

# LAMINITIS POR ENDOTOXEMIA POSTPARTO EN YEGUA CUARTO DE MILLA

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Carolina Cardona Ríos

Asesor

Cristian Castillo Franz

Médico Veterinario, MSc; PhD

Corporación Universitaria Unilasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2024

## Contenido

Resumen.....	8
Introducción.....	9
Objetivos.....	11
Objetivo general.....	11
Objetivos específicos.....	11
Justificación.....	12
Impacto tecnológico.....	12
Impacto social y económico.....	12
Marco teórico.....	13
Reseña.....	40
Anamnesis.....	41
Examen clínico de ingreso.....	41
Hallazgos anormales.....	42
Hallazgos anormales según sistema afectado.....	43
Lista de problemas.....	43
Lista Maestra.....	43
Diagnósticos diferenciales.....	43
Plan diagnóstico.....	43
Plan terapéutico.....	44
Evolución.....	44
Día 1.....	44
Día 2.....	45
Día 3.....	45
Día 4 al 8.....	46
Día 9.....	46
MEDICAMENTO.....	48
DIAS DE EVOLUCIÓN.....	48
Metoclopramida 0,25 mg/kg PO BID.....	48
30 días.....	48
Domperidona 1,1 mg/kg PO SID.....	48
9 - 25 días.....	48
Aspirina 10 mg/kg PO SID.....	48
30 días.....	48
Ceftiofur 2,2 mg/kg IV BID.....	48
9 – 17 días.....	48
Hidrocortisona 0,5 mg/kg IV SID.....	48
10 días.....	48
Flunixin 1.1 mg/kg IV SID.....	48
9 - 11 días.....	48
Firocoxib 0.1 mg/kg PO SID.....	48
12 – 16 días.....	48
Pentoxifilina 7.5 mg/kg PO BID.....	48
9 – 20 días.....	48

<b>Día 10 a 25.....</b>	<b>48</b>
<b>Día 26.....</b>	<b>49</b>
<b>Día 27 (1 Posparto).....</b>	<b>50</b>
<b>Día 28 (2 Posparto).....</b>	<b>52</b>
<b>Día 29 (3 Posparto).....</b>	<b>56</b>
<b>Día 30 (4 Posparto).....</b>	<b>61</b>
<b>Día 31 (5 Posparto).....</b>	<b>62</b>
<b>Día 32 (6 Posparto).....</b>	<b>63</b>
<b>Discusión .....</b>	<b>65</b>
<b>Conclusión .....</b>	<b>69</b>
<b>Referencias bibliográficas.....</b>	<b>70</b>

### Lista de tablas

<b>Tabla 1:</b> Pronóstico según el grado de laminitis crónica. Fuente propia basada en (Smith, 2006).....	40.
<b>Tabla 2:</b> Primer tratamiento instaurado. Fuente propia.....	48.
<b>Tabla 3:</b> Modificación del tratamiento instaurado. Fuente propia.....	55.

### Lista de ilustraciones

<b>Ilustración 1:</b> Esquema fisiopatología básica que ocurre producto de la endometritis en la yegua, fuente propia.....	19.
<b>Ilustración 2:</b> Características microscópicas de la región coronaria de la pared del casco donde se evidencian la interdigitación de las láminas dérmicas y epidérmicas entre otras estructuras. Tomado de Manuel of equine lameness. Gary M.Baxter.....	20.
<b>Ilustración 3:</b> Características anatómicas de la Irrigación arterial del dedo equino tomado de BALCH,0,BARRY,C.Equine podología.Anatomy and physiology of the equine digit.....	22.
<b>Ilustración 4:</b> principales aspectos Fisiopatología de laminitis por síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Fuente propia.....	24.
<b>Ilustración 5:</b> Equino con postura característica de inclinación de miembros torácicos hacia adelante apoyándose en los talones principalmente y remetiéndolo los miembros pélvicos. Imagen tomada de Horse&Rider, 2017.....	27.
<b>Ilustración 6:</b> Equino con laminitis crónica donde se señala con flechas rojas las líneas de crecimiento desigual e irregulares, tomado de The Arabian Magazine,2015.....	28.

- Ilustración 7:** Realización de prueba de la pinza en el miembro torácico de un equino con la finalidad de buscar sitios de dolor, fuente propia.....29.
- Ilustración 8:** Tabla de grados de laminitis detallados por Obel en 1948 en su clásica descripción de histopatogenesis de la laminitis aguada.....30.
- Ilustración 9:** Proyección radiográfica latero medial del casco de un caballo con laminitis grave. Obsérvese la pérdida de angularidad en relación con la superficie de la muralla y se observa una línea radiolúcida en la línea dorsal de la falange distal que representa la separación entre el corion y las láminas epidérmicas primarias señalada con las flechas rojas. Imagen tomada de gustavo Mirabal castro.....31.
- Ilustración 10:** Radiografía lateromedial del casco de un caballo que presenta rotación de la falange distal, observándose la pérdida de angularidad en relación con la superficie de la muralla con línea verde se muestra cual debería ser la angulación normal y con la línea roja se muestra la angulación anormal, tomado de horsefood.....32.
- Ilustración 11:** Venografía contrastada, (A) Venografía laterales y (B) dorsopalmar de un casco normal. Las áreas de interés incluyen el (A) arco terminal del palmar vasos digitales, (B) vasos lamelares dorsales, (C) vasos coronarios plexo, (D) vasos circunflejos y sus papilas dérmicas, y (E) vaselaje del talón, imagen tomada de (Rubio, L ,2014).....33.
- Ilustración 12:** Venografía contrastada, circulación venosa en paciente con laminitis crónica en donde se observa alteración en el eje podo-falángico y pérdida del mapa vascular, remodelación ósea, sobre crecimiento anormal del casco, pérdida de continuidad de la irrigación, vascularización marcada, Imagen tomada de (D'Arpe & Bernardini, 2010) .....34.

- Ilustración 13:** Zapato de madera instaurado en un cadáver equino con un corte transversal, entre el zapato y la suela se observa sustancia compatible con plastilina. Imagen tomada de (Steward, 2010).....36.
- Ilustración 14:** Imagen radiográfica de una extremidad de equino donde se realizó la fijación de zapatos de madera con tornillos convencionales que penetran la pared del casco en laminitis crónica, Imagen tomada de (Steward, 2010).....37.
- Ilustración 15:** imagen donde se realiza crioterapia en las extremidades torácicas de un equino de manera individual sumergiéndolos en cubetas con hielo, tomado de David Filho.....38.
- Ilustración 16:** Imagen de la vulva de la yegua donde se observa secreción vulvar blanquecina, Fuente propia.....47.
- Ilustración 17:** Aspectos macroscópicos de la placenta donde se logra evidenciar diferentes tonalidades de color rojo-marrón, zonas lisas y blanquecinas. Fuente propia.....50.
- Ilustración 18:** Primer lavado uterino donde se observa distintas coloraciones del líquido obtenido y presencia de loquios sedimentados en el primer litro obtenido, fuente propia.....52.
- Ilustración 19:** Paciente con crioterapia en sus cuatro miembros con botas individuales con hielo, Fuente propia.....53.
- Ilustración 20:** Resultados de examen de laboratorio de la paciente donde no se evidencian anomalías. Fuente propia.....56.
- Ilustración 21:** Radiografía de miembro torácico de la paciente donde se evidencia leve grado de rotación de la tercera falange representado con la línea roja en relación con la línea blanca generándose angularidad, Fuente propia.....58.

- Ilustración 22:** Radiografía de miembro torácico de la paciente donde se percibe leve rotación de la falange distal. Fuente propia.....59.
- Ilustración 23:** Segundo lavado uterino donde se percibe diferentes coloraciones de los líquidos recuperados mostrando evolución en relación con el lavado anterior. Fuente propia.....60.
- Ilustración 24:** imagen de la parte interna de la vulva donde se logran ver hematomas vulvares en yegua. Fuente propia.....60.
- Ilustración 25:** Paciente con wooden shoes instaurados en sus extremidades torácicas. Fuente propia.....61.
- Ilustración 26:** Tercer lavado uterino donde se percibe diferentes tonalidades de coloración siendo más translucidas los últimos litros. Fuente propia.....62.
- Ilustración 27:** Cuarto lavado uterino evidenciándose mejor coloración que en lavados anteriores. Fuente propia.....63.
- Ilustración 28:** Quinto lavado uterino donde se decide adicionar 5 ml de peróxido de hidrógeno en el segundo litro por lo cual se observa líquido más rojizo. Fuente propia.....64.

### **Resumen.**

La laminitis es la inflamación de los tejidos sensibles del casco que está conformado por la epidermis y dermis modificada para proteger la tercera falange de las fuerzas de locomoción, reconocida como cambios patológicos con o sin mediadores inflamatorios, que puede variar de leve a grave, y los signos pueden ser agudos, crónicos o pasar de una inflamación aguda y grave a un tejido permanentemente anormal. El daño dentro de las conexiones dérmicas y epidérmicas de las láminas primarias y secundarias a menudo se asocia con cambios permanentes en el crecimiento, reparación y conformación de los cascos. La laminitis requiere atención inmediata y de esto depende el diagnóstico del paciente. Es fundamental comprender las causas, los síntomas, el diagnóstico y las opciones de tratamiento de esta enfermedad para prevenirla y manejarla de manera efectiva acorde a la fase de la laminitis por la cual este cursando el paciente.

Además, las alteraciones placentarias en la gestación de una yegua pueden conllevar a grandes complicaciones tanto para el neonato como para la madre por lo que es de vital importancia realizar diagnósticos y tratamientos oportunos para mitigar las probabilidades de un síndrome secundario que nos lleve a una endotoxemia producto de una retención placentaria terminando en un cuadro de laminitis.

El presente trabajo es el análisis de un caso clínico de una yegua cuarto de milla adulta para monitoreo de parto y tratamiento de placentitis con 10 meses de gestación que finalmente cursa con un laminitis en su posparto remitida a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.c.s, durante el desarrollo de la práctica profesional.

**Palabras clave:** Laminitis, endotoxemia, alteraciones, gestación y casco.

## Introducción

La endometritis es la inflamación del endometrio por sobre proliferación bacteriana, se considera de alta importancia ya que tiene repercusiones graves tanto en la yegua como la explotación equina representando grandes pérdidas, por lo que el adecuado manejo reproductivo en las yeguas se convierte en un protocolo importante para disminuir al máximo los riesgos de una infección de consideración clínica (Hernández, C., & Contreras, M. P.;2021). Los microorganismos patógenos causante de la metritis se caracterizan algunos por ser aerobios, aerobios facultativos o anaeróbicos como por ejemplo *Escherichia Coli*, la cual es una potente productora de toxinas y cuando la infección llega al punto de dañar el epitelio, estas endotoxinas realizan el fenómeno de translocación. Al momento de comenzar la endotoxemia en el equino inician acontecimientos sistémicos y locales, debido a las endotoxinas y a la respuesta inflamatoria sistémica la cual libera mediadores de la inflamación como prostaglandinas, sistema de complemento, catecolaminas, histaminas, enzimas proteolíticas, interleucina. Esto incrementa el flujo de sangre provocando una hipertensión sistémica, producto de la vasoconstricción por la liberación excesiva de catecolaminas. Esto puede llevar a una posible isquemia por la activación de las anastomosis arteriovenosas de la microcirculación digital, disminuyendo la perfusión capilar del casco causando la acumulación de mediadores de la inflamación (edema) y empeorando la isquemia.

La laminitis es la inflamación de la laminas que recubren la tercera falange del casco del equino lo cual genera dolor, molestias y alteraciones que comprometen las actividades físicas y reproductivas del equino, la cual es resultado de mecanismos isquémicos, enzimáticos, metabólicos e inflamatorios, donde las medidas preventivas son poco efectivas que pueden empezar a empeorar el cuadro.

Lo que se plantea en este trabajo es, presentar el caso de yegua raza cuarto de milla que ingresa a la clínica veterinaria con 10 meses de gestación para monitoreo de parto y tratamiento

de placentitis, presenta un parto distócico con red bag, expulsión de placenta a las 3 horas exactas y finalmente desarrolla un cuadro de laminitis.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Conocer las distintas alteraciones que se presentan en yegua con gestación a término.

### **Objetivos específicos**

Describir las principales características de laminitis en equinos y su relación con la gestación.

Entender las diferentes causas de laminitis y terapéutica para el caso de laminitis posparto.

## **Justificación**

### **Impacto tecnológico**

Reconocer y utilizar las distintas ayudas tecnológicas, diagnósticas y terapéuticas que se emplean en la clínica veterinaria de equinos según las necesidades de cada paciente y así poder reducir los costos a los propietarios.

### **Impacto social y económico**

Contribuir a la salud de los equinos por medio de correctos planes sanitarios, uso responsable de medicamentos, ayudas diagnósticas pertinentes que permitan brindar bienestar al animal como al propietario, evitando la posible propagación de enfermedades zoonóticas y por medio de medidas preventivas que ayuden a mejorar el rendimiento de los animales, disminuyan las pérdidas por mortalidad.

## Marco teórico

La placentitis es una alteración infecciosa e inflamatoria de carácter reproductivo de la yegua en gestación de gran importancia ya que es la principal causa de abortos (alrededor del 60%) en países como Estados Unidos, Francia y Brasil (Canisso et al., 2015). Esta patología tiene cuatro presentaciones: ascendente, mucoide focal, hematógica y multifocal. La placentitis ascendente es la presentación más común, causando alrededor del 85% de abortos (Fedorka et al, 2019). Esto ocurre por el ingreso de bacterias al útero las cuales traspasan por el cérvix producto de una infección vaginal, la cual suele iniciar en la estrella cervical. La presentación mucoide focal únicamente se ha reportado en Norteamérica, causada por la bacteria *Amycolatopsis spp*, la cual causa una cantidad considerable de exudado mucoide en la superficie coriónica ventral. La presentación difusa o hematógica se produce por la llegada a la placenta por parte de los agentes etiológicos a través de la circulación sistémica y finalmente la presentación multifocal está mayormente asociada a agentes fúngicos (Troedsson & Miller, 2016).

