.

Plan terapéutico (PTX): No hay ningún cambio con relación al plan inicialmente restaurado.



Ilustración 14. En las imágenes se puede apreciar la condición en la que estaba el paciente y los Wooden shoes de los miembros anteriores.

Discusión

La medicina veterinaria se ha visto enfrentada a la compleja tarea de aclarar las múltiples etiologías por las cuales se puede producir uno de los signos clínicos más vistos en la especie equina, la claudicación. Entre muchas de estas causas, podemos encontrar el Síndrome Metabólico Equino (SME), el cual, a pesar de tener un origen de orden sistémico, tiene como consecuencia final cambios estructurales en el dedo, como en este caso que el equino se observaba, hiperflexionando los miembros posteriores bajo el cuerpo y los miembros anteriores para desplazar el peso hacia los cuartos traseros y cargar los talones más que las pinzas (Menzies-Gow, 2018). También es un equino que se veía reacio a levantar los miembros afectados, esto con el fin de evitar las cargas del peso corporal y aliviar un poco el dolor generado por el apoyo (Coleman, 2018). Además se pueden presentar cambios estructurales, incompatibles con la vida como el desplazamiento distalmente en relación a la muralla, en síntesis se genera rotación marcada o hundimiento ocasionando un pronóstico desfavorable (P. J. Johnson et al., 2010), encontrando exudado en la región coronaria del casco y la separación de la piel de la muralla del casco (Smith & Pusterla, 2021), como se reporta en el anterior caso.

Es por esto, que se han realizado variados estudios para entender y así poder detener esta patología, antes de que se produzca una laminitis. Sin embargo, según lo señalado en la revisión bibliográfica y con las propuestas por los diferentes autores citados, entre las cuales existen ciertas similitudes, así como también diferencias.

Destacando así, que algunos de los autores citados, que han estudiado el síndrome (Johnson et al., 2010; Frank, 2015; McCue et al., 2015; de Laat et al., 2019 y Díez Castro, 2015) concuerdan en que las bases necesarias para el desarrollo de una laminitis como consecuencia del síndrome metabólico equino, incluyen la presentación de resistencia o desregulación de insulina y obesidad o adiposidad regional en el individuo.

Según la literatura para diagnosticar la laminitis es por medio de la imágenes radiográficas, las cuales se deben tomar en los miembros afectados (Smith & Pusterla, 2021), en este caso clínico se contrató a un médico especialista en imagenología para tomar las debidas proyecciones lateromediales y dorsoproximales-palmodistales, dichas proyecciones ayudan a evaluar claramente el aspecto y conformación de la falange distal además de los tejidos blandos de la muralla del casco y el corion (Patterson-Kane et al., 2018).

Como plan terapéutico el grupo de médicos, con la asesoría del Médico ortopedista, tomaron la decisión de colocarle los Wooden shoes, sirven para reducir de forma significativa el dolor, mejora la curación y regeneración del tejido laminar del casco del caballo. la base sólida del calzado otorga una variedad amplia de ventajas mecánicas y locomotoras que estabilizan y protegen la falange distal mediante la reducción de cizallamiento y otras fuerzas que influyen el daño laminar (Steward, 2010). Aparte de tratar esta enfermedad con este método, también le realizaron un formula medica con varios fármacos para ayudarle a estimular la circulación digital, para la inflamación y el dolor que el paciente demostraba.

Respecto al síndrome metabólico equino, una de las características respecto a esta enfermedad es que el animal este con sobrepeso o con depósitos de tejido adiposo subcutáneo o algunas zonas del cuerpo (Frank, 2015), en este caso el equino no presentaba obesidad en el momento que se ingresó al centro médico, pero había tenido antecedentes de obesidad y también se asocia a la apología de la raza equina.

