



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS

MONOGRAFÍA

**ASPECTOS CLÍNICOS, FISIOPATOLÓGICOS Y DE DIAGNÓSTICO
EN EL SÍNDROME DOLOROSO DEL TALÓN EN EQUINOS**

Christian Ignacio De la Fuente Ortiz

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas

PROFESOR GUÍA: Dr. Adolfo Godoy Pinto

SANTIAGO, CHILE
2014



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS

MONOGRAFÍA

ASPECTOS CLÍNICOS, FISIOPATOLÓGICOS Y DE DIAGNÓSTICO EN EL SÍNDROME DOLOROSO DEL TALÓN EN EQUINOS

Christian Ignacio De la Fuente Ortiz

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas

NOTA FINAL:

		Nota	Firma
Profesor Guía	Adolfo Godoy Pinto
Profesor Corrector	Mario Acuña Bravo
Profesor Corrector	Gustavo Farías Roldán

SANTIAGO, CHILE
2014

ÍNDICE

1. Resumen	1
2. Abstract	2
3. Introducción	3
4. Revisión bibliográfica	4
• Clínica del síndrome doloroso del talón	4
• Epidemiología	7
• Anatomía	8
• Fisiopatología	11
• Diagnóstico	25
4. Objetivo general y específico	41
5. Materiales y métodos	42
6. Discusión	43
8. Conclusión	46
9. Bibliografía	47

RESUMEN

El síndrome doloroso del talón en equinos es una afección que se puede generar en las estructuras que conforman el aparato podotroclear, como el hueso navicular, los ligamentos sesamoideos colaterales, el ligamento sesamoideo impar distal y la bursa navicular. Caballos cuarto de milla, fina sangre de carrera, razas pesadas y otros de tipo occidental que compiten sobre vallas, están predispuestos a presentar dolor en el talón. Este síndrome a menudo se ve en asociación con el mal equilibrio del pie. Estos factores resultan en fuerzas anormales sobre el hueso navicular y sus ligamentos de soporte, lo cual se expresa como tensiones biomecánicas excesivas que generan cambios degenerativos sobre el hueso navicular y el aparato suspensor de éste. Existen diversas imágenes radiológicas que ayudan al diagnóstico de este síndrome. Sin embargo, el grado de cojera y de anomalía radiológica a menudo no están correlacionados. Algunos caballos con dolor navicular no tienen cambios radiográficos evidenciables. Ultrasonográficamente, un abordaje palmar del pie a través de la parte distal de la cuartilla y otro, utilizando la ranilla como ventana acústica, pueden entregar información diagnóstica sobre los tejidos blandos que conforman este síndrome. En caballos normales existen variaciones en el área de sección transversal de los tejidos blandos, lo que hace difícil la interpretación de las imágenes ecográficas. Respecto a la analgesia diagnóstica de este síndrome, la interpretación de una respuesta analgésica positiva de la articulación interfalángica distal, bursa navicular o nervios palmares digitales, se hace difícil porque la anestesia de una de esas estructuras puede aminorar el dolor de múltiples regiones del pie. Por estos factores, se hace necesario complementar la información dada por las imágenes diagnósticas, con el análisis de los bloqueos anestésicos, de forma que exista una integración de la información obtenida en conjunto con las bases fisiopatológicas de este síndrome, para establecer un diagnóstico preciso.

ABSTRACT

The chronic heel pain in horses is a pathological condition of the podothroclear structures, such as the navicular bone, distal and collateral suspensory ligaments, and the navicular bursa. Quarter Horses, Thoroughbreds, Warmbloods, Western stock-type horses and other breeds that compete over fences are predisposed to palmar heel pain. This condition is often seen in association with poor balance of the foot. These factors result in abnormal biomechanical forces placed on the navicular bone and its supporting ligaments, which is expressed as excessive biomechanical stresses that will generate degenerative changes of the navicular bone and its suspensory apparatus. There are several radiology images that are useful in the diagnosis of this condition. However, the degree of lameness and of radiological abnormalities are often uncorrelated. Nevertheless, some horses with navicular pain show no detectable radiological changes. Ultrasonographically, a palmar foot approach through the distal part of the pastern and another, using the frog as an acoustic window, can provide diagnostic information about soft tissues that make up this condition. Normal horses have variations in cross-sectional area of soft tissue, which difficult to interpret the ultrasound images. Regarding diagnostic analgesia of this condition, the interpretation of a positive analgesic response of the distal interphalangeal joint, navicular bursa or palmar digital nerves, becomes difficult because anesthesia of one of these structures may reduce the pain of multiple regions of the foot. Due this factors, it is necessary to complement the information provided by the diagnostic images, with the analysis of anesthetic blocks, thus there is an integration of the information obtained, together with the pathophysiological basis of this syndrome, to establish an accurate diagnosis.

INTRODUCCIÓN

En la clínica equina, uno de los motivos de consulta más frecuente son las claudicaciones y por lo mismo, la principal causa de retiro de los ejemplares del trabajo deportivo. La etiología de las claudicaciones son diversas, muchas pueden diagnosticarse con un exhaustivo examen clínico, pero en algunos casos, los signos son demasiado inespecíficos, lo que puede llevar a confusiones. Por lo tanto, es necesario apoyarse con exámenes complementarios (Orsini y Divers, 2009).

El síndrome doloroso del talón en equinos se origina en el tercio distal del pie, involucrando estructuras como el hueso navicular y las que se relacionan con éste; sin embargo al verse afectadas otras estructuras del pie, se puede generar una claudicación de similares características. Ante este escenario, el diagnóstico tiene que ser lo más eficaz y certero posible, recurriendo para tal efecto a una correcta anamnesis y examen clínico. Dentro de este último, se encuentra realizar una correcta inspección, manipulación y palpación de los miembros, con especial énfasis en el pie. Además se debe evaluar la marcha al caminar y al trote, realizar pruebas de estrés fisiológico para exacerbar el dolor. Para que el diagnóstico sea más específico, es necesario recurrir a métodos diagnósticos complementarios tales como bloqueos anestésicos e imagenología (Moyer *et al.*, 2007).

El grado de claudicación y el grado de anormalidad radiológica y/o ecográfica, a menudo no están correlacionados, por lo que se hace indispensable, la integración de la información entregada por la imagenología con los bloqueos anestésicos, para un mayor éxito tanto en el diagnóstico, como en el pronóstico del síndrome doloroso del talón en el equino.

En esta monografía se busca actualizar los aspectos fisiopatológicos del síndrome doloroso del talón, con el fin de ayudar a su entendimiento, esclareciendo cuales son las patologías que lo conforman y a la vez, exponer como la integración de los métodos auxiliares de diagnóstico soslayan las deficiencias individuales de cada uno de estos, obteniendo un diagnóstico preciso del síndrome doloroso del talón.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Clínica

Se ha estimado que aproximadamente un tercio de todas las claudicaciones de los miembros anteriores se originan en el tercio distal del pie. Estas claudicaciones se han asociado generalmente con dolor que tiene su origen en el hueso navicular y en las estructuras que se relacionan con éste; sin embargo al afectarse otras estructuras del pie pueden generar una claudicación similar. Cualquiera o la combinación de las siguientes estructuras: hueso sesamoideo distal (navicular); aparato suspensorio navicular (ligamento impar sesamoideo distal (LID); ligamentos sesamoideos colaterales (LSC)); membrana sinovial de la bursa navicular; aspecto distal del tendón del músculo flexor digital profundo (TFDP); desgarró laminar en la zona del talón; hematoma plantar en la región del talón; algunos aspectos de la falange distal; estructuras sinoviales de la articulación interfalángica distal y daños estructurales del casco en la zona del talón, deben ser consideradas como potenciales elementos de injuria en los caballos que presentan claudicación y dolor localizado en el aspecto posterior del pie (Dabareiner y Carter, 2003).