Dentro de los agentes bacterianos involucrados se encuentra *Streptococcus equi subspecies zooepidemicus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus equisimilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Leptospira sp* (Henker et al., 2020). Dentro de los factores predisponentes están yeguas multíparas cuya conformación perineal (se haya visto comprometida), presencia de pneumovagina, urovagina o coprovagina, yeguas con adherencias cervicales y pacientes que tienen procesos crónicos que desencadene liberación de citoquinas proinflamatorias (LeBlanc, 2012).

La placentitis ascendente inicia por la afectación de alguna de las barreras del útero donde se produce el ingreso de patógenos al útero directamente a través del cérvix colonizando a nivel del polo caudal del alantocorion, produciendo un foco de inflamación que causa engrosamiento de la pared y la separación de la placenta del endometrio, para posteriormente diseminarse al resto

del tejido (Fernandes, 2020). Cuando se produce la infección en el alantocorion, se genera una respuesta inflamatoria parte de la inmunidad innata y las células que lo componen (neutrófilos, monocitos, macrófagos). Lo que se da a través de la activación de unos receptores específicos toll-like receptors (TRL) por medio de los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs). Posteriormente esto llevara a la liberación citoquinas inflamatorias, principalmente interleucina 6 (IL-6) e interleucina 8 (IL-8) que provienen en su mayoría de los macrófagos. La IL-6 se reconoce como una citoquina pirógena la cual genera cuadros febriles en la yegua (El-Sheikh Ali et al., 2021) (El-Sheikh Ali et al., 2020). Por consiguiente, se va a aumentar la infiltración leucocitaria donde se van a encontrar monocitos y neutrófilos que posteriormente se van a de granular producto del estallido respiratorio y liberando enzimas proteolíticas y especies reactivas de oxígeno (ROS) para erradicar el agente patógeno. Estos leucocitos pueden extravasar al sitio de injuria generando un exudado como consecuencia de la vasodilatación que produce la histamina, prostaglandinas y leucotrienos provenientes de los leucocitos (Ashley et al., 2012; Wynn, 2017). Luego se liberan metaloproteinasas de matriz por parte de los neutrófilos que desencadenaran una separación placentaria. Debido a estos procesos se reduce la perfusión sanguínea como la llegada de nutrientes a la cría causando estrés fetal y retrasado el correcto desarrollo (Leblanc et al., 2012).

Otra consecuencia es la contaminación directa del feto a través de los vasos placentarios y del cordón umbilical, llevando a una infección que va a tener como consecuencia un retardo en el crecimiento, aborto y partos prematuros con potros sépticos (LeBlanc, 2012, Canisso, 2014) Por otro lado, la placentitis acelera la maduración del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal del feto permitiendo que se den a luz potros prematuros debido al aumento de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y cortisol fetal (Canisso, 2014).

El diagnóstico de la placentitis ascendente debe iniciar por la historia del paciente teniendo en cuenta la edad, el número de partos, historial de abortos, método de reproducción usado (monta

directa, inseminación artificial, transferencia de embriones, entre otros), edad gestacional, patologías y tratamientos previos (McNaughten & Macpherson, 2021). El examen reproductivo se inicia por una observación general de la yegua donde se debe dar prioridad a la evaluación del área perineal y su conformación, donde lo normal debe ser que dos tercios de la vulva se encuentren por debajo del piso pélvico (Dascanio, 2021). Se continúa con una palpación rectal donde evalúa el cérvix (sin tono puede ser un indicador de alguna patológica en la yegua gestante). La presentación clínica de la placentitis ascendente suele identificarse en el último tercio de la gestación, donde se evidencia un desarrollo prematuro de la glándula mamaria y producción de leche. La secreción vaginal en esta patología es tipo purulento y puede ser en gran cantidad o no presentarse. Por medio de la ultrasonografía transrectal se evalúa el grosor de la unión uteroplacentaria, la cual en una gestación normal se debería encontrar entre 3.5 a 4.69 mm en el periodo entre los 4 y 9 meses de gestación mientras que entre los 10 y 12 meses las medidas normales son de 5.53 a 11.77 mm. Cuando la medida del grosor placentario está aumentada, se considera representativa de una placentitis, parámetros que fueron evaluados en yeguas gestantes (Vega Díaz, F. E. 2013). En cuanto a la ecografía transabdominal se podrían llegar a observar áreas de separación placentaria en conjunto con zonas hiperecogénicas compatibles con exudado entre el alantocorion y el útero sugerente de un proceso de placentitis. Resultando más efectiva la ecografía transrectal (Canisso et al., 2015). Como se mencionó anteriormente uno de los signos clínicos que pueden estar presentes en la placentitis ascendente es la descarga vaginal purulenta, la cual a la citología donde la presencia de neutrófilos y bacterias, siendo bastante inespecífico (Canisso et al., 2015). La medición de los biomarcadores de importancia durante la gestación equina como: progesterona, estrógenos, Amiloide sérica A, fibrinógeno y la alfafetoproteína. La progesterona es la encargada de mantener la gestación temprana, sin embargo, alrededor del día 150 de gestación estos niveles descienden hasta ser casi indetectable. Por otro lado, los estrógenos que se van a encontrar aumentados durante toda

la gestación (Beachler et al., 2019). Dentro del grupo de biomarcadores también se encuentran las proteínas de fase aguda como el amiloide sérico A y el fibrinógeno, los cuales estarán aumentados (Canisso et al., 2020). La alfa-fetoproteína, es producida en el hígado del feto encontrándose en altas concentraciones en los distintos fluidos de la madre como de la cría (Canisso et al., 2020). En la placentitis ascendente evidencian las siguientes alteraciones: disminución de los estrógenos con aumento de la progesterona dada por una activación prematura del eje hipotálamico-hipofisiario-gonadal fetal. También se va a evidenciar un rápido aumento en la concentración periférica del Amiloide A sérica proveniente del endometrio y el alantocorion como indicador de inflamación (Fedorka, Ball, et al., 2021). En cuanto a la alfa-fetoproteína, se va a observar un aumento producto de la permeabilidad de la placenta (Beachler et al., 2019; Canisso et al., 2020).

El perfil biofísico fetal de las constantes fisiológica para el último tercio gestacional tiene valores normales que son: frecuencia cardíaca 57 a 104 lpm ,diámetro ecográfica de la aorta porción torácica fetal 18 a 27 mm, actividad fetal 1 a 3 movimientos/minuto, profundidad del fluido amniótico 4.7 a 22.1 cm, profundidad del fluido alantoideo 0.8 a 14.9 cm, medición de la unión uteroplacentaria (se evalúa transabdominal) 3.5 a 11.77 mm y continuidad uteroplacentaria que siempre debe existir.

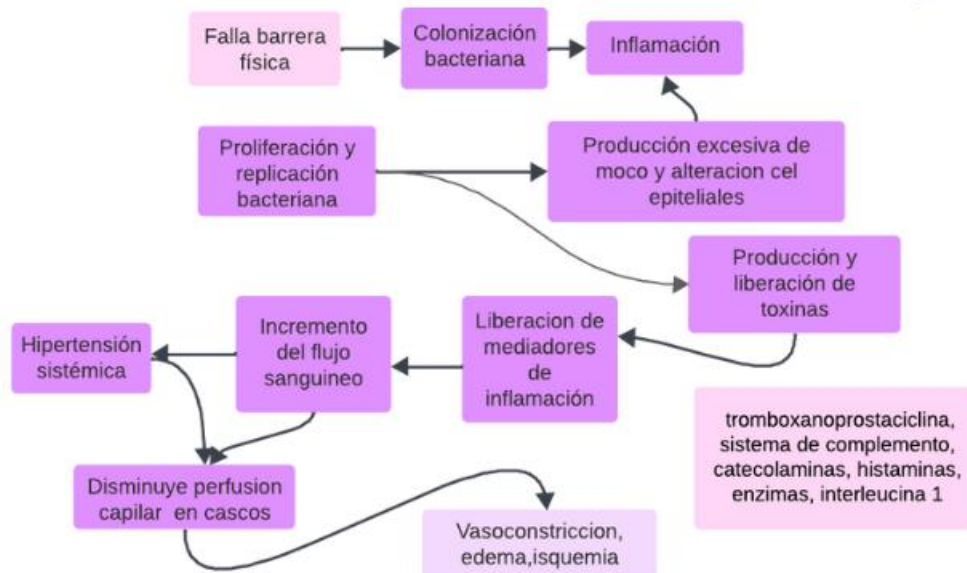
El tratamiento para la placentitis ascendente está compuesto por antibióticos, antiinflamatorios y la administración de hormonas. Para iniciar el tratamiento es importante realizar un cultivo con antibiograma ya que así se puede elegir de manera más específica el antibiótico a utilizar. Dentro de Los antimicrobianos indicados están penicilina potásica a dosis de 22.000 UI/kg IM BID, Penicilina Procaínica a dosis de 22.000 UI/kg IM BID, gentamicina a dosis de 6,6 mg/kg IV SID, trimetopim-sulfa a dosis de 15-30 mg/kg PO BID. Antibióticos como el ceftiofur sódico, aunque se reporta su uso en la literatura y se ha demostrado que penetra tejidos endometriales, no se ha encontrado que tenga una buena llegada al sitio del problema. La doxiciclina y la enrofloxacin

no son recomendables por su posible efecto a nivel de los tejidos en crecimiento (McNaughten & Macpherson, 2021), aunque según Ellerbrock et al., (2019) no se evidencian compromisos en la cría al usar este fármaco en yeguas preñadas. Antiinflamatorios como flunixin meglumine a dosis de 0.5 a 1.1 mg/kg IV SID o BID, fenilbutazona a dosis de 2.2 a 4.4 mg/kg IV o PO BID.

La pentoxifilina a dosis de 8.5 mg/ kg PO BID ha demostrado propiedades de regular las citoquinas proinflamatorias, aunque principalmente es un vasodilatador periférico (Macpherson & Bailey, 2013). Por último, se reporta el uso de progestágenos como Altrenogest a dosis de 0.088 mg/kg PO SID, para mantener la gestación en yeguas de alto riesgo de aborto (McNaughten & Macpherson, 2021). El uso de estrógenos esta escasamente reportado a dosis total de 10 a 30 mg IM. Es importante considerar que instaurar el tratamiento para mantener la gestación y controla la infección de la yegua, no asegura que los potros nazcan vivos o viables (Macpherson & Bailey, 2013). Otros fármacos que están reportados para la placentitis ascendente son: tocolíticos como el clembuterol a dosis de 0.8 µg/kg por vía IV BID, con el fin de tener un efecto de relajación del útero. En cuanto a la duración del tratamiento se sugiere que una vez se identifique la patología se debe iniciar el protocolo terapéutico hasta el momento del parto (McNaughten & Macpherson, 2021).

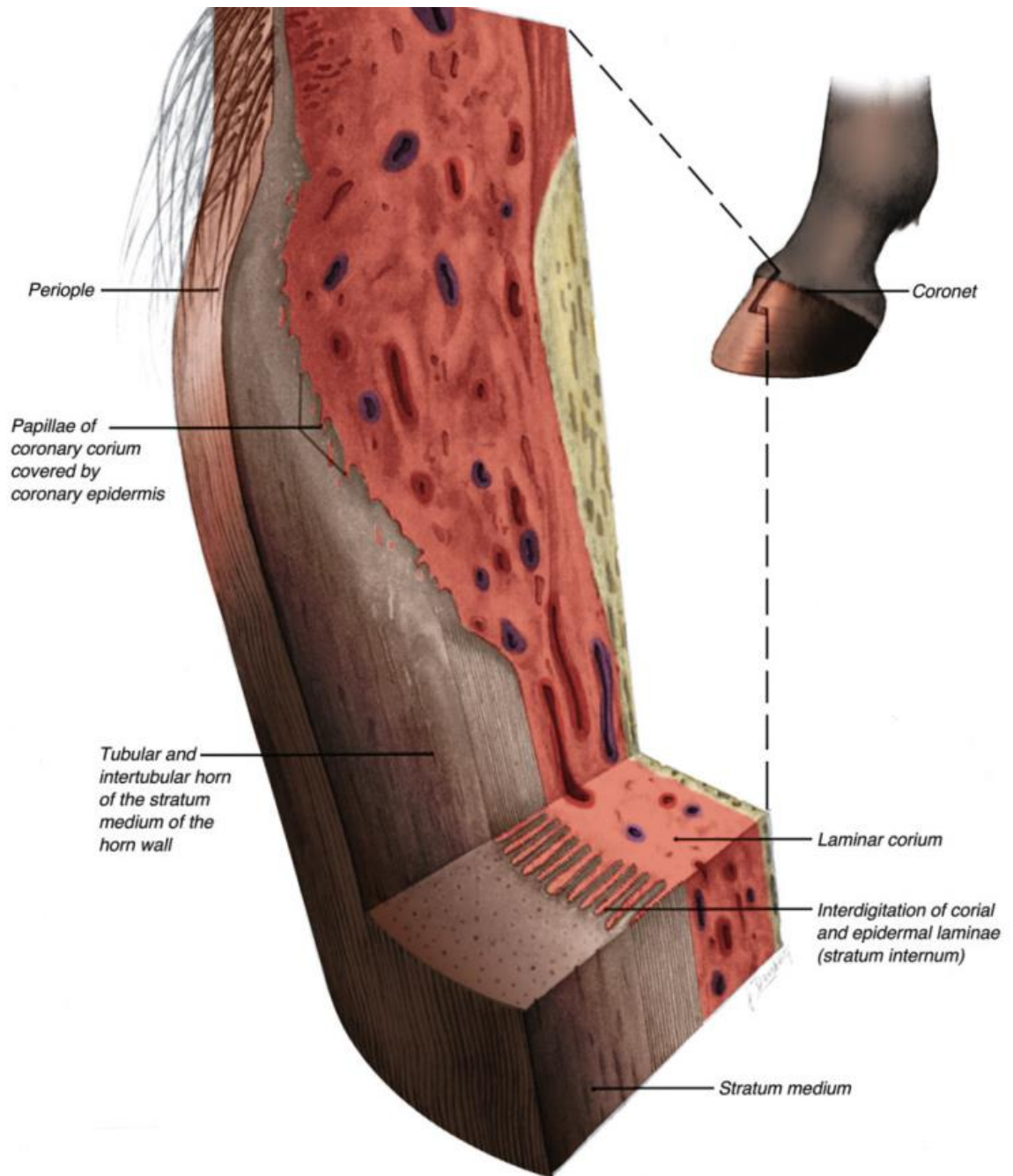
La endometritis es una alteración que consiste en la inflamación del endometrio por sobrecrecimiento microbianas, se considera de alta importancia ya que tiene repercusiones graves en la yegua afectando la fertilidad con las pérdidas económicas, donde un adecuado seguimiento y manejo reproductivo es de gran importancia (Hernandez, C., & Contreras, M. P. 2021). Las causas de la inflamación del endometrio se han descrito por varios factores tales como; infecciones bacterianas, infecciones fúngicas, alteraciones hormonales, cambios en la irrigación sanguínea en el endometrio, anomalías en el parto, alteraciones en el mecanismo de defensa del sistema reproductivo de la yegua, entre otros (Sánchez LM, 2005), Un gran