Referencias

- Bamford, N. J. (2019). Clinical insights: Treatment of laminitis. *Equine Veterinary Journal*, 51(2), 145–146. <https://doi.org/10.1111/evj.13055>
- Banse, H. E., McCann, J., Yang, F., Wagg, C., & McFarlane, D. (2014). Comparison of two methods for measurement of equine insulin. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 26(4), 527–530. <https://doi.org/10.1177/1040638714536560>
- Belknap, J. K., & Geor, R. (2016). Equine Laminitis. *Equine Laminitis*, 1–455. <https://doi.org/10.1002/9781119169239>
- Burns, T. A. (2016). Effects of Common Equine Endocrine Diseases on Reproduction. En *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice* (Vol. 32, Número 3, pp. 435–449). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2016.07.005>
- Carter, R. A., Geor, R. J., Burton Staniar, W., Cubitt, T. A., & Harris, P. A. (2009). Apparent adiposity assessed by standardised scoring systems and morphometric measurements in horses and ponies. *Veterinary Journal*, 179(2), 204–210. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.02.029>
- Coleman, M. C. (2018). *Case-control study of risk factors for pasture- and endocrinopathy-associated laminitis in North American horses*. 253(4).
- D'Arpe, L., & Bernardini, D. (2010). Digital venography in horses and its clinical application in Europe. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 26(2), 339–359. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.06.006>
- de Laat, M. A., Reiche, D. B., Silience, M. N., McGree, J. M., Menzies-Gow, N., Dahiana, D. A., Rivera, A., de Laat, M. A., Pollitt, C. C., Del, M., Equino, P. I. E., La, E. N., & Crónica, L. (2019). Laminitis in horses. *In Practice*, 33(3), 30–34. <https://doi.org/10.1136/inp.k4485>
- Díez Castro, E. (2015). *TESIS DOCTORAL APORTACIONES AL DIAGNÓSTICO ENDOCRINOLÓGICO EN ÉQUIDOS* [Cordona]. www.uco.es/publicaciones
- Dunbar, L. K., Mielnicki, K. A., Dembek, K. A., Toribio, R. E., & Burns, T. A. (2016). Evaluation of Four Diagnostic Tests for Insulin Dysregulation in Adult Light-Breed Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(3), 885–891. <https://doi.org/10.1111/jvim.13934>
- Durham, A. E., Frank, N., McGowan, C. M., Menzies-Gow, N. J., Roelfsema, E., Vervuert, I., Feige, K., & Fey, K. (2019). ECEIM consensus statement on equine metabolic syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 335–349. <https://doi.org/10.1111/jvim.15423>
- Frank, N. (2011). Equine Metabolic Syndrome. En *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice* (Vol. 27, Número 1, pp. 73–92). <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.12.004>
- Frank, N. (2015). Equine Metabolic Syndrome. *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine: Seventh Edition*, 569–573. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-4555-5.00135-7>
- Frank, N., & Tadros, E. M. (2014). Insulin dysregulation. En *Equine Veterinary Journal* (Vol. 46, Número 1, pp. 103–112). <https://doi.org/10.1111/evj.12169>
- Gauff, F. C., Patan-Zugaj, B., & Licka, T. F. (2014). Effect of short-term hyperinsulinemia on the localization and expression of endothelin receptors A and B in lamellar tissue of the forelimbs of horses. En *AJVR* (Vol. 75, Número 4).
- Henneke, D. R., Poiter, G. D., Kreider, J. L., & Yeates, B. F. (1983). Horses in Our Hands: The Welfare Challenges Facing the UK's Equine Population. *Equine Veterinary Journal*, 15(4), 371–372. <http://www.worldhorsewelfare.org/survey-equine-welfare-england-and-wales>
- Ireland, J. L., Clegg, P. D., McGowan, C. M., Mckane, S. A., Chandler, K. J., & Pinchbeck, G. L. (2012). Comparison of owner-reported health problems with veterinary assessment of geriatric horses in the United Kingdom. *Equine Veterinary Journal*, 44(1), 94–100. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00394.x>
- Johnson, P. J. (2002). The equine metabolic syndrome. Peripheral Cushing's syndrome. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 18(2), 271–293.