Existen numerosas causas de dolor en la cara palmar de los pies de los caballos. Estas causas pueden dividirse arbitrariamente en las condiciones de la pared del casco, condiciones de la tercera falange, y las condiciones de la región podotroclear (Kaneps y Turner, 2004).

Los problemas de casco incluirían defectos de la pared de las pezuñas, tales como grietas o hendiduras que afectan al tejido sensible, la separación o la inflamación de la lámina sensible, contusiones del casco que causan la formación de hematomas, formación de abscesos, y pododermatitis (*thrush o canker*). Las claudicaciones por patologías de la tercera falange incluirían, fracturas del margen solar, tendinopatía de la inserción digital del TFDP. Las condiciones de la región podotroclear pueden incluir sinovitis interfalángica distal, tendinitis del TFDP, desmítis del LID o de LSC, osteítis navicular y enfermedades vasculares. El denominador común de todas estas condiciones es que se caracterizan por el dolor localizado en la cara palmar del casco (Kaneps y Turner, 2004).

Caballos cuarto de milla, fina sangre de carrera, razas pesadas y otros caballos de tipo occidental que compiten sobre vallas, están predispuestos a presentar dolor en el talón. Las afecciones en el aparato podotroclear se generan en caballos con una amplia variedad de formas del pie: estrecho, cuadrado, pies verticales del caballo cuarto de milla y talones colapsados que típicamente se generan en los fina sangre de carrera. La enfermedad navicular a menudo es vista en asociación con el mal equilibrio del pie ya sea medio lateral o dorso palmar. Si la claudicación es unilateral y de alta intensidad, los pies pueden llegar a ser de forma asimétrica (Dyson, 2011b).

Los caballos presentan una claudicación que puede variar de leve a moderada en los miembros anteriores, pudiendo ser unilateral o bilateral, y que por lo general se agrava en el trote al círculo. Al examinar la claudicación, generalmente esta se agrava cuando el caballo trotea al círculo y en superficies duras, especialmente cuando la extremidad afectada va por dentro en el círculo. En algunos caballos la cojera sólo es evidente en estas circunstancias y a veces la claudicación no se puede detectar a menos que el caballo sea montado (Dyson, 2011b).

La mayoría de los caballos presentan una insidiosa pérdida de rendimiento, la consulta del propietario puede ser la pérdida de acción, rigidez, falta de voluntad para saltar y la incapacidad para alargar el paso (Dyson, 2011b). Un dolor sutil en el talón puede presentarse como un caballo que no extiende las extremidades durante el trote, lo que resulta en pasos cortos, agitados o arrastrando los pies (Kaneps y Turner, 2004).

La claudicación suele aumentar cuando la pezuña aumenta de tamaño antes del período de despalme y herraje, así como también suele incrementarse la claudicación, cuando el caballo trabaja en superficies duras, lo que genera una disminución del performance del animal (Dabareiner y Carter, 2003).

Un caballo con dolor asociado al aparato podotroclear, puede descansar uno de sus miembros posicionándolo delante del otro en estación. Esta también es una característica de caballos con lesiones primarias en el TFDP. Un caballo que curse con dolor navicular para disminuir el dolor en la zona palmar del pie, puede aumentar la cantidad de tiempo en el cual se sienta o recuesta en la pesebrera (Dyson, 2011b).

Existe un aumento de pulso digital del miembro afectado, Dabareiner y Carter (2003), observaron que en 23 caballos que cursaban con enfermedad navicular el 97% presentaba aumento del pulso digital del miembro afectado.

Puede ser útil realizar pruebas de casco, el dolor circunscrito en el área navicular puede ser identificado por la aplicación de presión intermitente mediante una piza de casco sobre el tercio medio de la ranilla, resultando en un reflejo infatigable de retirada del casco. La presión se genera posicionando una rama de la pinza de casco sobre el centro de la ranilla y la otra rama en la pared del casco medial o lateral. Una respuesta positiva a la prueba de pinza de casco se puede observar por encima de la muralla cuando se presionan los extremos del hueso navicular, en caballos que tienen evidencias radiológicas de remodelación ósea en los márgenes abaxiales del hueso navicular (Dabareiner y Carter, 2003).

Caballos con los talones bajos o dañados, a menudo tienen más dolor sobre el talón afectado, por lo tanto es importante diferenciar si el dolor surge de la periferia del casco o del centro de este, mediante la pinza de casco. La prueba de casco es útil en caballos que poseen daño en la zona navicular, pero existen casos en que animales que cursan con el cuadro no responden a la prueba (Dabareiner y Carter, 2003).

La respuesta a la flexión de la extremidad distal es variable. Muchos caballos con enfermedad navicular muestran un leve y transitorio aumento de la claudicación. Es poco probable que se genere una resistencia a la flexión o un aumento marcado de la claudicación después de esta prueba. La flexión del dedo de una extremidad puede resultar en un aumento de la claudicación en el miembro contralateral, debido al aumento de la carga del aparato podotroclear durante la prueba (Dyson, 2011b).

Si la conformación del pie del caballo es pobre, es conveniente mejorar el despalme y herrado, y reevaluar la claudicación después de algunas semanas. Si la cojera ha mejorado notablemente, es poco probable que refleje enfermedad navicular (Dyson, 2011b).

Epidemiología

Respecto a la enfermedad navicular, no hay estudios epidemiológicos claros que identifiquen los factores de riesgo que la generan. La frecuencia de presentación parece variar entre razas. Caballos cuarto de milla, razas pesadas y fina sangre de carrera, poseen una incidencia relativamente alta (Dyson, 2011b).

Dentro de los factores que predisponen a la presentación del síndrome doloroso del talón se incluyen la mala conformación de las extremidades, la conformación del casco, herraduras irregulares e inadecuadas y la realización de ejercicio en superficies duras (Dabareiner y Carter, 2003).

Los signos clínicos a menudo aparecen por primera vez en caballos con edades de siete a nueve años de edad, aunque la enfermedad también se puede presentar en animales de tres a cuatro años de edad, que posean alteraciones radiológicas avanzadas (Dyson, 2011b).

Una predisposición hereditaria puede estar relacionada con la conformación del dedo del equino y con la calidad del casco (Dabareiner y Carter, 2003). Se ha observado que existe una correlación genética significativa sólo para las alteraciones moderadas en el hueso navicular. Caballos grandes son más propensos a presentar alteraciones moderadas en el hueso navicular que los caballos más pequeños. Respecto al sexo se ha observado que los caballos machos tienen un riesgo significativamente más alto de mostrar alteraciones en el hueso navicular en caballos de razas pesadas (Stock *et al.*, 2004).