porcentaje de yeguas se encuentran en riesgo de contraer infecciones endometriales se le atribuye a causas iatrogénicas, en casos donde el profesional no cuenta con un protocolo de bioseguridad riguroso al momento de realizar chequeos reproductivos, monitoreo de parto, inseminaciones artificiales y naturales entre otros procedimientos clínicos. Cuando falla la primera barrera física de defensa del útero el microorganismo entra a un ambiente estéril en donde las capas que componen la pared uterina comienzan a desarrollar una inflamación aguda y debilidad consecuente. Al mismo tiempo que la inflamación producida por las bacterias progresa, el sistema mucociliar del epitelio del útero inicia una producción de moco excesivo y las células epiteliales que se encuentran en el endometrio empiezan a aumentar su tamaño. El cérvix se inflama y el lumen se estrecha cada vez más conforme avanza el cuadro inflamatorio, los líquidos que se encuentran en el endometrio comienzan un acumulo excesivo, dándole a las bacterias un entorno beneficioso para su proliferación (Sevinga M,2001). Los microorganismos patógenos causante de la metritis se caracterizan algunos por ser aerobios, aerobios facultativos o anaerobios como por ejemplo *Escherichia coli* la cual es una potente productora de toxinas y cuando la infección llega al punto de dañar el epitelio y la mucosa del endometrio, estas endotoxinas comienzan la traslocación (Eades SC, Holm AMS, 2002). Al momento de iniciar una endotoxemia se produce una serie de acontecimientos sistémicos y locales, debido a las endotoxinas y a la respuesta inflamatoria sistémica la cual libera distintos mediadores de la inflamación que ya hemos mencionado anteriormente; prostaglandinas, sistema de complemento, catecolaminas, histaminas, enzimas, interleucinas. Las cuales incrementan el flujo de sangre provocando una hipertensión sistémica con vasoconstricción por la liberación excesiva de catecolaminas (Eades SC, Holm AMS,2002).



**Ilustración 1:** Esquema fisiopatología básica que ocurre producto de la endometritis en la yegua, fuente propia.

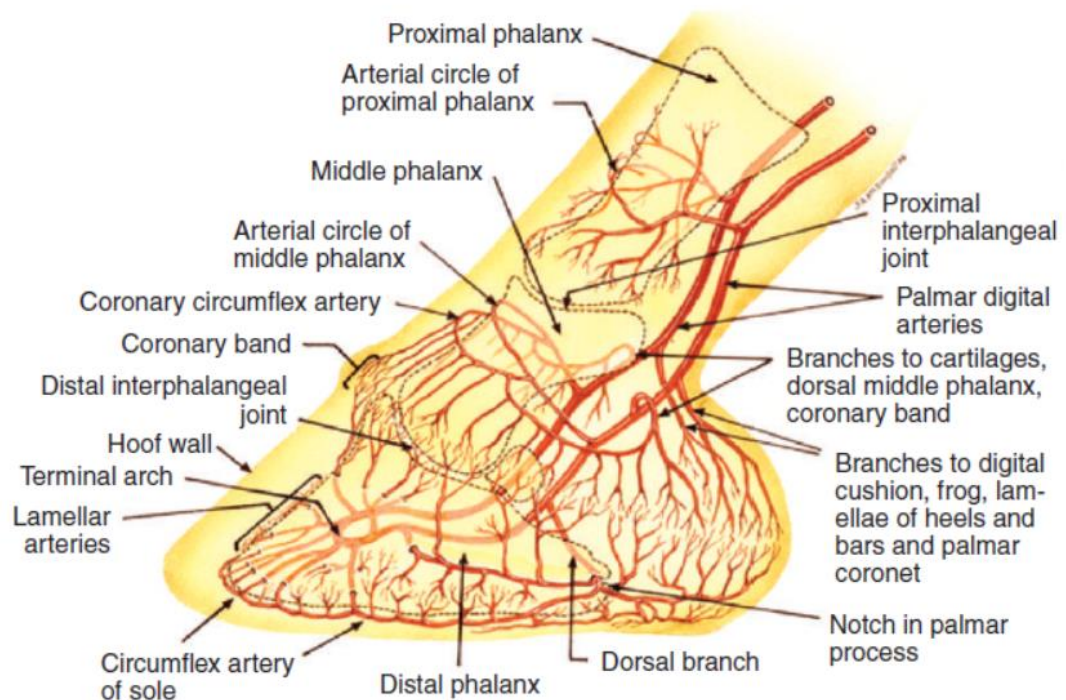
Todas estas alteraciones y toxinas presentes en sangre incrementaran el flujo de sangre en las extremidades a través de las arterias digitales, permitiendo que la sangre pase por las anastomosis arteriovenosas evitando la circulación a nivel del corion disminuyendo la perfusión lo cual aumenta la cantidad de mediadores de la inflamación (edema) y empeora la isquemia (Eades SC, Holm AMS, 2002).



**Ilustración 2:** Características microscópicas de la región coronaria de la pared del casco donde se evidencian la interdigitación de las láminas dérmicas y epidérmicas entre otras estructuras. Tomado de Manual of equine lameness. Gary M. Baxter.

El casco está constituido por: epidermis conformada por el extracto externo(periople),estrato medio (pared tubular), forman la muralla o pared del casco,estrato interno: unión dermoepidermal,laminas dérmicas primarias y secundarias; dermis conformado por estrato interno donde ocurre la unión dermoepidermal dándose la interdigitación de las láminas dérmicas primarias y secundarias con sus homologas en la epidermis;dermis sublamelar conformada por vasos sanguíneos, terminaciones nerviosas y fibras de colágeno que anclan láminas dérmicas con superficie parietal de la parte distal. La laminitis es la inflamación de las láminas que recubren la tercera falange del casco del equino, es una alteración que provoca inflamación, degeneración y necrosis en las láminas dérmicas y epidérmicas de cascos (Smith & Pusterla, 2021). Esta es una alteración que puede afectar a diversas razas equinas, siendo inespecífica para una edad de presentación generando bastante dolor por afectar estructuras altamente sensitivas. Su origen es multifactorial enfatizando en los aspectos metabólicos e inflamatorios (Belknap & Geor, 2016). La presentación de esta patología se diagnostica partiendo de la historia clínica, el manejo clínico y la presentación de signos dentro de los cuales podemos encontrar: cojera, aumento de pulsos digitales, aumento temperatura a nivel del casco, alterna miembros de apoyo, hundimiento a nivel del rodete coronario, hiperextensión de miembros anteriores y remete miembros posteriores, renuencia al movimiento y decúbito y aplicación de la prueba de la pinza en la pinza de del casco en la búsqueda de zonas de dolor. Se considera que las razas Cuarto de Milla, Pura Sangre Inglés y los Ponis tienen mayor riesgo de desarrollar esta patología, Siendo más común en animales de 4 a 10 años de edad. (Belknap & Geor, 2016).

Esta patología lleva una alteración de la circulación digital que da lugar a una isquemia de los tejidos dermoepidérmicos del pie. Se ha demostrado que hay una disminución sostenida de la temperatura de la pared del casco lo que es consistente con una disminución del flujo sanguíneo en procesos crónicos.



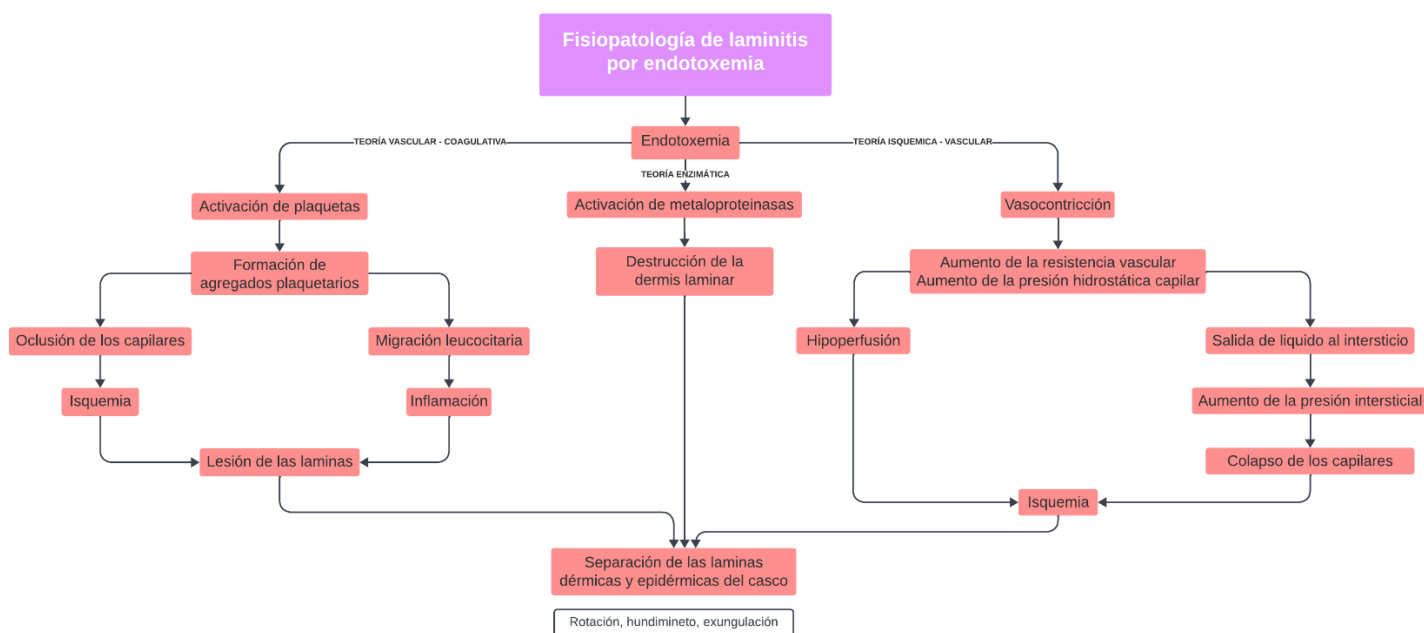
**Ilustración 3:** Características anatómicas de la Irrigación arterial del dedo equino tomado de BALCH, O, BARRY, C. Equine podología. Anatomy and physiology of the equine digit.

La ausencia de signos clínicos durante la crisis isquémica es consistente con la falta de sensibilidad que ocurre en períodos de oclusión vascular total producto de una respuesta inflamatoria que ocurre en forma secundaria y proporcional a la magnitud del daño isquémico. En el dodo esto es agravado porque las células epiteliales tienen grandes cantidades de citoquinas (interleucina 1). La formación de edema ocurre en forma secundaria al aumento del flujo digital sanguíneo producido por la hiperemia y la respuesta inflamatoria. Pollitt considera que normalmente en el pie ocurre un proceso de formación, remodelación laminar y este proceso altera la patología en la fase de desarrollo. Las enzimas proteolíticas (metaloproteinasas 2 y 9) son activadas en el casco en condiciones normales de crecimiento, pero se produce una excesiva liberación de estas enzimas en los casos de laminitis, normalmente cuando son requeridas, estas

enzimas actúan liberando la unión que existe entre las células de la capa basal con la membrana basal, para permitir el crecimiento normal del casco. Esta acción enzimática es controlada por inhibidores de las metaloproteinasas manteniendo el proceso de remodelación en equilibrio. En los tejidos afectados por laminitis las células basales de las láminas epidérmicas alteran su forma, se afinan, se deslizan unas sobre otras y la capa basal comienza a desaparecer en la base de las láminas secundarias epidermales. De este modo se forman conglomerados de células de la capa basal que no manifiestan necrosis al principio, viéndose afectados los capilares de las láminas dérmicas, Esto explicaría porqué existe aumento de la resistencia al flujo sanguíneo local y aumento del pulso digital. Necrosis, coagulación intravascular y edema no son reconocidos en tejidos de las primeras etapas de la laminitis donde los vasos de las laminillas dérmicas primarias estaban totalmente dilatados sin evidencia de trombosis. Los microtrombos han sido descritos en la vena sublaminaar de ponis con laminitis inducida por carbohidratos, pero no en los capilares de las láminas dérmicas secundarias. No se encontraron anomalías en la coagulación de la sangre ni alteraciones fibrinolíticas en los caballos con laminitis aguda inducida por carbohidratos. Existe evidencia de vasodilatación en la circulación del pie durante la fase de desarrollo de la laminitis. Sugiriendo que los factores desencadenantes solamente causarán laminitis si alcanzan los tejidos laminares a través de vasos sanguíneos dilatados en concentraciones suficientes y en un periodo de tiempo largo.