- [https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(02\)00006-8](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(02)00006-8)
- Johnson, P. J., Wiedmeyer, C. E., LaCarrubba, A., Ganjam, V. K., & Messer IV, N. T. (2012). Diabetes, Insulin Resistance, and Metabolic Syndrome in Horses Insulin Resistance in Horses: An Equine Metabolic Syndrome. En *Journal of Diabetes Science and Technology* (Vol. 6, Número 3). www.journalofdst.org
- Johnson, P. J., Wiedmeyer, C. E., LaCarrubba, A., Seshu Ganjam, V. K., & Messer, N. T. (2010). Laminitis and the equine metabolic syndrome. En *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice* (Vol. 26, Número 2, pp. 239–255). <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.04.004>
- Johnson, R. J., Rivard, C., Lanaspa, M. A., Otabachian-Smith, S., Ishimoto, T., Cicerchi, C., Cheeke, P. R., McIntosh, B., & Hess, T. (2013). Fructokinase, Fructans, Intestinal Permeability, and Metabolic Syndrome: An Equine Connection? En *Journal of Equine Veterinary Science* (Vol. 33, Número 2, pp. 120–126). <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2012.05.004>
- Karikoski, N. P., McGowan, C. M., Singer, E. R., Asplin, K. E., Tulamo, R. M., & Patterson-Kane, J. C. (2015). Pathology of Natural Cases of Equine Endocrinopathic Laminitis Associated With Hyperinsulinemia. *Veterinary Pathology*, 52(5), 945–956. <https://doi.org/10.1177/0300985814549212>
- María Rosas Gutiérrez, M. (2017). *Diagnóstico de síndrome metabólico equino y su asociación con signos clínicos de laminitis en el caballo criollo colombiano en la sabana de Bogotá*. https://ciencia.lasalle.edu.co/maest_ciencias_veterinarias/67
- McCue, M. E., Geor, R. J., & Schultz, N. (2015). Equine metabolic syndrome: A complex disease influenced by genetics and the environment. En *Journal of Equine Veterinary Science* (Vol. 35, Número 5, pp. 367–375). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2015.03.004>
- Menzies-Gow, N. (2018). Laminitis in horses. *In Practice*, 40(9), 411–419. <https://doi.org/10.1136/inp.k4485>
- Morgan, R., Keen, J., & McGowan, C. (2015). Equine metabolic syndrome. *Veterinary Record*, 177(7), 173–179. <https://doi.org/10.1136/vr.103226>
- Nocera, I., Aliboni, B., Ben David, L., Gracia-Calvo, L. A., Sgorbini, M., & Citi, S. (2020). Radiographic and Venographic Appearance of Healthy and Laminitic Feet in Amiata Donkeys. *Frontiers in Veterinary Science*, 7(December), 1–11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.601665>
- O'Grady, S. E. (2010). Farriery for chronic laminitis. En *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice* (Vol. 26, Número 2, pp. 407–423). <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.04.008>
- Paredes, M., & Carmona, J. U. (2005). Historia clínica y examen estático del aparato locomotor. *Ecuphar*, 1–19.
- Patterson-Kane, J. C., Karikoski, N. P., & McGowan, C. M. (2018). Paradigm shifts in understanding equine laminitis. *Veterinary Journal*, 231, 33–40. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.11.011>
- Pleasant, R. S., Suagee, J. K., Thatcher, C. D., Elvinger, F., & Geor, R. J. (2013). Adiposity, plasma insulin, leptin, lipids, and oxidative stress in mature light breed horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(3), 576–582. <https://doi.org/10.1111/jvim.12056>
- Pulido González, D. (2021). *Reporte de caso: síndrome metabólico equino (SME) en Poni Shetland Americano*. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales.
- Rucker, A., & Orsini, J. A. (2014). *Chapter 43 - Laminitis* (J. A. Orsini & T. J. B. T.-E. E. (Fourth E. Divers (eds.); pp. 697–712). W.B. Saunders. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0892-5.00043-X>
- Smith, B. P., & Pusterla, N. (2021). Large Animal Internal Medicine SIXTH EDITION Editors-in-Chief. En *Large Animal Internal Medicine SIXTH EDITION Editors-in-Chief* (p. 1224).

- Steward, M. L. (2010). The Use of the Wooden Shoe (Steward Clog) in Treating Laminitis. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 26(1), 207–214. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2009.12.002>
- Vieira Gomes, A. (2015). *A SÍNDROME METABÓLICA EQUINA E A SUA RELAÇÃO COM A LAMINITE Porto 2015*.
- Walsh, D. M. (2010). Field treatment and management of endocrinopathic laminitis in horses and ponies. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 26(2), 379–390. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.05.001>