Se ha estimado que la heredabilidad (h^2) para 14 diferentes alteraciones del hueso navicular en razas pesadas, varía entre $h^2 = 0,10$ y $0,34$ para los hallazgos radiológicos en el hueso navicular. Se observó también que existe una baja heredabilidad para los hallazgos radiológicos que generalmente son considerados como variación anatómica. Esto sugiere que los cambios radiológicos del hueso navicular poseen una influencia génica (Stock y Distl, 2006).

Anatomía

La articulación interfalángica distal (IFD) está conformada por la superficie articular distal de la falange media, la superficie articular de la falange distal y las superficies articulares del hueso navicular (Bowker, 2011). Estos forman tres articulaciones separadas: entre las falanges media y distal; entre la falange media y el hueso navicular; y entre la falange distal y el hueso navicular. Sin embargo, la articulación entre la falange distal y el hueso navicular se mueve muy poco, por lo que la falange distal y el hueso navicular funcionan esencialmente como una superficie articular única que se articula con la cabeza de la falange media. Los dos cóndilos de la cabeza de la falange media, separados por una ranura poco profunda, son congruentes con las superficies correspondientes de la falange distal y al hueso navicular. Como tal, esta articulación actúa como una bisagra que permite flexión y dorsi-flexión. La configuración también permite una considerable rotación y por esto también es llamada articulación en “silla de montar”, además puede ocurrir una leve translocación medio lateral de la falange distal en relación a la falange media. Estos movimientos fuera del plano principal de movimiento, permiten al casco acomodarse temporalmente a las irregularidades de la superficie del suelo. La forma de las cápsulas articulares refleja la dirección del movimiento dentro de la articulación y la posición de los ligamentos de restricción (Parks, 2006).

La relación entre los tres huesos es mantenida por los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal, los ligamentos sesamoideos colaterales y el ligamento impar sesamoideo distal (Parks, 2006). Los ligamentos colaterales lateral y medial de la articulación inter falángica distal, surgen de los extremos distales de la falange media para insertarse en la falange distal y en la parte dorsal de los cartílagos ungulares. La cápsula articular tiene un receso dorsal pequeño y un gran receso palmar, que se entremezclan con los ligamentos colaterales y el tendón extensor digital común. El receso palmar de la articulación interfalángica distal, es muy expandible (25 a 30 ml de volumen) y se subdivide en un receso palmar proximal y un receso palmar distal pequeño, extendiéndose entre el hueso navicular y la falange distal. En la línea media, el receso palmar se extiende proximalmente más allá de los dos pequeños tendones secundarios del tendón flexor digital profundo, los cuales se insertan al extremo distal de la falange media. El receso palmar

proximal casi envuelve a los ligamentos sesamoideos colaterales. La cavidad de la articulación interfalángica distal también tiene varias proyecciones dorsales pequeñas, que están en cercana proximidad con las fibras sensoriales de los nervios digitales palmares lateral y medial. Por lo tanto, la cápsula de la articulación interfalángica distal tiene una gran superficie, por la cual puede difundir una solución anestésica local. La bursa navicular en forma de coma es más pequeña (aproximadamente 3 ml de volumen). Se puede extender proximalmente sobre el borde proximal del hueso navicular para protruir dorsalmente (Bowker, 2011).

El sesamoideo distal o hueso navicular, es un hueso con forma de lanzadera con dos superficies; la superficie articular que articula con el aspecto disto palmar de la falange media y la articulación secundaria más pequeña, con la falange distal, y una superficie flexora que forma el *scutum* distal a través del cual pasa el tendón flexor digital profundo.

También tiene dos bordes, un borde proximal al cual se insertan los ligamentos sesamoideos colaterales y un borde distal desde el cual surge el ligamento impar sesamoideo distal. Posee además abaxialmente dos extremidades (Parks, 2006).

Aparato suspensor del navicular

El aparato suspensor del navicular consiste de varios ligamentos que suspenden al hueso sesamoideo distal, en la superficie palmar de la articulación interfalángica distal.

El ligamento sesamoideo colateral de ubicación proximal respecto al hueso navicular, surge desde la superficie distal de la falange proximal y pasa en una dirección disto palmar, adhiriéndose a lo largo de la superficie abaxial de la falange media para insertarse en las extremidades del hueso navicular. Además, pequeñas ramas se unen a la superficie axial de los cartílagos ungulares y a la falange distal. La adhesión a la falange media es biomecánicamente importante durante el movimiento de avance de la extremidad, debido a que se crean grandes cargas en las superficies articulares entre el hueso navicular y la falange media, entre el hueso navicular y la falange distal. Distalmente el ligamento impar sesamoideo distal, se extiende desde el borde distal del hueso navicular a la totalidad de la superficie flexora de la falange distal adyacente a la inserción del tendón flexor digital profundo. En esta inserción el ligamento impar sesamoideo distal contiene una extensa red

de micro vasos que presentan complejos arterio venosos y fibras nerviosas dentro de septos de tejido conectivo laxo (Bowker, 2011).

El borde distal del hueso navicular tiene una faceta elongada y angosta para la articulación con la falange distal. Entre ésta y la inserción el ligamento impar sesamoideo distal, se encuentra una fosa que contiene agujeros para vasos sanguíneos. El borde proximal también tiene varios agujeros pequeños. La superficie articular dorsal del hueso navicular y la articulación entre el hueso navicular y la falange distal, crean una gran extensión palmar de la superficie articular de la articulación inter falángica distal. Durante la extensión de esta articulación, con la fijación del pie en el suelo y el movimiento del cuerpo sobre la extremidad distal, la falange media contacta la superficie articular dorsal del hueso navicular, y éste se convierte en una estructura de apoyo. Las cargas transmitidas a través del hueso navicular son soportadas por los ligamentos suspensores proximal y distal (Bowker, 2011).

Inervación

La inervación del pie del equino es crucial, puesto que, es la forma en que el caballo interactúa con el medio ambiente. Así, el pie puede ser considerado como un órgano neuro sensorial; tacto, presión, y propiocepción, así como de nocicepción, de las sensaciones transmitidas en los nervios de los pies. La principal inervación para el pie es a través de los nervios palmares medial y lateral, y los nervios metacarpianos palmares medial y lateral (Bowker, 2011).

Distal a la articulación del carpo la vena, arteria y nervio medial palmar se encuentran uno al lado del otro en secuencia dorso palmar VAN (*Vena, Arteria, Nervio*). En el metacarpo estas tres estructuras se encuentran mediales al ligamento suspensor y al tendón del músculo flexor profundo. En el nudo los vasos palmares mediales y el nervio palmar medial se convierten en los vasos y nervios digitales palmares. (Dieter, 2009).