La endotoxemia es una de las principales causas de morbilidad, mortalidad y pérdidas económicas para la industria equina. El síndrome abdominal agudo que involucre isquemia intestinal es la causa más común de endotoxemia en los equinos. El lipopolisacárido (LPS), un componente de la membrana celular externa de las bacterias Gram negativas el cual estimula la liberación de mediadores de la inflamación, como prostaglandinas, histamina, serotonina, cininas, factores activadores de plaquetas y otros. Inicialmente, el LPS se une a una proteína soluble de unión a la membrana celular (LPS-BP), que transfiere el LPS al complejo CD14-MD2

del receptor de la pared celular de los macrófagos y, a su vez, transfiere la señal a través de un receptor tipo Toll (TLR4) de transducción al interior de la célula. La estimulación del TLR4 activa los genes responsables de estimular la producción de mediadores proinflamatorios. Se produce una inflamación masiva, que a su vez es responsable de la depresión cardiovascular, la hipertensión pulmonar y la hipoxemia arterial, que conducen a la disminución de la perfusión tisular y la hipoxia periférica y, finalmente, si no se controla, a la falla multiorgánica y la muerte (Kelmer, Gal (2009)).



**Ilustración 4:** principales aspectos Fisiopatología de laminitis por síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Fuente propia.

Existen tres alteraciones principales asociadas con la laminitis: enfermedades asociadas con sepsis o endotoxemia, problemas endocrinopáticos, SME, y disfunción de la pars intermedia que abarca el síndrome metabólico equino, el adenoma hipofisario, y laminitis de soporte de las extremidades contralateral a la extremidad alterada.

Las enfermedades que cursan laminitis por sepsis son comúnmente producidas por la proliferación excesiva de bacterias gram negativas producto de la ingestión de exceso de carbohidratos (sobrecarga de granos), metritis posparto (retención de membranas fetales), síndrome abdominal agudo (enteritis anterior, vólvulos de colon mayor), enterocolitis y neumonía. La causa de la falla laminar es la alteración en la unión de las células epiteliales basales laminares (LBEC) a las láminas dérmicas subyacentes. Parece que los LBEC pueden estar perdiendo principalmente su unión a las láminas dérmicas subyacentes debido a la desregulación de las hemidesmosomas y los complejos de adhesión asociados a citoesqueleto. Los mediadores inflamatorios y las enzimas (citocinas proinflamatorias, ciclooxigenasa-2) aumentan notablemente en las láminas en las primeras etapas de laminitis relacionada con la sepsis y pueden dañar los LBEC o causar desregulación celular, lo que lleva a la pérdida de unión. Es probable que la hipoxia y la isquemia debidas al flujo vascular aberrante también desempeñen un papel en la disfunción del LBEC en la laminitis relacionada con la sepsis, pero parece ocurrir más adelante en el proceso de la enfermedad. Después de la pérdida de integridad de las inserciones laminares, la falange distal puede desplazarse producto las fuerzas ejercidas sobre el pie y sus estructuras, el hundimiento ocurre cuando hay pérdida circunferencial de inserciones laminares, lo que se observa con mayor frecuencia en casos graves de sepsis como también en síndrome metabólico Equino. La rotación palmar del margen distal de la falange distal (generalmente denominada "rotación") es el desplazamiento más común y muy probablemente ocurre debido a una combinación de pérdida de las inserciones laminares dorsales (mientras se mantiene cierta integridad laminar en los cuartos laterales y los talones) y tensión ejercida por parte del tendón del musculo flexora digital profundo. En raras ocasiones se produce un desplazamiento distal uniaxial/unilateral de la falange distal, más comúnmente hacia el lado medial de la extremidad anterior; este desplazamiento sólo puede visualizarse en una radiografía anteroposterior del miembro. En la laminitis relacionada con sepsis y síndrome metabólico

equino, las extremidades anteriores son las más comúnmente afectadas, aunque las extremidades traseras también pueden verse afectadas en casos graves. En la laminitis de las extremidades de apoyo, el miembro delantero o trasero se ve afectado dependiendo de qué extremidad opuesta tenga el problema de soportar peso (Smith & Pusterla, 2021).

### **Presentación clínica.**

Según la presentación clínica de la laminitis sus signos clínicos se pueden dividir en forma aguda y crónica. Los signos de laminitis aguda son: cojera, depresión, anorexia y renuencia al movimiento. Frecuentemente en las fases iniciales de esta patología, los equinos afectados piafan, alternan su biomecánica o centro de apoyo de un miembro al otro de manera constante (Díez Castro, 2015). En esta clasificación se puede palpar un pulso digital positivo más intenso. 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 lumbre y pinza (Smith & Pusterla, 2021).

Los equinos que se encuentran con un curso más avanzado de la alteración pueden mostrarse renuencia 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 predispuesta por la distribución del peso del equino siendo estas la que soportan el 60% a diferencia de los miembros pélvicos que soportan el 40%, además el equino normalmente nunca alterna el miembro de apoyo como si lo realiza en los miembros adicionalmente las láminas más dorsales del casco resultan más afectadas que las de los talones (Smith & Pusterla, 2021). Esto explica porque estos equinos con laminitis hiperflexionan las extremidades posteriores bajo el cuerpo y adelantan las extremidades anteriores para desplazar el peso hacia las extremidades pélvicas y cargar los talones más que las pinzas como se puede observar en la ilustración 5.



**Ilustración 5:** Equino con postura característica de inclinación de miembros torácicos hacia adelante apoyándose en los talones principalmente y remetiéndolo los miembros pélvicos.

Imagen tomada de Horse&Rider, 2017.

En la laminitis crónica se puede observar una depresión a nivel del rodete coronario donde en ocasiones se aprecia un exudado en esta región del casco, además de la separación de la piel de la muralla del casco iniciando el proceso de exungulación es la pérdida patológica del estuche corneo que protege el dedo (Smith & Pusterla, 2021), ocasionando un pronóstico desfavorable.

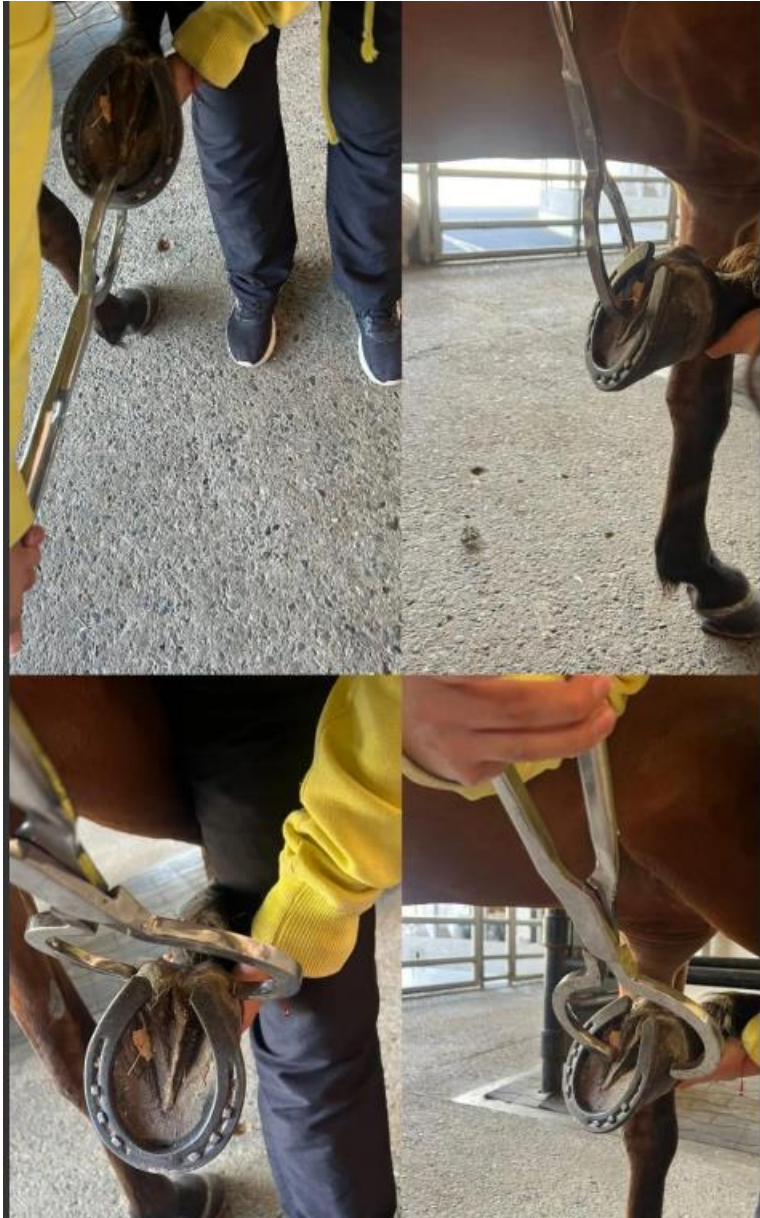
Cuando se presenta luxación de la falange distal, la planta del casco pierde su conformación normal quedando plano o puede en ocasiones protruir entre las lumbres y el vértice de la ranilla. Se evidencia taquicardias y taquipneas muy frecuentes en respuesta al dolor (Morgan et al., 2015). En la laminitis crónica se encuentra cojera y disposición anormal del miembro, la suela es plana o caída, la línea blanca es más ancha y la muralla del casco demuestra crecimiento desigual e irregular (Smith & Pusterla, 2021).



**Ilustración 6:** Equino con laminitis crónica donde se señala con flechas rojas las líneas de crecimiento desigual e irregulares, tomado de The Arabian Magazine,2015.

### **Diagnóstico de la laminitis**

Se utilizan diferentes ayudas diagnósticas dentro de estas se encuentra la prueba de la pinza de casco que consiste en la utilización la pinza de casco buscando la presencia de dolor.



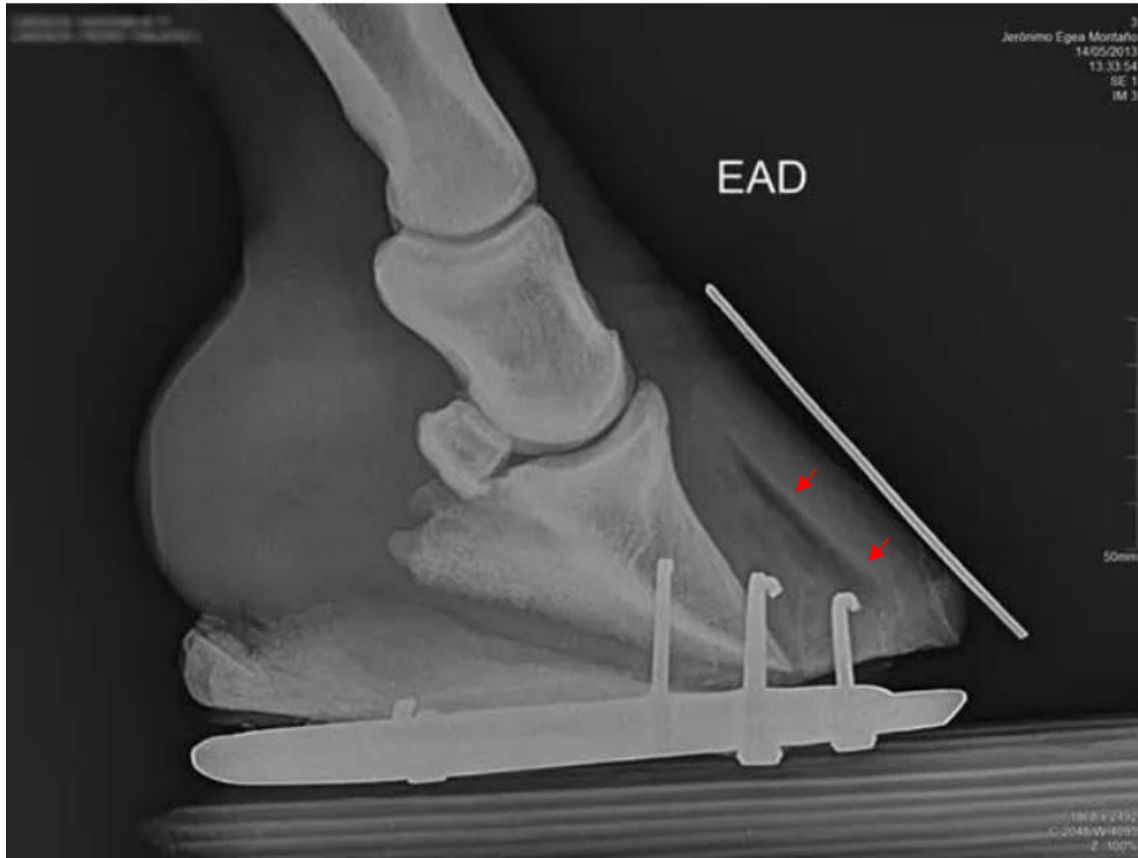
**Ilustración 7:** Realización de prueba de la pinza en el miembro torácico de un equino con la finalidad de buscar sitios de dolor, fuente propia.

Existe una clasificación basando en las características de movilidad y apoyo que tenga la paciente, descrita por obel y se detalla a continuación.

CLAUDICACIÓN GRADO OBEL	
Grado I	Alterna el peso constantemente. La claudicación no es evidente a la marcha, pero el trote es corto y forzado.
Grado II	El caballo se mueve fácilmente, pero la marcha es característica de laminitis, soporta el peso cuando los miembros son flexionados.
Grado III	El caballo es renuente a desplazarse y es incapaz de soportar el peso cuando el miembro es flexionado
Grado IV	El caballo debe ser forzado a moverse y puede estar en decúbito.