La proyección distal de los nervios palmares cursa paralelamente a la arteria acompañante y luego oblicuamente a través de la superficie abaxial del ligamento del Ergot, para inervar la mayor parte de los tejidos del pie. Varios nervios pequeños de la rama medial del nervio digital palmar, se acompañan con la arteria de la almohadilla digital e inervan la cara

palmar del pie, incluyendo la dermis de la piel que recubre el pie y la ranilla, partes de la almohadilla digital, láminas de los bulbos de los talones, cartílagos ungulares y la porción de los cuartos. Las ramas dorsales del nervio palmar continúan junto con las venas palmares para inervar el aspecto dorsal del pie, incluyendo la articulación IFD, la dermis laminar y solar y la porción dorsal de los cartílagos ungulares. Una rama intermedia de este nervio se presenta en un tercio de los caballos. En algunos caballos existe una rama que surge del nervio metacarpiano palmar medial que inerva la banda coronaria. No existe comunicación entre los nervios metacarpianos palmares y los nervios digitales palmares. En el miembro posterior, un nervio proporcionado por los nervios metatarsianos dorsales laterales y mediales, los cuales son ramas terminales del nervio fibular profundo inerva la dermis coronaria y laminar dorsal del pie. La distribución generalizada de estos nervios proporciona un amplio patrón sensorial y de inervación simpática en los tejidos e irrigación del pie (Bowker, 2011).

Fisiopatología

Históricamente se ha considerado como una sola enfermedad, pero dada la variedad de presentaciones clínicas es probable que existan diferentes etiologías y distintas condiciones clínicas que afecten el aparato podotroclear (Dyson, 2011b).

Se pueden generar anomalías en las estructuras que conforman el aparato podotroclear, como el hueso navicular, los ligamentos sesamoideos colaterales, el ligamento sesamoideo impar distal y la bursa navicular (Dyson, 2011b).

En la enfermedad navicular avanzada, comúnmente se puede observar fibrilación del aspecto dorsal del tendón flexor digital profundo, con o sin formación de adherencias entre este y el hueso navicular (Dyson, 2011b).

Existe una alta incidencia de lesiones de tejidos blandos en este síndrome. En un estudio de 199 caballos que presentaban dolor del pie se encontró que en el 59% existía lesión en el TFDP, 65 caballos (33%) con lesión primaria en el TFDP, y otros 27 caballos (14%) tenían lesiones en el TFDP y el hueso navicular. La segunda causa más común fue desmitis de ligamentos colaterales de la articulación IFD con 62 (31%) caballos de los cuales en 30 (15%) caballos se presentaba como lesión primaria (Dyson *et al.*, 2005).

Es difícil concebir como una sola enfermedad puede ir desde una claudicación con comienzo lento y progresivo bilateral, o bien puede tener un inicio severo y ser unilateral, con o sin cambios radiológicos. Así como también, es difícil concebir que pueda presentarse en animales jóvenes que recién estén comenzando a trabajar, siendo lo frecuente que se presente en animales de siete a ocho años (Dyson, 2011b).

La experiencia con resonancia magnética, sugiere que las lesiones tanto en hueso navicular como en las estructuras adyacentes, se generan antes del inicio de la claudicación en algunos caballos (Dyson *et al.*, 2005).

El dolor asociado al síndrome puede ser causado por la congestión venosa del hueso navicular. En caballos con enfermedad navicular se han identificado vénulas dilatadas y sinusoides atrapados en la medula fibrosa, así también se ha identificado un aumento de presión intra ósea en el hueso navicular. La distensión de la bursa navicular también puede generar dolor. Se han identificado muchas terminales nerviosas en los ligamentos sesamoideos colaterales y el ligamento sesamoideo impar distal, lo que sumado a la alta frecuencia de presentación de anormalidades en estas estructuras, indica que podría ser una causa de dolor (Dyson, 2011b).

La causa exacta del dolor navicular no es clara, pero existen dos teorías. Inicialmente, se creía que la oclusión vascular de las arterias producía la necrosis del hueso navicular, sin embargo, esta teoría carece de soporte experimental. La teoría biomecánica, sugiere que los cambios degenerativos en el hueso navicular, resultan de fuerzas anormales sobre el hueso navicular y sus ligamentos de soporte (Dabareiner y Carter, 2003).

Colles (1982), postuló que se genera una trombosis en las arteriolas que irrigan el hueso navicular, con una consiguiente isquemia, lo que genera la degeneración del hueso, el aumento de tamaños de los canales vasculares del borde distal y el dolor.

Según Pool *et al.*, (1989), los cambios en el hueso navicular son similares a los que ocurren en enfermedades degenerativas articulares. Tensiones biomecánicas excesivas resultan en la degeneración del fibrocartílago especialmente sobre la cara palmar del hueso navicular en la mitad distal del hueso, especialmente alrededor de la cresta sagital. La pérdida parcial del espesor de fibrocartílago en esta ubicación, es una de las lesiones más comunes asociados

significativamente con la enfermedad navicular. La disminución de la absorción de impactos resulta en la esclerosis del hueso subcondral. Los defectos en el fibrocartílago pueden repararse mediante tejido de granulación, lo que puede originar a adherencias entre el hueso navicular y TFDP. Las fuerzas no fisiológicas, pueden resultar en daño focal del fibrocartílago y/o daño de la corteza flexora, con adyacente esclerosis subcondral, asociada al engrosamiento de trabéculas y áreas de lisis. También puede presentarse edema, y fibrosis en el hueso, lo que puede resultar en una lesión quística.

Al mismo tiempo puede ocurrir fibrilación de la superficie dorsal del TFDP, que puede predisponer a la formación de adherencias entre el TFDP y regiones del fibrocartílago erosionado parcial o completamente, en la cara palmar del hueso navicular (Blunden *et al.*, 2006).

En casos avanzados se puede observar oclusión completa de los vasos sanguíneos, sustitución de la arquitectura normal del tendón por fibroplasia focal y áreas de metaplasia fibrocartilaginosa. Estos cambios se observan predominantemente en el septo del tendón, por lo que existe una alta posibilidad que predisponga al desarrollo de divisiones sagitales en la superficie dorsal del tendón. Los bordes afilados de estas divisiones del TFDP, que se extienden por la superficie dorsal, pueden causar ulceración del fibrocartílago del hueso navicular y por lo tanto, predispone a que las lesiones se extiendan a la porción esponjosa del hueso (Blunden *et al.*, 2006).

En el borde distal del hueso navicular se genera un aumento de tamaño de las invaginaciones sinoviales, el cual se debe al reclutamiento y activación de los osteoclastos siguiendo el curso de los vasos nutricios en el tejido esponjoso. Esto puede estar asociado con la osteo necrosis medular, la presencia de focos de metaplasia fibrocartilaginosa o/y entesopatías cerca de la interface entre el ligamento sesamoideo distal impar y el hueso navicular (Blunden *et al.*, 2006).

El aparato podotroclear o navicular comprende el hueso navicular, los ligamentos sesamoideos colaterales, el ligamento impar sesamoideo distal, la bursa navicular, el tendón flexor digital profundo y el ligamento anular digital distal. El hueso navicular, que articula con las falanges media y distal, provee un ángulo constante de inserción lo que mantiene

una ventaja mecánica para el tendón flexor digital profundo, el cual ejerce las mayores fuerzas compresivas en el tercio distal del hueso. Estudios de contacto entre las falanges, en miembros aislados, han demostrado que las fuerzas más grandes son aplicadas en la fase de propulsión del paso. Esto ocurre durante la extensión de la articulación interfalángica distal, con un aumento de presión del tendón flexor digital profundo sobre el aspecto palmar del hueso navicular, un aumento del contacto entre éste y la falange media, y un aumento de tensión en los ligamentos sesamoideos colaterales. La tensión en el tendón flexor digital profundo y el ligamento anular digital distal, promueve estabilidad de la articulación interfalángica distal. Las fuerzas pueden ser alteradas por la conformación del pie: en un caballo con “talones débiles” hay una mayor extensión de la articulación interfalángica distal comparado con un caballo con “talones fuertes”, lo cual deriva en un incremento de la presión concentrada en el aspecto distal del hueso navicular (Dyson, 2011b).

Un alineamiento dorso palmar/plantar deficiente, puede contribuir significativamente a la conformación largo de pinzas/bajo de talones, al compromiso de la estructura de los talones y a las alteraciones biomecánicas que acompañan esta condición. Si el ángulo del casco es demasiado bajo en relación al ángulo de la cuartilla, la línea central estará quebrada hacia atrás, cerca del rodete coronario. Cuanto más bajo sea el ángulo del casco, más alto será el ángulo de la cuartilla y mayor será el grado de quiebre hacia atrás del eje podofalángico. La disminución del ángulo del casco aumenta la tensión sobre el tendón del flexor digital profundo y los ligamentos del hueso navicular, haciendo que el caballo sea más susceptible a sufrir el síndrome del navicular y las distensiones en el tendón del flexor digital superficial. Los caballos rebajados con un eje podofalángico quebrado hacia atrás, observados durante aproximadamente un año, desarrollan signos típicos de síndrome del navicular. El ángulo bajo, ha mostrado aumentar (prolongar) el tiempo de despegue del casco (intervalo entre el despegue de los talones y el despegue de las lumbres), en ambos miembros anteriores y posteriores (Stashak y Hill, 2004).

Los efectos de un desbalance dorso palmar, deben ser separados de los efectos de un eje podofalángico quebrado hacia atrás y quebrado hacia adelante. Un eje podofalángico quebrado hacia atrás, aumenta la carga en el aspecto palmar del casco durante la fase de apoyo e incrementa el estrés en la pinza en el punto de despegue. Esto causa híper

extensión de la articulación interfalángica distal e incrementa la tensión en el tendón flexor digital profundo y la presión sobre el hueso navicular. Por lo tanto, se puede esperar que éste asociado con hematomas en el talón, desgarro laminar en la pinza, osteítis de los procesos palmares de la falange distal, enfermedad navicular, tendinopatía en la inserción del tendón flexor digital profundo y lesiones más proximales de los tendones o aparato suspensor. En el miembro posterior, un eje podofalángico quebrado hacia atrás, parece estar asociado con dolor tarsal y de columna (Parks, 2011).

Los problemas asociados con el equilibrio medial-lateral inapropiado del pie, que conducen a la aplicación de fuerzas desproporcionadas sobre la muralla, incluyen la distorsión lateral de los cascos, alteraciones crónicas en los talones, fractura de talones, fracturas de cuartas partes, talones y barras, podredumbre, enfermedad de los cartílagos colaterales, síndrome del navicular y sinovitis crónica de la articulación metacarpofalángica (Stashak y Hill, 2004).

Se estima que durante un trote lento el pico de fuerzas compresivas del tendón flexor digital profundo sobre el hueso navicular, es aproximadamente un 77% del peso corporal (Dabareiner y Carter, 2003). Este pico, se produce aproximadamente en un 85% de la fase de apoyo, justo antes que los talones se eleven del suelo. En caballos con dolor palmar existen dos picos de fuerzas sobre el hueso navicular, uno temprano en apoyo y otro justo antes que los talones se eleven del suelo (Wilson *et al.*, 2001). Aunque la conformación baja y colapsado de talones, ha sido anecdóticamente asociada con enfermedad navicular. Un estudio reciente en caballos Irlandeses, mostró que no había correlación entre los picos de fuerza ejercidos sobre el hueso navicular por parte del tendón flexor digital profundo y la conformación del casco (Dyson, 2011b). Sin embargo, la disminución en un grado en el ángulo del borde solar de la falange distal, resultó en el aumento en cuatro veces del pico de fuerza sobre el hueso navicular (Eliashar *et al.*, 2004).

Hay varias anomalías en el casco que son asociadas con dolor navicular o del talón, comúnmente el dolor se observa en caballos que poseen una cuartilla con eje podofalángico quebrado hacia atrás, sin embargo caballos con el eje podofalángico normal también pueden tener dolor. La atrofia de la ranilla y talones remetidos, generan una ranilla que tiene menos de dos tercios de la longitud normal, esto se ha observado en caballos con

dolor en el talón y se ha atribuido a la falta de carga de peso en la porción posterior del pie, lo cual reduce el movimiento dinámico de la ranilla. Se ha observado dolor en la zona del talón en caballos con desequilibrios en esta región, ya sea porque hay una diferencia significativa de longitud entre el talón lateral y el medial, o una asimetría que se genere producto que uno de los cascos sea más pequeño que el contralateral (Dabareiner y Carter, 2003).

Conceptos fisiopatológicos de dolor en el talón

El dolor se produce en un estado consciente y es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con daño tisular real o potencial. Es una consecuencia de los impulsos ascendentes mediadas por fibras nociceptivas (Shauna y Sheilah, 2006).

Al inicio de la vía del dolor se generan dos eventos, el primero es cualquier tipo de estímulo que resulta en alguna forma de daño sobre los tejidos, y el segundo es la transmisión de ese tejido dañado en una señal eléctrica representada por la activación de fibras nerviosas nociceptivas periféricas especializadas, a través de un proceso denominado transducción. No existe una clara definición cuantitativa de un estímulo nocivo, porque existen variados tipos de estímulos que experimentan las terminales de fibras nerviosas que pueden considerarse nocivos, dependiendo de su duración e intensidad.

Un estímulo nocivo es cualquier estímulo que conduce a la transducción y a la activación de las fibras nerviosas periféricas nociceptivas. Tipos específicos de fibras nerviosas nociceptivas responden a diferentes formas de activación en la periferia. Específicamente hay fibras nerviosas que responden a la estimulación nociva de tipo mecánica, térmica o química.

Los estímulos mecánicos conducen a la activación de los nociceptores mecánicos por la acción de canales transmembrana. Estos canales están normalmente cerrados pero en presencia de un estímulo, se abren permitiendo la afluencia de iones (Na^+ , K^+ y Cl^-) dando como resultado la despolarización celular. El estímulo es un amoldamiento físico que deforma, literalmente, la terminación nerviosa. El grado de intensidad de los estímulos influye en la transducción y la continua activación de señales. Un estímulo de intensidad menor puede conducir a la deformación temporal y transitoria del canal transmembrana,

mientras que un estímulo más grande puede causar una deformación permanente de los canales de los nociceptores (Devor, 1999).