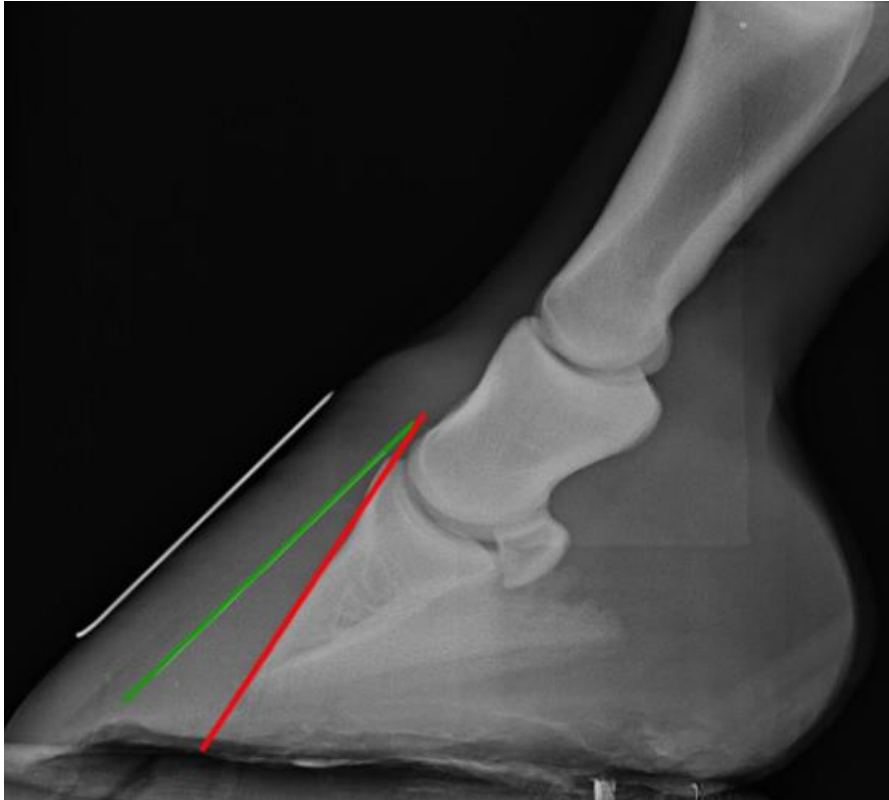
**Ilustración 8:** Tabla de grados de laminitis detallados por Obel en 1948 en su clásica descripción de histopatogenesis de la laminitis aguada.

Las imágenes radiográficas, las cuales se deben tomar en el o los miembros afectados, deben incluir proyecciones lateromediales y dorsoproximales-palmodistales, con una orientación de 65°. Estas proyecciones facilitan evaluar el aspecto y conformación de la falange distal y de los tejidos blandos de la muralla del casco y el corion (Patterson-Kane et al., 2018). Se recomienda realizar imágenes radiológicas lateromediales seriadas para verificar el avance de la alteración. los signos radiológicos que podemos encontrar en un equino con laminitis avanzada son: el desplazamiento ventral de la apófisis extensora de la tercera, 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 del extremo ventral de la falange distal (Smith & Pusterla, 2021). Si 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.



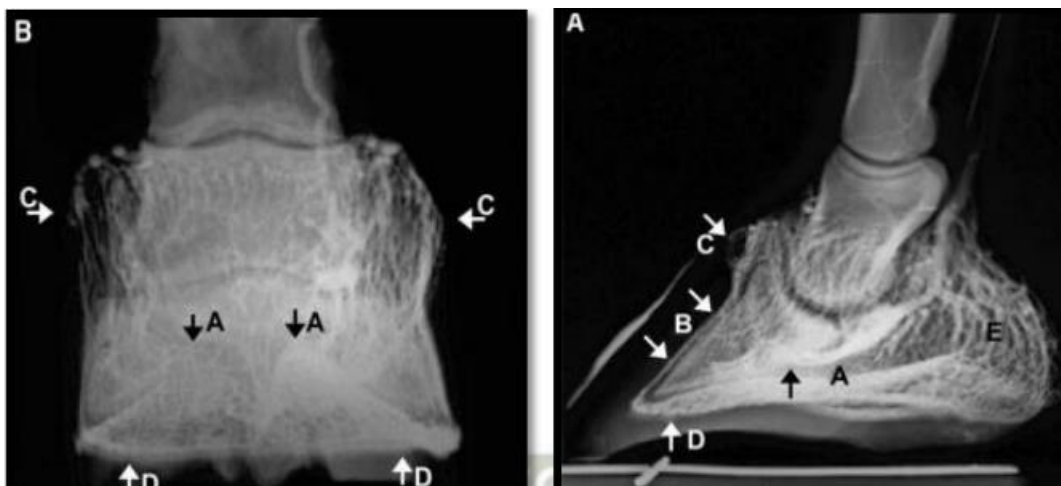
**Ilustración 9:** Proyección radiográfica latero medial del casco de un caballo con laminitis grave.

Obsérvese la pérdida de angularidad en relación con la superficie de la muralla y se observa una línea radiolúcida en la línea dorsal de la falange distal que representa la separación entre el corion y las láminas epidérmicas primarias señalada con las flechas rojas. Imagen tomada de gustavo Mirabal castro.



**Ilustración 10:** Radiografía lateromedial del casco de un caballo que presenta rotación de la falange distal, observándose la pérdida de angularidad en relación con la superficie de la muralla con línea verde se muestra cual debería ser la angulación normal y con la línea roja se muestra la angulación anormal, tomado de horsefood.

Otra de las técnicas diagnósticas utilizadas en esta patología es la venografía, la cual nos permite la visualización a nivel radiográfico de la circulación venosa en el miembro del equino. Gracias a la aplicación de líquido de contraste radiopaco en la vena digital palmar o plantar como se puede observar cómo está la arquitectura de los vasos sanguíneos que irrigan la unión dermoepidermal en la ilustración 11 (D'Arpe & Bernardini, 2010).



**Ilustración 11:** Venografía contrastada, (A) Venografía laterales y (B) dorsopalmar de un casco normal. Las áreas de interés incluyen el (A) arco terminal del palmar vasos digitales, (B) vasos lamelares dorsales, (C) vasos coronarios plexo, (D) vasos circunflejos y sus papilas dérmicas, y (E) vaselaje del talón, imagen tomada de (Rubio, L ,2014).

Esta técnica indica de manera eficaz el grado de severidad y compromiso vascular del paciente de los cambios a nivel vascular a nivel del dedo siendo posible evidenciar cambios en la fase prodrómica antes de la presentación de signos clínicos (Nocera et al., 2020). La venografía brindará al médico equino información importante sobre los cambios vasculares del miembro alterado como se puede observar en la imagen 12 (D'Arpe & Bernardini, 2010).



**Ilustración 12:** Venografía contrastada, circulación venosa en paciente con laminitis crónica en donde se observa alteración en el eje podofalángico y pérdida del mapa vascular, remodelación ósea, sobre crecimiento anormal del casco, pérdida de continuidad de la irrigación, vascularización marcada, Imagen tomada de (D'Arpe & Bernardini, 2010).

### **Tratamiento**

El tratamiento de los equinos que han desarrollado laminitis aguda es una urgencia. Es fundamental reconocer que la manifestación de signos clínicos de cojera en las extremidades afectadas solo es posible cuando la degeneración laminar ya ha avanzado considerablemente. La implementación oportuna del plan terapéutico desempeña un papel vital en la evolución y resolución de la afección. Por lo tanto, cualquier retraso en la aplicación del tratamiento, incluso

de unas pocas horas, puede marcar la diferencia entre el éxito y el fracaso del abordaje terapéutico (Smith & Pusterla, 2021).

En el caso de equinos con predisposición o antecedentes que agravan la presentación del cuadro clínico, como aquellos que han consumido grandes cantidades de alimentos ricos en azúcares o almidones recientemente, yeguas con retención de placenta, enteritis, colitis o lesiones intestinales estrangulantes: se recomienda iniciar el tratamiento de manera preventiva antes de que aparezcan los signos clínicos.

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 (Bamford, 2019).

La administración de Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y fármacos supresores de radicales libres ayudan a restringir la inflamación y necrosis disminuyendo el dolor (Smith & Pusterla, 2021). El uso de fenilbutazona es recomendado a una dosis de hasta 8,8 mg/kg IV al SID (con disminución gradual hasta 1.1mg/kg) por máximo 7 días, en los equinos que presenten endotoxemia se suele emplear flunixin meglumine a una dosis de 1,1 mg/kg IV BID máximo 5 días, el dimetil sulfoxido (DMSO) a diario (0,2-1 g/kg) diluido, que no supere una concentración del 10% IV SID o BID de 2 o 3 días también está indicado ya que se le ha atribuido capacidades de captar radicales libres. Es importante enfatizar la contraindicación que existe frente a los corticoesteroides 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 reporta el uso de una amplia gama de medicamentos como son prazosina, isoxuprime, acepromacina y fenoxibenzamina los cuales por su supuesto mecanismo de acción reducen la vasoconstricción periférica y fomentan la circulación digital del

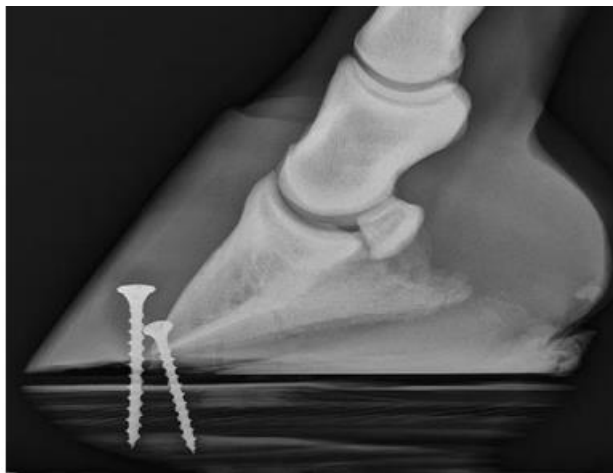
miembro del equino. Se recomienda emplear la acepromacina a dosis de 0,02-0,04 mg/kg IM QUID (Menzies-Gow, 2018).

Con la finalidad de brindar comodidad al paciente y prevenir la progresión del cuadro se recomienda la implementación de zapatos de madera, el empleo de esta terapéutica en situaciones de laminitis crónica muestra una reducción significativa del dolor y una mejora en la curación y regeneración del tejido laminar del casco. La solidez del calzado proporciona diversas ventajas mecánicas y locomotoras, estabilizando y protegiendo la falange distal al disminuir el daño laminar (Steward, 2010). Como se observan en la ilustración 13, donde se muestra el diseño de movimiento de rodillo completo del zapato de madera con cuña lijada en la superficie del suelo (Steward, 2010). Estas características favorecen la regeneración del casco y la curación, al tiempo que mejoran la regulación y función vascular comprometida (O'Grady, 2010). Gracias a su superficie solar plana, este calzado facilita la alineación del eje podo-falángico, distribuyendo uniformemente la carga de peso sobre una sección específica del miembro (Steward, 2010).



**Ilustración 13:** Zapato de madera instaurado en un cadáver equino con un corte transversal, entre el zapato y la suela se observa sustancia compatible con plastilina. Imagen tomada de (Steward, 2010).

La principal ventaja de esta técnica reside en su fijación atraumática, permitiendo ajustar el zapato para mantener al paciente cómodo. Para lograr esto, se utilizan los tornillos de madera convencionales, los cuales se insertan distalmente a través de la pared del casco y dentro de la herradura de madera, como se puede apreciar en la ilustración 14 (Rucker & Orsini, 2014; Steward, 2010).



**Ilustración 14:** Imagen radiográfica de una extremidad de equino donde se realizó la fijación de zapatos de madera con tornillos convencionales que penetran la pared del casco en laminitis crónica, Imagen tomada de (Steward, 2010).

La crioterapia digital es la utilización de hielo con el objetivo de prevenir el avance del desarrollo de la laminitis. Este tratamiento implica sumergir las extremidades distales en hielo, abarcando desde los dedos hasta las articulaciones metacarpofalángicas o metatarsofalángicas, con el fin de alcanzar una temperatura digital de aproximadamente 11 °C. La aplicación de la crioterapia

digital profiláctica es continua permanente, realizándose antes de la aparición de signos clínicos de laminitis y continuando hasta que se resuelvan los signos clínicos de sepsis. En estudios previos, se observó que la hipotermia digital redujo la gravedad de la laminitis cuando se implementó hielo inmediatamente en caballos con laminitis inducida experimentalmente. Comparado con las extremidades no tratadas, los caballos tratados con hielo experimentaron significativamente menos cojera, y las evaluaciones histológicas mostraron mejoras significativas en el tejido dermoepidermal. A pesar de estos resultados positivos, los mecanismos exactos mediante los cuales la crioterapia ejerce sus efectos protectores aún son desconocidos. Se sugiere que la hipotermia digital podría inducir vasoconstricción protectora, impidiendo la entrega de "factores desencadenantes de laminitis" a la lámina de los cascos tratados con hielo en comparación con los no tratados (Kullmann, A.; Holcombe, S. J.; 2014).



**Ilustración 15:** imagen donde se realiza crioterapia en las extremidades torácicas de un equino de manera individual sumergiéndolos en cubetas con hielo, tomado de David Filho.

Para O'Grady (2002) El tratamiento quirúrgico puede ser indicado dependiendo de la gravedad, se puede hacer una tenotomía del tendón del músculo flexor digital profunda o la desmotomía del ligamento frenador carpiano con el objetivo de disminuir la tensión del tendón del flexor digital

profundo, Esto puede ser útil en caballos con infosura crónica de bajo grado (O'Grady,2002. Stashak,2004).