Los Nociceptores térmicos responden a la estimulación de frío y de calor. La activación comienza aproximadamente a 30° C y aumentan linealmente hasta un punto alrededor de los 55° C. La mayoría de las fibras se activan entre los 42° y 45° C. Los Nociceptores químicos son activados por iones y citoquinas específicas de la matriz extracelular que rodea a las terminaciones nerviosas libres. Muchas de estas sustancias son liberadas después de la lesión celular directa, mediante la liberación del contenido de las células dañadas a la matriz extracelular. Estas sustancias incluyen iones de hidrógeno y potasio, especies reactivas del oxígeno, histamina, serotonina, quininas (bradiquinina y calidina), y prostaglandinas (PGE₂). Durante el proceso inflamatorio normal que acompaña a la cicatrización de heridas también existe una liberación de factores, incluyendo sustratos liberados de los mastocitos (histamina y serotonina), basófilos (histamina y serotonina), la vía de ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos, y tromboxano), plasma (bradiquinina, calidina, interleucinas, trombina, tripsina e hidroxiaácidos), e incluso las terminales nerviosas de los nociceptores propios (sustancia P y el péptido relacionado con el gen de calcitonina [CGRP]). Las células de la piel, tejido subcutáneo, tejido muscular, o tejido óseo liberan diferentes concentraciones y combinaciones de iones y citoquinas cuando existe daño celular, pero la activación química asociada con la lesión de estos tejidos es más o menos similar (Devor, 1999).

El daño directo a las terminaciones nerviosas o fibras nerviosas, amplifica la señal aferente de los estímulos nocivos, esto se produce a través de un proceso de descarga ectópica del nervio dañado. A nivel de la lesión y alrededor de ella, se desarrolla una regeneración colateral de ramas nerviosas e incluso en fibras nerviosas aledañas que no posean daño. Esto se genera como una función reparadora, estimulada por el factor de crecimiento nervioso, pero el resultado es el aumento de la transmisión de señales nocivas, incluso sin la presencia de un estímulo continuo. Esto se produce por daño en la membrana e hiperacumulación de canales de sodio sensibles al voltaje. Esto también se ha demostrado que contribuye a la sensibilización central debido a que existe una relación positiva que se

ha establecido entre la descarga ectópica y dolor; el daño nervioso directo debe evitarse a toda costa a nivel de fibra nerviosa (Devor, 1999).

Transmisión

La transmisión representa el proceso de llevar físicamente el estímulo nocivo producido periféricamente a la médula espinal y al sistema nervioso central (Suchdev, 2002). Es la propagación de los potenciales de acción que se producen desde la terminación nerviosa del nervio periférico, a su primera sinapsis en el asta dorsal de la médula espinal. La señal completa se transmite a lo largo de una sola fibra aferente periférica. Hay dos tipos de fibras aferentes de los nociceptores periféricos, que establecen el dolor agudo, la fibra C y la fibra A δ .

Las fibras A δ mielinizadas se activan por la estimulación mecánica y térmica. Por lo general no transmiten señales generadas por la estimulación química. Las fibras A δ dan origen al primer dolor debido a la naturaleza rápida de su transmisión. En parte debido a su estructura mielinizada, que puede transmitir señales de 10 a 25 veces la velocidad de las fibras C no mielinizadas. Este primer dolor se describe como breve, localizado y agudo, por lo cual se teoriza que proporciona al sistema nervioso central información rápida acerca de la ubicación exacta del estímulo nocivo (Coda y Bonica, 2001).

Las fibras C no mielinizadas se activan por estimulación térmica, química y mecánica. Estas al transmitir señales relacionadas con los nociceptores activados químicamente, juegan un papel importante en el proceso inflamatorio. Estas fibras son amielínicas e intrínsecamente más lentas que las fibra A δ , las cuales dan lugar al segundo dolor, que se describe como quemazón, punzante y dolorosa y a la vez, se da la información al sistema nervioso central respecto a la extensión de la lesión (Coda y Bonica, 2001).

Algunas fibras A δ también pueden funcionar como nociceptores en estados de dolor crónico. Normalmente estas fibras proporcionan información al sistema nervioso central respecto a la sensación táctil suave. En la presencia de sensibilización periférica o central, y estados de dolor crónico, estas fibras A δ pueden transmitir un estímulo táctil suave, siendo interpretado por el sistema nervioso central como dolor. El fenómeno de un estímulo táctil suave que se procesa como dolor se conoce como alodinia (Devor, 1999).

Modulación

Es la actividad que se produce en el asta dorsal de la medula espinal cuando las señales periféricas nocivas son llevadas por las neuronas aferentes primarias, y hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden del sistema nervioso central. Se necesita un tren de descargas eléctricas para generar sinapsis que sean procesadas por el sistema nervioso central. La codificación del estímulo es el proceso en el cual se alcanza el umbral de las señales aferentes antes de la sinapsis, para transmitir con éxito la señal nociva. Esto juega un papel importante en la evaluación de la intensidad del estímulo y la duración. Después de que se ha cumplido el umbral, se genera una relación lineal directa entre el estímulo y la respuesta periférica central. El proceso de codificación del estímulo es controlado por un grupo de canales de sodio en la fibra aferente cerca de la sinapsis (Yaksh, 2004)

Por cada noxa periférica que ha estimulado las fibras A δ y C, hay miles que no han sido estimuladas y están enviando señales al sistema nervioso central que todo está en homeostasis. De la misma manera, existen vías descendentes de los centros superiores del cerebro, que están enviando una combinación de señales excitadoras e inhibitoras hacia el asta dorsal. La sinapsis del asta dorsal está recibiendo un aluvión constante de información procedente de fuentes centrales y periféricas, y el destino de la señal nociva depende enteramente de la relación instantánea de estas señales. Las señales excitatorias incluyen péptidos (sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, somatostatina, bombesina y péptido intestinal vasoactivo), aminoácidos (glutamato, aspartato), óxido nítrico, y las prostaglandinas. Por otra parte, las señales inhibitoras incluyen endorfinas, aminoácidos (GABA y glicina), serotonina y adenosina (Yaksh, 2004).

Percepción

Sistemas ascendentes transmiten el estímulo nocivo desde el asta dorsal de la médula espinal a las estructuras superiores del sistema nervioso central. La neurona de segundo orden se desplaza en una de las dos vías dentro de la médula espinal: el tracto paleoespinal o el tracto neoespinal. El tracto neoespinal tiene fibras relativamente más rápidas y con menos sinapsis. La señal avanza a través de los aspectos ventrales, posterior y laterales del tálamo, antes de terminar dentro de la corteza

sómatosensorial. Se cree que este tracto proporciona información rápida sobre la localización de lesiones y la gravedad a los centros superiores del cerebro. El tracto paleoespinal tiene fibras relativamente más lentas y un mayor número de sinapsis, mientras envía la información a través del hipotálamo y el tálamo medial, antes de terminar en el sistema límbico y en la corteza frontal. Estos centros tienen más influencia en los aspectos de la memoria y emocionales del dolor (Suchdev, 2002).

Después del término de la señal dentro de las estructuras superiores del cerebro, el sistema nervioso central tiene varias reacciones, la primera son reflejos eferentes musculares a nivel de la médula para eliminar rápidamente la parte lesionada del estímulo nocivo. La señal del dolor puede disminuir por la amplificación de las señales inhibitorias y la supresión de las señales excitadoras. Las señales inhibitorias son controladas generalmente por los neurotransmisores serotoninérgicos y norepinefrina. Las señales excitatorias son controladas en gran parte por la rama simpática del sistema nervioso autónomo (Suchdev, 2002).

Respuesta

En el dolor agudo se puede esperar que el daño celular en respuesta a un estímulo nocivo pueda expandirse más allá de la zona propia del tejido dañado. La respuesta del tejido local es una consecuencia prevista en el tejido circundante de la lesión primaria. La fase inflamatoria del tejido local es una fase normal en el proceso de recuperación. La sensibilización periférica es el concepto de una respuesta inflamatoria local no controlada en la instauración de dolor subagudo y crónico. Se debe mantener una respuesta inflamatoria después de la lesión normal asociada con la recuperación, pero evitar una situación de sensibilización periférica incontrolada que conduzca a dolor crónico. La hiperalgesia primaria se describe como la situación de la sensibilización local por la estimulación nociva en el sitio original de la lesión (Coda y Bonica., 2001).

Los iones y citoquinas pueden conducir a la transducción de estímulos de dos maneras, la primera es mediante la activación de los nociceptores directamente, la segunda forma posible de activación implica un proceso de sensibilización de los nociceptores. Una definición simple de la sensibilización de los nociceptores es que a mayor número de

nociceptores presentes, éstos se activan con un menor estímulo. Casi todos los tipos de tejidos, muestran algún tipo de adaptación cuando se le presenta un estímulo continuo, adaptación que se traduce en menor reacción del tejido. Si bien es cierto que algunos nociceptores muestran la adaptación en la forma de la inactivación de los mecanorreceptores o relajación viscoelástica de tejido sensorial, la mayoría (específicamente las fibras C) no lo hace. De hecho, muestran el comportamiento opuesto (Coda y Bonica, 2001).

La sensibilización del tejido local puede ocurrir a través de tres mecanismos simples. El primero consiste en que algunos nociceptores actúan esencialmente como reserva y sólo se activan en presencia de una respuesta tisular local. Los llamados “receptores silenciosos” no se activan, incluso en el caso de estímulos extremos, a menos que se activen por una respuesta del tejido local. En la presencia de un estímulo dado y una respuesta del tejido local, hay literalmente un mayor número de nociceptores que se pueden activar. En segundo lugar, la sensibilización causada por las citoquinas inflamatorias y los iones, reduce el umbral de disparo de los nociceptores periféricos. En esta situación se necesita un menor estímulo para crear la misma cantidad de transducción. Un tercer mecanismo potencial, implica el proceso de cebado. No todos los nociceptores químicos pueden ser inmediatamente activados por iones y citoquinas, ellos sólo se vuelven susceptibles a la activación química en el proceso de una respuesta inflamatoria local. Este hecho también aumenta relativamente la cantidad de los nociceptores en un área dada (Handwerker et al., 1994).

Un estímulo dado puede causar una mayor cantidad de transducción en presencia de sensibilización. Esta está directamente relacionada con la cantidad de daño celular, la intensidad del estímulo, y con la duración del estímulo. La sensibilización que se produce en la respuesta inflamatoria es normal, pero si no se controla, puede convertirse rápidamente en una situación de sensibilización periférica y dolor crónico (Devor, 1999).

En la presencia de dolor agudo se puede esperar una respuesta generalizada del sistema nervioso central, de cualquier intensidad y duración. Esta respuesta central es diferente a la sensibilización central en la que se pueden desarrollar estados de dolor crónico. La activación y sensibilización se producen a lo largo de toda la extensión distal de las ramas

del nervio, no sólo en la rama del nervio directamente activado. De este modo el reflejo axonal activa nociceptores en el área general del daño tisular. Los efectos de este reflejo incluyen aumento del flujo sanguíneo, aumento de la permeabilidad vascular, y sensibilización de las terminaciones nerviosas periféricas. Los efectos locales de la activación del sistema nervioso autónomo facilitan el proceso inflamatorio, la sangre se desvía hacia la zona lesionada a través de la vasodilatación con el fin de traer citoquinas y factores de curación, lo que resulta en edema local y calor. Si el estímulo es lo suficientemente grave se puede generar una respuesta sistémica que puede afectar a todos los órganos en el cuerpo. Una respuesta de estrés después de la lesión, afecta a los sistemas cardíaco, respiratorio, gastrointestinal y metabólicos, provocando hipercoagulabilidad a través de mecanismos simpáticos (Devor, 1999).

La piel tiene la más alta concentración de terminaciones nerviosas nociceptivas. Es inervada por las fibras C y A δ para responder a la estimulación mecánica, térmica, y química. Tiene sentido tener una alta concentración de terminaciones nerviosas en el nivel más superficial de tejido, ya que por lo general es la primera capa que el estímulo nocivo encuentra. El tejido subcutáneo tiene una baja concentración de terminaciones nerviosas libres, a pesar del hecho, de que esta capa contiene fibras nerviosas. Los nervios sensoriales por lo general viajan dentro de la fascia superficial, la fascia profunda tiene un nivel relativamente alto de terminaciones nerviosas libres, casi igual a la de la piel. Los músculos y los tendones son suministrados por las terminaciones nerviosas libres que responden a todas las formas de estímulos nocivos (mecánicos, químicos y térmicos). Estos nociceptores son particularmente activos en los eventos de estiramiento, isquemia y contracción sostenida (Coda y Bonica, 2001).

Las articulaciones y los ligamentos tienen una alta concentración de terminaciones nerviosas libres. Los ligamentos en particular, tienen una mayor concentración de mecanorreceptores, mientras que las articulaciones tienen una mayor concentración de receptores químicos, lo que indica un mayor nivel de respuesta de tejido de la articulación a la inflamación aguda y crónica.

El hueso tiene una inervación variable en función de sus estructuras. El periostio es altamente sensible, en particular a la estimulación mecánica. El dolor agudo puede ser

generado en el periostio con relativamente baja estimulación. El hueso esponjoso también es algo sensible a la estimulación mecánica, aunque no alcanza el grado de sensibilidad del periostio. La corteza, por otro lado, no es sensible al dolor y tiene pocas terminaciones nerviosas libres. La inervación del hueso está estrechamente ligada a la de los músculos debido a que el hueso generalmente recibe su inervación indirectamente desde las ramas del nervio del músculo de fijación asociado. El tejido más sensible con un umbral más bajo para el dolor es el periostio, seguido por ligamentos, articulaciones, tendones, músculos, y finalmente el hueso (Coda y Bonica, 2001).

Hay dos tipos de fibras nerviosas que inervan a las articulaciones, en primer lugar existen nervios articulares propios que son ramas directas de los nervios propios y en segundo lugar las articulaciones reciben inervación indirecta de los nervios accesorios, a partir del tejido muscular asociado en el área (Coda y Bonica, 2001).

La inervación sensitiva y motora ayudan a mantener la homeostasis de la articulación. Cuando se activa a través de una noxa, se desarrollan las características principales de la inflamación aguda, tales como vasodilatación, efusión y disminución del umbral del dolor. Se genera la activación de las fibras nerviosas C y A δ nerviosas por medio de aminas y neuropéptidos, los cuales actúan localmente para ejercer efectos proinflamatorios en la membrana sinovial. La fisiología del dolor en las articulaciones involucra principalmente a fibras relativas al dolor que se encuentran en la membrana sinovial o el hueso subcondral (Colpaert *et al.*, 1983)

La articulación está vastamente inervada con terminales nerviosos de fibras A δ mielinizadas y también de fibras C amielínicas. La inervación sensitiva y motora proporciona una retroalimentación que ayuda a mantener la estabilidad de la articulación, de manera que en ausencia de estos reflejos protectores, se pueden desarrollar daños graves si la articulación se hace inestable (Colpaert *et al.*, 1983).