Suministrar antibióticos a caballos con endotoxemia puede empeorar la situación al eliminar más bacterias Gram negativas y liberar mayores cantidades de endotoxina de lipopolisacáridos. Este fenómeno, que puede provocar un deterioro clínico, es motivo de preocupación en pacientes humanos sépticos. No obstante, debido a que el sistema inmunológico de los pacientes con endotoxemia está sobrecargado y disfuncional, la administración de antibióticos durante episodios agudos de endotoxemia puede brindar protección contra infecciones oportunistas. Este escenario se presenta en potros neonatos con falla de transferencia de inmunidad pasiva, donde el uso de antibióticos se recomienda para prevenir infecciones oportunistas. En casos de síndrome abdominal agudo perioperatorio en caballos, el uso de antibióticos es común, aunque en lesiones no quirúrgicas como colitis o impactaciones prolongadas, la decisión de utilizar antibióticos se basa en la condición clínica y los resultados de un hemograma completo. Según reportes en medicina y cirugía equina, la mayoría opta por el uso de antibióticos en el tratamiento de la endotoxemia, siendo la tercera opción de tratamiento más frecuentemente seleccionada. Un modelo in vitro de septicemia en potros neonatos demostró que los antibióticos b-lactámicos como la ampicilina y el ceftiofur aumentan la liberación de endotoxina y la actividad del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), mientras que la administración de amikacina disminuye la actividad de la endotoxina. Investigaciones anteriores han indicado que antibióticos como los aminoglucósidos y los carbapenems generan una liberación mínima de lipopolisacáridos LPS debido a su rápida eliminación y su capacidad para inhibir la síntesis de proteínas sin afectar la pared celular de la bacteria. Además, los aminoglucósidos neutralizan el LPS e inhiben su síntesis, reduciendo al mínimo la endotoxemia. En resumen, cuando se considera el uso de antibióticos en pacientes con endotoxemia, la elección del antibiótico debe hacerse con precaución. (Kelmer, Gal. 2009).

la polimixina B actúa como agente quelante al unirse a la fracción lipídica A del LPS, impide el desarrollo de la cascada proinflamatoria de la endotoxemia, disminuye las concentraciones de TNF- $\alpha$  e IL-6.52 a dosis de 5000 unidades/kg, IV SID es eficaz. (Kelmer, Gal. 2009).

### Pronóstico

Depende de la gravedad de la enfermedad, el tipo de desplazamiento, los signos clínicos, de las enfermedades subyacentes además se ve influenciado por las restricciones financieras, expectativas de los. Se considera que la rotación tiene un pronóstico más favorable que el desplazamiento distal. (Smith, 2006)

PRONÓSTICO EN LAMINITIS CRÓNICA	
Grado I	$\leq 5.5^*$ Recuperan el 100% de la función.
Grado II	$\geq 5.5^* - 11.5^*$ Recuperan el 50% de la función.
Grado III	$>11.5^*$ Con claudicación persistente Se recomienda tenotomía.
Grado IV	$>11.5^*$ con claudicación persistente, infección local, perforación de la suela o abscesos persistente. Eutanasia.

**Tabla 1:** Pronóstico según el grado de laminitis crónica. Fuente propia basada en (Smith, 2006).

### Caso clínico

#### Reseña

- **Especie:** Equino

- **Edad:** 7 años
- **Sexo:** Hembra
- **Raza:** Cuarto de milla
- **Color:** Alazán
- **Peso:** 494 kg
  
- **Condición corporal:** 7/9
  
- **Estado reproductivo:** hembra gestante de 10 meses.

### **Anamnesis**

- **Procedencia:** Amaga, Antioquia.
- **Paciente de potrero o estabulación:** No reportan.
- **Vacunas:** No reportan.
- **Desparasitación:** No reportan.
- **Problemas previos:** No reportan.

**Motivo de consulta:** Monitoreo de parto y tratamiento para placentitis.

**Signos notados y duración:** Engrosamiento placentario en ultrasonografía abdominal.

**Tratamiento previo y respuesta:** no reporta

### **Examen clínico de ingreso.**

- Temperamento: Dócil.
- Actitud: Alerta
- Temperatura rectal: 38.5°C
- Frecuencia cardiaca: 56 lpm

- Frecuencia respiratoria: 20rpm
- Motilidad digestiva: ++/++  
  
++/++
- Pulsos digitales: Negativos en las cuatro extremidades.
- Tiempo de llenado capilar: 2 segundos
- Membranas mucosas: levemente hiperémicas/H/B.

Al examen reproductivo se encuentra en ligamentos sacroisquiáticos, sacro iliacos y sacrococcígeo con tono; la glándula mamaria no se encuentra desarrollada.

En la ultrasonografía abdominal se evidencia desprendimiento placentario en la porción inguinal derecha e izquierda, placenta rugosa con medidas de 12.7 mm del lado derecho y 9.0 mm del lado izquierdo además de edema placentario en la porción inguinal derecha, la media de la porción ventral es de 10.4 mm y la porción media es de 12.8 mm. el globo ocular del feto tiene una medida de 26.9 mm y 36.2 mm, la fetocardia se encuentra en 84Lpm.

### **Hallazgos anormales**

1. General: anormal
2. Cardiovascular: anormal
3. Respiratorio: normal
4. Digestivo: normal
5. Linfático: no evaluado
6. Musculoesquelético: normal
7. Reproductivo: anormal

8. Urinario: no evaluado
9. Piel y anexos: normal
10. Nervioso: no evaluado
11. Órganos de los sentidos: no evaluado
12. Palpación rectal: no evaluado

### **Hallazgos anormales según sistema afectado**

Sistema Reproductivo: Placentitis.

### **Lista de problemas**

1. Membranas mucosas levemente hiperémicas
2. Pulsos digitales positivos
3. Taquicardia
4. Taquipnea
5. Engrosamiento de la placenta.
6. Nulo desarrollo de la glándula mamaria.

### **Lista Maestra**

- I. Sistema cardiovascular (1-3).
- II. Sistema Reproductivo (4,5).

### **Diagnósticos diferenciales**

- I. Placentitis

### **Plan diagnóstico**

- Ultrasonografía abdominal.

**Plan terapéutico**

- Analgesia
- Antibióticos

**Evolución.****Día 1.**

- Actitud: Alerta
- Temperamento: Dócil
- Temperatura rectal (°C): 38.5
- Frecuencia cardiaca (lpm): 56
- Frecuencia respiratoria (rpm): 20
- Tiempo de llenado capilar (segundos): 2
- Membranas mucosas: integras levemente hiperémicas/H/B
- Motilidad digestiva: ++ / ++  
  ++ / ++
- Pulsos digitales: positivos en las cuatro extremidades.

La paciente ingresa a la clínica con 10 meses de gestación y al examen reproductivo se encuentra en ligamentos sacroisquiáticos, sacro iliacos y sacrococcígeo con tono; la glándula mamaria no se encuentra desarrollada. Se realiza ultrasonografía abdominal evidenciando desprendimiento placentario en la porción inguinal derecha e izquierda, placenta rugosa con medidas de 12.7 mm del lado derecho y 9.0 mm del lado izquierdo además de edema placentario en la porción inguinal derecha, la media de la porción ventral es de 10.4 mm y la porción media es de 12.8 mm. el globo ocular del feto tiene una medida de 26.9 mm y 36.2 mm, la fetocardia se encuentra en 84Lpm

Plan terapéutico (PTX):

- Metoclopramida a dosis de 0,25mg/kg PO BID durante 30 días.
- Aspirina a dosis de 10mg/kg PO SID durante 30 días.
- Trimetropin Sulfa a dosis de 15mg/kg PO BID durante 9 días.
- Flunixin meglumine a dosis de 1.1mg/kg IV SID durante 3 días.
- 3kg de Concentrado para yegua lactancia al día.

**Día 2.**

- Actitud: Alerta
- Temperamento: Dócil
- Temperatura rectal (°C): 38.6 a 38.4
- Frecuencia cardiaca (lpm): 64
- Frecuencia respiratoria (rpm): 32
- Tiempo de llenado capilar (segundos): 2
- Membranas mucosas: Integras levemente hiperémicas/H/B
- Motilidad digestiva: ++/++  
++/++
- Pulsos digitales: positivos en las cuatro extremidades.

**Día 3.**

- Actitud: Alerta
- Temperamento: Dócil
- Temperatura rectal (°C): 37,7, 38.4
- Frecuencia cardiaca (lpm): 72
- Frecuencia respiratoria (rpm): 26

- Tiempo de llenado capilar (segundos): 2
- Membranas mucosas: R/ H/B
- Motilidad digestiva: ++ / ++  
   ++ / ++
- Pulsos digitales: positivos en las cuatro extremidades.

Se realiza ultrasonografía abdominal donde se evidencia en la zona inguinal izquierda, edema y desprendimiento de la placenta, la unión útero-placentaria mide 9.7 mm. En la zona inguinal derecha desprendimiento de la placenta y la unión uteroplacentaria mide 13.9 mm con fetocardia 80lpm y se administra una dosis de flunixin meglumine a dosis de 1.1 mg/kg

#### **Día 4 al 8.**

- Actitud: Alerta
- Temperamento: dócil
- Temperatura rectal (°C): 38.4/ 38.0 / 38.5
- Frecuencia cardiaca (lpm): 68 / 72 / 56 /48
- Frecuencia respiratoria (rpm): 28 / 20 / 24 / 26 /
- Tiempo de llenado capilar (segundos): 2
- Membranas mucosas: R/H/B
- Motilidad digestiva: ++ / ++  
   ++ / ++
- Pulsos digitales: Positivos en las cuatro extremidades.

#### **Día 9.**

- Actitud: Alerta
- Temperamento: Dócil
- Temperatura rectal (°C): 38.5



Se realiza modificación del tratamiento quedando de la siguiente manera.

Plan terapéutico (PTX):

MEDICAMENTO	DIAS DE EVOLUCIÓN
Metoclopramida 0,25 mg/kg PO BID	30 días
Domperidona 1,1 mg/kg PO SID	9 - 25 días
Aspirina 10 mg/kg PO SID	30 días
Ceftiofur 2,2 mg/kg IV BID	9 – 17 días
Hidrocortisona 0,5 mg/kg IV SID	10 días
Flunixin 1.1 mg/kg IV SID	9 - 11 días
Firocoxib 0.1 mg/kg PO SID	12 – 16 días
Pentoxifilina 7.5 mg/kg PO BID	9 – 20 días

**Tabla 2:** Primer tratamiento instaurado. Fuente propia

**Día 10 a 25.**

- Actitud: levemente deprimida / Alerta
- Temperamento: Dócil
- Temperatura rectal (°C): 38.0 - 38.6
- Frecuencia cardiaca (lpm): 56-84
- Frecuencia respiratoria (rpm): 24 -32
- Tiempo de llenado capilar (segundos): 2
- Membranas mucosas: hiperémicas / rosadas húmedas brillantes
- Motilidad digestiva: ++ / ++

++ / ++

- Pulsos digitales: + / +  
+ / +

A la evaluación gestacional se perciben ligamentos sacroilíacos, sacro coccígeos y sacroisquiáticos laxos, vulva elongada y glándula mamaria levemente desarrollada y turgente, y a la extracción mecánica en los pezones se obtiene una secreción translúcida.

### **Día 26.**

- Actitud: Alerta
- Temperamento: Dócil
- Temperatura rectal (°C): 38.6
- Frecuencia cardiaca (lpm): 82
- Frecuencia respiratoria (rpm): 32
- Tiempo de llenado capilar (segundos): 2
- Membranas mucosas: rosadas pálidas.
- Motilidad digestiva: ++ / ++  
++ / ++
- Pulsos digitales: +/+  
+ / +

Siendo las 8:40 pm la yegua se encuentra en decúbito esternal en proceso de parto. La yegua se pone en estación, se evidencia parto distócico con "red bag", por lo cual inmediatamente se asiste el parto; con una cuchilla de bisturí se incide la placenta. En el canal de parto se observa un feto de gran tamaño, además la yegua no realiza contracciones seguidas por lo cual se realiza tracción forzada, en ese momento la yegua

se pone en decúbito lateral, se logra la expulsión completa de un potro macho a las 8:52 pm. Pasó aproximadamente 1 minuto y el potro se observa en decúbito esternal.

Se realiza apgar score básico el cuál se encontró en 7 con un peso de 40 Kg.

Luego del parto, se evidencia la yegua bastante adolorida frente a lo cual se administra flunixin meglumine a dosis de a 1 mg/kg IV

A las 9:15 se da la expulsión completa de la placenta, la cual pesó 5 kg. A la evaluación macroscópica se evidencian zonas de desprendimiento, ambos cuernos se hallan engrosados, con rugosidades y de coloración marrón. Se hallan también zonas lisas y algunas hemorrágicas. Solo un 30% de la placenta se halla de coloración normal.



**Ilustración 17:** Aspectos macroscópicos de la placenta donde se logra evidenciar diferentes tonalidades de color rojo-marrón, zonas lisas y blanquecinas. Fuente propia.

### **Día 27 (1 Posparto)**

- Actitud: Alerta

- Temperamento: Dócil
- Temperatura rectal (°C): 38.6
- Frecuencia cardiaca (lpm): 64
- Frecuencia respiratoria (rpm): 32
- Tiempo de llenado capilar (segundos): 2
- Membranas mucosas: Rosado pálido con leve halo hiperémico
- Motilidad digestiva: ++ / ++  
++ / ++
- Pulsos digitales: +/-  
+/-

Presenta buen instinto materno y poca salida de leche a la eyección mecánica, hipodinámica en pesebrera.

Se realiza lavado uterino con 4L Solución Ringer Lactato (SRL) y se recupera líquido sanguinolento con loquios que disminuyen paulatinamente su coloración rojiza. Aproximadamente 2 horas después del procedimiento la paciente se muestra incomoda intercambiando (de decúbito esternal a cuadripedestación por lo cual se administra oxitocina a dosis total de 2ml IM y Flunixin meglumine a dosis de 1,1 mg/kg IV.



Presenta buen instinto materno y poca producción láctea al estímulo mecánico, hipodinámica en pesebrera.

Se realiza lavado uterino con 8L SRL y se recupera líquido sanguinopurulento con loquios que disminuyen paulatinamente hasta recuperar el último litro de color translucido.

Presenta aumento de temperatura a nivel del rodete coronario, posición de caballete y claudicación 2/4 según escala Obel.

Se realiza hidroterapia en todas las extremidades debido a la presencia de pulsos digitales positivos, resultado positivo en prueba de la pinza en extremidades torácicas ya que no fue posible realizarla en extremidades pélvicas.

Aproximadamente 6 horas después se realiza crioterapia en los cuatro miembros.



**Ilustración 19:** Paciente con crioterapia en sus cuatro miembros con botas individuales con hielo, Fuente propia.

Se realiza actualización en la historia clínica teniendo en cuenta los nuevos signos clínicos de la paciente.

#### LISTA DE PROBLEAS

1. Taquicardia 60lpm
2. Taquipnea: 28 rpm
3. Mucosas osadas pálidas.
4. Pulsos digitales positivos en las 4 extremidades
5. Secreción vulvar purulenta.
6. Prueba de la pinza (+) en Miembros anteriores
7. Claudicación 2/4 según la escala de Obel.

#### LISTA MAESTRA

- I. Sistema cardiovascular (1,2,3,4)
- II. Sistema respiratorio (2)
- III. Sistema reproductor (5)
- IV. Sistema Musculoesquelético (4,6,7)

#### DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Laminitis por Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Laminitis por sobrecarga.

Laminitis endocrino.

#### DIAGNOSTICO PRESUNTIVO

Laminitis posparto por síndrome de respuesta inflamatoria.

Se realizo una modificación del tratamiento quedando de la siguiente manera.

TRATAMIENTO	Dia 28	Dia 29	Dia 30	Dia 31	Dia 32
Lavado uterino +Isodine +TMS Jarabe 200 mg SID	x	X	x	x	x
Pentoxifilina 7.5 mg/kg PO BID	x	X	x		
Fenilbutazona 2,2 mg/kg SID	x	X	x		
Metoclopramida 0,25 mg/kg PO BID	x	X	x	x	
[ ] Y lactancia 3 kg/ día	x				
Gentamicina 6.6 mg/kg IV c/24h		X	x		
Penicilina 22.000 mg/kg IV c/6h		X	x		
Aspirina 10mg/kg PO SID		X	x		
DMSO 1g/kg diluido IV SID		X	x		
Salvado 500g + sal c/6h		X	x	x	x
Firocoxib 0,1 mg/kg PO SID				x	x
TMS 20mg/kg PO BID				x	x

**Tabla 3:** Modificación del tratamiento instaurado. Fuente propia.

Se toma muestra por venopunción directa para hemo leucograma.

Unilasallista Corporación Universitaria		REPORTE DE RESULTADOS LABORATORIO CLINICO VETERINARIO CENTRO DE LABORATORIOS		Código: CL-LDCV-FT-002			
		Reporte número		19040			
		Fecha de emisión		2023-07-05			
INFORMACIÓN Y DATOS SUMINISTRADOS POR EL CLIENTE							
Empresa solicitante:	Clinica Veterinaria Lasallista	RUT/NIT/CC	890984812-5				
Contacto:	Alejandra Ariza	Dirección	Carrera 51 Nro. 118 Sur - 57				
Teléfono / Celular:	3201999 Ext. 302	Fecha recepción	2023-07-05				
Correo electrónico:	examenesc clinica@lasallista.edu.co	Consecutivo	19040				
INFORMACIÓN DEL PACIENTE							
Propietario	NR	Identificación	Sexo / Edad	H// 7 años			
Procedencia del animal	NR	Especie	EQUINO	Raza	Cuarto de Milla		
INFORMACIÓN DE LA MUESTRA							
Tipo de muestra	SANGRE	Fecha de toma	2023-07-05	Hora de toma:	12: 30 pm		
Medio de conservación	EDTA	Observaciones	-				
REPORTE DE ANALISIS							
CÓDIGO	SLC0106	HEMOLEUCOGRAMA AUTOMATIZADO	Fecha de análisis	2023-07-05			
Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmática							
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Eritrocitos	7,33	mill/μl	6,0 - 9,5	Anisocitosis	-	- a +++	Negativo
Hemoglobina	13,9	g/dl	11,2 - 16,4	Policromasia	-	- a +++	Negativo
Hematocrito	40,66	%	32 - 47	Hipocromía	-	- a +++	Negativo
V.C.M	56	fl	40 - 61	Howell-Jolly	-	- a +++	Negativo
H.C.M	18,9	pg	15 - 19	Plaquetas	172	x 10 <sup>3</sup> /μl	100 - 270
C. Hb.C.M	34,1	g/dl	32 - 39	Proteínas P.	66	g/l	61 - 80
ADE	19,8	%	18 - 22	Fibrinógeno	4	g/l	1,0 - 4
Metarrubricitos	-	valor / 100 leuc	0				
Serie leucocitaria							
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Leucocitos	8.400	/μl	5.000 - 11.000	Lectura leucocitos x 100			
Basófilos	0	/μl	0 - 300	Basófilos	0	%	0 - 3%
Eosinófilos	336	/μl	100 - 800	Eosinófilos	4	%	1 - 8%
Neutrófilos	5.544	/μl	2.200 - 6.100	Neutrófilos	66	%	33 - 70%
Bandas	252	/μl	0 - 200	Bandas	3	%	0 - 3%
Linfocitos	2.268	/μl	1.500 - 6.500	Linfocitos	27	%	24 - 60%
Monocitos	0	/μl	0 - 600	Monocitos	0	%	0 - 7%
<b>Serie eritroide</b>	Efecto rouleaux: +						
<b>Serie leucocitaria</b>	Bandemia absoluta.						
<b>Serie plaquetaria</b>	Morfología normal						
<b>Método:</b>	Cuento automatizado y diferencial manual; Microscopía óptica. *V/R para valores fisiológicos de la especie equina. Meyer, 2007; Latimer y col., 2005.			<b>Técnica</b>	Impedancia eléctrica (Abacus Junior Vet), Coloración Wright, refractometría.		
Requisitos específicos							
INFORMACIÓN ADICIONAL: Resultado del hemograma confirmado por extendido de sangre periférica, correlacionar los resultados con la clínica del paciente. OPINIONES E INTERPRETACIONES: A solicitud del cliente							

**Ilustración 20:** Resultados de examen de laboratorio de la paciente donde no se evidencian anormalidades. Fuente propia.

**Día 29 (3 Posparto)**

- Actitud: Alerta

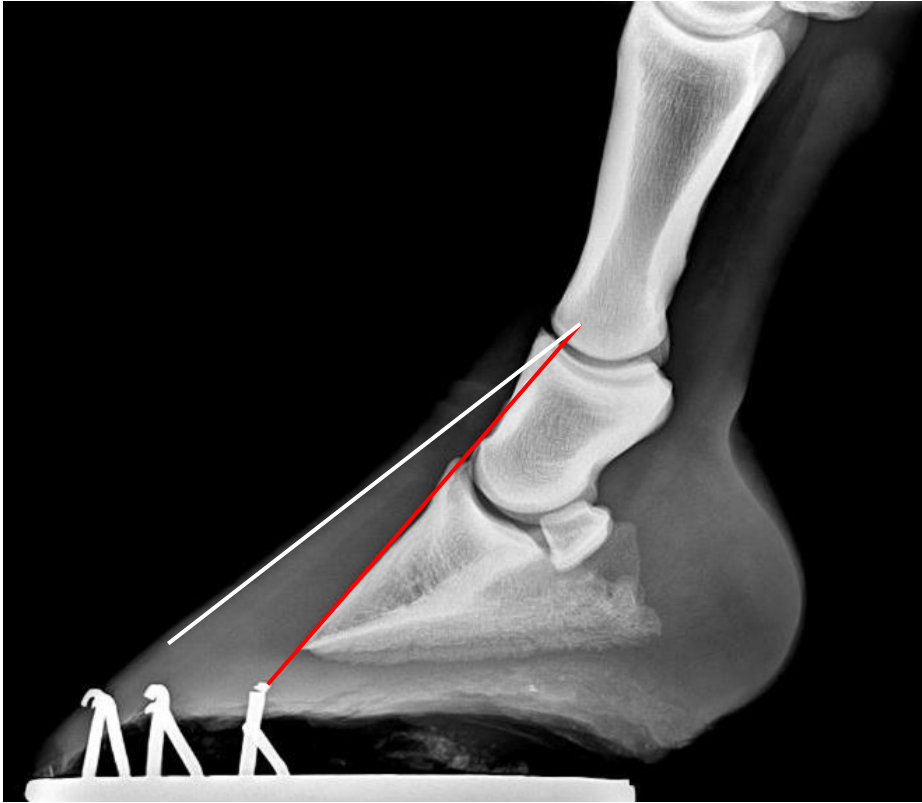
- Temperamento: Dócil
- Temperatura rectal (°C): 38.5
- Frecuencia cardiaca (lpm): 52 - 60
- Frecuencia respiratoria (rpm): 32 -40
- Tiempo de llenado capilar (segundos): 2
- Membranas mucosas: Rosado pálido con halo hiperémico
- Motilidad digestiva: ++ / ++  
  ++ / ++
- Pulsos digitales: +/-  
  +/-

Aumento de temperatura a nivel del rodete coronario.

Posición típica de laminitis

Claudicación 2/4 según escala de obel.

Se realizan radiografías Laterolateral en miembros anteriores para posteriormente instaurar los wodden Shoes en miembros anteriores.



**Ilustración 21:** Radiografía de miembro torácico de la paciente donde se evidencia leve grado de rotación de la tercera falange representado con la línea roja en relación con la línea blanca generándose angularidad, Fuente propia.



**Ilustración 22:** Radiografía de miembro torácico de la paciente donde se percibe leve rotación de la falange distal. Fuente propia.

Adicionalmente se sigue presentando la secreción mucoide vulvar, se realiza apertura de la vulva donde se observa hematomas vulvares posiblemente desarrollados en proceso de parto y se realiza lavado uterino con 4L de SRL siendo el último ozonizado por recomendación del médico tratante.



**Ilustración 23:** Segundo lavado uterino donde se percibe diferentes coloraciones de los líquidos recuperados mostrando evolución en relación con el lavado anterior. Fuente propia.



**Ilustración 24:** imagen de la parte interna de la vulva donde se logran ver hematomas vulvares en yegua. Fuente propia.



**Ilustración 25:** Paciente con wooden shoes instaurados en sus extremidades torácicas.

Fuente propia.

### **Día 30 (4 Posparto)**

- Actitud: Alerta
- Temperamento: Dócil
- Temperatura rectal (°C): 38.4
- Frecuencia cardiaca (lpm): 48
- Frecuencia respiratoria (rpm): 24
- Tiempo de llenado capilar (segundos): 2
- Membranas mucosas: Rosado pálido con halo hiperémico
- Motilidad digestiva: ++ / ++  
   ++ / ++
- Pulsos digitales: +/-  
   +/-

Continúa el aumento de temperatura a nivel del rodete coronario.

Claudicación 2/4 según escala de obel.



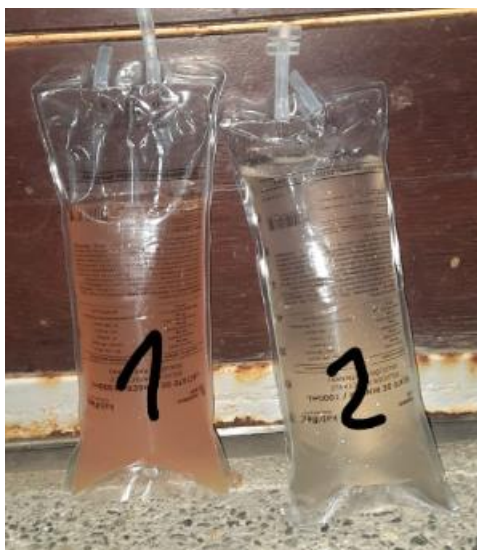
Aumento de temperatura a nivel del rodete coronario.

Acortamiento del paso al apoyo.

Claudicación 2/4 según escala de obel.

La paciente muestra menor incomodidad a la hora de moverse.

Se realiza lavado uterino con 2 litros de SRL siendo los primeros de coloración rojo translucido y el segundo transparente.



**Ilustración 27:** Cuarto lavado uterino evidenciándose mejor coloración que en lavados anteriores. Fuente propia.

### **Día 32 (6 Posparto)**

- Actitud: Alerta
- Temperamento: Dócil
- Temperatura rectal (°C): 38.2
- Frecuencia cardiaca (lpm): 40
- Frecuencia respiratoria (rpm): 20
- Tiempo de llenado capilar (segundos): 2
- Membranas mucosas: Rosado pálido

- Motilidad: ++ / ++  
                  ++ / ++
- Pulsos digitales: +/-  
                          +/-

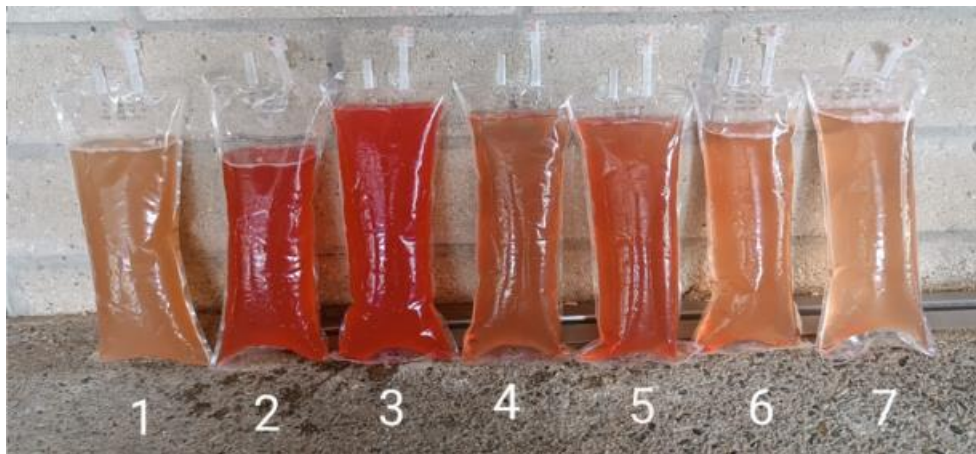
Aumento de temperatura a nivel del rodete coronario.

Acortamiento del paso al apoyo.

Claudicación 2/4 según escala obel.

La paciente muestra menor incomodidad a la hora de moverse.

Se realiza lavado uterino con 7 litros de SRL siendo los primeros de coloración café claro luego se tornaron rojizo y finalmente rosa translucido.



**Ilustración 28:** Quinto lavado uterino donde se decide adicionar 5 ml de peróxido de hidrógeno en el segundo litro por lo cual se observa liquido más rojizo. Fuente propia.

Se da el alta medica a la paciente con los Wodden Shoes instaurados en las extremidades anteriores y formula médica que constaba de Lavado uterino +Isodine +TMS Jarabe 200 mg SID y TMS 20mg/kg PO BID.

### **Discusión**

En el presente caso hay diversos elementos a tener en cuenta y son los siguientes.

Respecto al seguimiento y control de yeguas gestantes es importante la implementación de métodos diagnósticos como medición de biomarcadores, control ultrasonográfico y perfil biofísico fetal, iniciando el último tercio de gestación de las yeguas especialmente aquellas que presenten factores de riesgo asociados o exámenes reproductivos anormales para prevenir complicaciones derivadas de la patología, mediante diagnósticos tempranos y tratamientos oportunos; y en pacientes diagnosticadas con placentitis se recomienda realizar monitoreos clínicos y reproductivos frecuentes, teniendo en cuenta la medición del grosor de la unión uteroplacentaria como un factor primordial (Fernandes, 2020; Pozor,M.2016). En esta paciente se realiza ultrasonografía abdominal de manera tardía los 10 meses de gestación cuando ya existía una

placentitis avanzada, cabe resaltar que si se realizaron ultrasonografías de control pero no fueron acompañadas con exámenes de laboratorio o cultivo, se instauró el tratamiento acorde a lo indicado en la literatura sin embargo considero que es fundamental realizar un hemo leucograma inicial y otro de control para tomar decisiones mas acertadas respecto al tratamiento instaurado ya que en la práctica clínica realizar un cultivo no es tan viable para la toma de decisiones iniciales ya que no se espera la salida de resultados para iniciar tratamiento, se resalta que como lo indica la literatura en este caso se confirma que un adecuado tratamiento de placentitis no garantiza en nacimiento de un potro sano.

En yeguas posparto se debe prestar total atención a la retención de placenta aunque esta no es una patología de mayor incidencia en yeguas debido a su tipo de placentación y otros factores, ya que si excede el tiempo estipulado se podrá actuar con anticipación y prevenir retardo en la involución, una endotoxemia seguida de una laminitis.

El uso de agentes hemorreológicos está contraindicado en procesos endotoxemicos, sin embargo, el mecanismo de acción de estos fármacos es fundamental en procesos agudos de laminitis.

La eficacia del DMSO (dimetil sulfóxido) es incierta y su uso es poco relevante en la medicina equina actual (Atiba et al., 2020; Brayton, 1986; Kelmer et al., 2008).

Las ayudas diagnosticas empleadas en este caso son específicas para la detección de placentitis y laminitis.

El tratamiento también se basa en la supresión de la causa y en la recuperación del estado hemodinámico del paciente, conservando la integridad de la circulación microvascular del aparato podotroclear. (HUNT, R. J,2014). Que concuerda con el tratamiento realizado en la

paciente, no obstante, carece de bases diagnósticas para sustentar su eficacia (cultivo y antibiograma) sin embargo los tiempos utilizados y los cambios abruptos de antibióticos no son los indicados en la literatura. Además, la administración de antibióticos en equinos con endotoxemia puede agravar la situación al matar más bacterias y liberar más endotoxinas, sin embargo, dado al sistema inmunitario esta disfuncional en casos de endotoxemia aguda puede proteger ante infecciones oportunistas (kelmer, Gal,2009). En la paciente se estuvo realizando tratamiento antibiótico antes y durante el cuadro de endotoxemia por el proceso de placentitis principalmente y en los resultados del hemograma no se evidencian alteraciones en la línea blanca ni roja indicando la efectividad del tratamiento. adicionalmente uso de agentes hemorreológicos está contraindicado en procesos endotoxemicos, sin embargo, el mecanismo de acción de estos fármacos es fundamental en procesos agudos de laminitis. Montero Sepúlveda, M. (2016). En la paciente se usó pentoxifilina mostrando buenos resultados aparentemente en compañía de otros fármacos y se considera importante con la finalidad de evitar necrosis del tejido y posible exungulación.

El soporte mecánico es de vital importancia como tratamiento preventivo de la fase crónica de la laminitis sin embargo la efectividad de este depende estrictamente de la técnica para su fijación. (Belknap,2017).En este caso se evidencia mucha mejoría en la comodidad de la paciente siendo indicador de una buena fijación basada en resultados radiográficos y lo indicado en la literatura considerándose fundamental en este tipo de procesos laminiticos; La crioterapia requiere mantenimiento de la temperatura del casco de manera continua <a 5°C ya que así recude la expresión de MMP-2, mediadores de la inflamación dentro de la lámina, reduce expresión de mediadores quimiotácticos y posteriormente impidió la migración leucocitaria.(Andrew W,2010) en el caso de la paciente se implemento crioterapia pero no según lo indicado en la literatura ya que no fue implementado de manera constante ni se realizó control de temperatura por lo que no es posible demostrar si efectividad.

El uso de otros agentes tipo opiáceos, ketamina o lidocaína son alternativas más eficaces (Kelmer, G. (2009). El manejo del dolor empleado en este caso es adecuado sin embargo carece de efectividad y se pudo implementar el uso de opiáceos sin embargo también se debe tener en cuenta los signos de dolor de la paciente y en este caso no se considero necesario el manejo del dolor con otros fármacos por los signos clínicos de la paciente y efectos adversos de los fármacos.

### **Conclusión**

Es fundamental un adecuado seguimiento gestacional especialmente en yeguas con factores predisponente principalmente en el último tercio de la gestación, a la hora del parto se debe continuar con los monitoreos de constantes fisiológicas y observación de la madre para prevenir o actuar de manera oportuna ante procesos como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y laminitis; se debe realizar la implementación de ayudas diagnosticas oportunas ya que en esta patología es primordial el tiempo de evolución para poder tomar decisiones respecto al tratamiento acorde a la fase de laminitis por la cual este cursando el paciente.

### Referencias bibliográficas.

- Hernández, C., & Contreras, M. P. (2021). Metritis equina: acontecimientos clínicos antes de llegar a presentar un cuadro de laminitis. [http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/29286/Documento\\_completo.pdf?sequence=1](http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/29286/Documento_completo.pdf?sequence=1)
- Canisso, I., Ball, B. A., Erol, E., Squires, E. L., & Troedsson, M. H. T. (2015). Comprehensive Review on Equine Placentitis. 21.
- El-Sheikh Ali, H., Dini, P., Scoggin, K., Loux, S., Fedorka, C., Boakari, Y., Norris, J., Esteller-Vico, A., Kalbfleisch, T., & Ball, B. (2021). Transcriptomic analysis of equine placenta reveals key regulators and pathways involved in ascending placentitis. *Biology of Reproduction*, 104(3), 638-656. <https://doi.org/10.1093/biolre/ioaa209>
- Troedsson, M. H. T., & Miller, L. M. J. (2016). Equine placentitis: *Pferdeheilkunde Equine Medicine*, 32(1), 49-53. <https://doi.org/10.21836/PEM20160109>
- Henker, L. C., Lorenzett, M. P., Keller, A., Siqueira, F. M., Driemeier, D., & Pavarini, S. P. (2020). Fibrinonecrotic Placentitis and Abortion Associated With *Pantoea agglomerans* Infection in a Mare. *Journal of Equine Veterinary Science*, 92, 103156. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2020.103156>
- LeBlanc, M. (2012). Ascending Placentitis in the Mare: An Update: Mare Placentitis. *Reproduction in Domestic Animals*, 45, 28-34. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2010.01633.x>
- Fernandes, C. B. (2020). Uterine cervix as a fundamental part of the pathogenesis of pregnancy loss associated with ascending placentitis in mares. 9.
- El-Sheikh Ali, H., Legacki, E. L., Scoggin, K. E., Loux, S. C., Dini, P., Esteller-Vico, A., Conley, A. J., Stanley, S. D., & Ball, B. A. (2020). Steroid synthesis and metabolism in the equine

- placenta during placentitis. *Reproduction*, 159(3), 289- 302. <https://doi.org/10.1530/REP-19-0420>
- Ashley, N. T., Weil, Z. M., & Nelson, R. J. (2012). Inflammation: Mechanisms, Costs, and Natural Variation. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 43(1), 385-406. <https://doi.org/10.1146/annurev-ecolsys-040212-092530>
- McNaughten, J. W., & Macpherson, M. L. (2021). Placentitis: Diagnosis and Treatment. En J. Dascanio & P. McCue (Eds.), *Equine Reproductive Procedures* (1.a ed., pp. 281- 285). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119556015.ch75>
- Dascanio, J. J. (2021). Caslick Operation or Vulvoplasty. En J. Dascanio & P. McCue (Eds.), *Equine Reproductive Procedures* (1.a ed., pp. 191-194). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119556015.ch53>
- Díaz, F. E. V. (2013). Medidas ultrasonográficas del espesor conjunto de la unión útero-placentaria en yeguas criollas colombianas. *Acta Agronómica.*, 7.
- Beachler, T., Gracz, H., Long, N. M., Borst, L., Morgan, D., Nebel, A., Andrews, N., Koipillai, J., Frable, S., Bembenek Bailey, S., Ellis, K., Von Dollen, K., Lyle, S., Gadsby, J., & Bailey, C. S. (2019). Allantoic Metabolites, Progesterone, and 3 $\beta$  Estradiol-17 $\beta$  Remain Unchanged After Infection in an Experimental Model of Equine Ascending Placentitis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 73, 95-105. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2018.11.014>
- Macpherson, M. L., & Bailey, C. S. (2013). Treating the Mare with Placentitis: A Clinical 37 Approach. *Journal of Equine Veterinary Science*, 28(11), 703-708. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2008.10.008>
- Hernandez, C., & Contreras, M. P. (2021). Metritis equina: acontecimientos clínicos antes de llegar a presentar un cuadro de laminitis.

- [http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/29286/Documento\\_completo.pdf?sequence=1](http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/29286/Documento_completo.pdf?sequence=1)
- Sánchez LM, Fernando D, Vega R, Velázquez E, Muñoz CR, Lorena A, et al. Metritis Equina Contagiosa en yeguas de la Raza 16 Metritis equina: acontecimientos clínicos antes de presentar un cuadro de laminitis. Española ( Contagious Equine Metritis in mares of the Spanish Race ). 2005;VI:1–6.
- Sevinga M, Barkema HW, Hesselink JW. Retained placenta in Friesian mares : reproductive performance after foal heat breeding versus breeding in a subsequent heat. 2001;17.
- Eades SC, Holm AMS, Moore RM. A Review of the Pathophysiology and Treatment of Acute Laminitis : Pathophysiologic and Therapeutic Implications of Endothelin-1. 2002;48:353–61.
- 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).
- Belknap, J. K., & Geor, R. (2016). Equine Laminitis. Equine Laminitis, 1–455. <https://doi.org/10.1002/9781119169239>
- de Laat, M. A., Reiche, D. B., Sillence, 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>
- Kelmer, Gal (2009). Actualización sobre Tratamientos para la Endotoxemia. Clínicas veterinarias de América del Norte: práctica equina, 25 (2), 259–270. doi:10.1016/j.cveq.2009.04.012
- Díez Castro, E. (2015). TESIS DOCTORAL APORTACIONES AL DIAGNÓSTICO ENDOCRINOLÓGICO EN ÉQUIDOS [Cordona]. [www.uco.es/publicaciones](http://www.uco.es/publicaciones)
- Johnson, P. J. (2002). The equine metabolic syndrome. Peripheral Cushing's syndrome. Veterinary Clinics of North America - Equine Practice, 18(2), 271–293.

- Morgan, R., Keen, J., & McGowan, C. (2015). Equine metabolic syndrome. *Veterinary Record*, 177(7), 173–179. <https://doi.org/10.1136/vr.103226>
- 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>
- 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>
- 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>
- Bamford, N. J. (2019). Clinical insights: Treatment of laminitis. *Equine Veterinary Journal*, 51(2), 145–146. <https://doi.org/10.1111/evj.13055>
- Menzies-Gow, N. (2018). Laminitis in horses. *In Practice*, 40(9), 411–419. <https://doi.org/10.1136/inp.k4485>
- 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>
- 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>
- 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>

- Kullmann, A.; Holcombe, S. J.; Hurcombe, S. D.; Roessner, H. A.; Hauptman, J. G.; Geor, R. J.; Belknap, J. (2014). *Prophylactic digital cryotherapy is associated with decreased incidence of laminitis in horses diagnosed with colitis. Equine Veterinary Journal, 46(5), 554–559.* doi:10.1111/evj.12156
- Vega Díaz, F. E. (2013). Medidas ultrasonográficas del espesor conjunto de la unión útero-placentaria en yeguas criollas colombianas. *Acta Agronómica, 62(2), 148-154.*
- Pozor, M. (2016). *Equine placenta - A clinician's perspective. Part 1: Normal placenta - Physiology and evaluation. Equine Veterinary Education, 28(6), 327–334.* doi:10.1111/eve.12499
- Montero Sepúlveda, M. (2016). ¿Es pentoxifilina un nuevo inductor de fenotipo M2 de macrófagos equinos?. Disponible en <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/151485>