La neuroanatomía periférica de las articulaciones es similar en muchas especies de mamíferos con la presencia de cuatro tipos de receptores, y ausencia de tejido nervioso a nivel del cartílago. Los mecanorreceptores tienen un efecto significativo sobre el tono

muscular y sobre la sensación de dolor local. Según Freeman y Wyke (1967), se clasifican en cuatro tipos:

Tipo 1, mecanorreceptores tipo Ruffini. Situados en las zonas superficiales de la cápsula de la articulación entre las fibras de colágeno, tienen un gran efecto sobre la coordinación del tono de las fibras musculares, poseen bajo umbral y baja adaptabilidad, sensibles a estímulos mecánicos relativamente suaves, permanecen activos mientras los estímulos mecánicos persistan. Posee fibras mielinizadas pequeñas.

Tipo 2, mecanorreceptores tipo Pacini. Situados en las capas profundas de la cápsula articular, poseen bajo umbral y adaptación rápida, inactivos en articulaciones inmóviles y se activan cuando las articulaciones se someten a movimientos o a tensión. Poseen fibras mielinizadas medianas.

Tipo 3, mecanorreceptores tipo Golgi. Son grandes y están restringidos a ligamentos periarticulares e intraarticulares cerca de su inserción, poseen un umbral alto y baja adaptación. Se activan solamente cuando la presión articular excede sus límites fisiológicos o cuando los ligamentos se someten a fuerzas excesivas. Poseen fibras mielinizadas largas.

Tipo 4, son terminales nerviosas libres en vez de órganos sensoriales como en los otros tipos, poseen un alto umbral y baja adaptación, son pequeñas fibras mielinizadas y amielinizadas.

Aunque la inflamación aguda es una respuesta necesaria y apropiada para iniciar la reparación después de una lesión de tejidos, en el sistema musculoesquelético una inadecuada regulación de esta respuesta puede conducir a daño tisular o inflamación crónica.

Un papel importante de la sustancia P en el dolor articular es apoyado por la efectividad clínica de la capsaicina sobre el dolor articular. La capsaicina produce la estimulación selectiva de las neuronas de las fibras amielínicas C ya que induce la liberación de la sustancia P y también de otros neurotransmisores, para finalmente generar una depleción de la sustancia P, con lo que produciría una alteración de la transmisión del dolor a los

sistemas centrales, produciéndose un fenómeno de desensibilización al dolor (Colpaert *et al.*, 1983).

El papel de los neuropéptidos en enfermedades de las articulaciones está actualmente bajo investigación y no parece haber diferencias en la contribución de los neuropéptidos en la artritis aguda, en comparación con la artritis crónica. En la artritis aguda, la pérdida de nervios sensoriales puede contribuir a la inflamación, como se demuestra por el aumento de la formación de edema en extremidades denervadas (Bertone, 2004).

El rol de la inervación en artritis es complejo, estudios de tinción han mostrado un incremento de CGRP y la sustancia P en el nervio ciático, en el ganglio espinal y en los tejidos periarticulares, y una disminución de la tinción de la membrana sinovial. Parece que el papel de los neuropéptidos en la inflamación aguda o crónica puede variar al igual como la distribución de los nervios sensoriales se altera con la respuesta inflamatoria. La estimulación de las fibras nociceptivas aferentes primarias causa la liberación de glutamato y sustancia P en las vías espinales centrales. Este aporte nociceptivo puede ser inhibido por la estimulación de las fibras propioceptivas y táctiles tipo I y II. La estimulación de estas fibras se puede lograr con una alta frecuencia y baja intensidad de estimulación neural transcutánea, lo cual se utiliza con frecuencia en la fisioterapia (Bertone, 2004).

Diagnóstico

Anestesia local

La función de los bloqueos anestésicos, es localizar los sitios de dolor y así el origen de la claudicación. Por esto, el bloqueo anestésico corresponde en la práctica clínica, a una valiosa herramienta diagnóstica cuando el caballo presenta una cojera, siendo esencial, para que otros procedimientos diagnósticos como la radiografía, la tomografía computarizada o la resonancia magnética puedan identificar la causa de la claudicación y con esto confirmar el diagnóstico (Moyer *et al.*, 2007).

La interpretación de una respuesta analgésica positiva de la articulación interfalángica distal (IFD), bursa navicular o nervios palmares digitales (PD), se hace dificultosa porque

la anestesia de una de esas estructuras puede aminorar el dolor de múltiples regiones del pie (Schumacher *et al.*, 2003).

Las ramas profundas de los nervios digitales medial y lateral inervan tanto la articulación IFD como la bursa navicular. Estas ramas profundas se emiten de los nervios digitales medial y lateral, distal a la región en la que los nervios digitales medial y lateral emiten ramas sensitivas al “*corium*” de los talones y la ranilla, pero próximas al foramen parietal de la falange distal (Schumacher *et al.*, 2003).

Bloqueo palmar digital

La anestesia palmar digital o (bloqueo palmar digital) es uno de los procedimientos más realizados. Los haces neuro vasculares laterales y mediales constituidos por la vena digital, arteria digital y el nervio digital, poseen una dirección dorso palmar en una relación abaxial al tendón del músculo flexor digital profundo. En la mayoría de los casos los nervios digitales son fácilmente palpables entre los huesos sesamoideos proximales y los cartílagos ungulares. El bloqueo palmar digital puede ser realizado con el caballo apoyando el miembro a evaluar en el suelo o con el miembro en elevación con la ayuda de un asistente (Bassage y Ross, 2011).

Cuando se inserta una aguja, calibre 25, 5/8” (0,5x 16 mm), sobre el nervio digital palmar un centímetro por encima del borde proximal del cartílago del pie, dirigida distalmente, la punta de la aguja se posiciona a nivel del borde proximal del cartílago lateral para la deposición de la solución de anestésico local (Schumacher *et al.*, 2000).

La inserción de anestesia local en este sitio, se deposita ligeramente por debajo del borde palmar de la articulación IFP debido a la altura de los cartílagos ungulares. Se debe depositar menos de 1,5 ml para que no haya difusión a la articulación IFP (Schumacher *et al.*, 2000). La analgesia de la articulación IFP es poco probable que ocurra cuando la solución de anestésico local, se administra en la unión del margen proximal de los cartílagos ungulares (Schumacher *et al.*, 2004).

El bloqueo digital palmar desensibiliza el 70 a 80% del pie. La mayor parte de la articulación IFD se ve afectada, con la excepción del aspecto próximo dorsal. Caballos con

fracturas en el proceso extensor de la falange distal o injurias en los ligamentos colaterales de la articulación IFD, pueden mostrar una mejora parcial después de la analgesia digital palmar. En un estudio se pusieron tornillos de sujeción en los aspectos medial y lateral del dedo para simular dolor en la suela. La claudicación se abolió con el uso de analgesia palmar digital (Schumacher *et al.*, 2000).

Se ha observado que la anestesia perineural del nervio digital palmar puede que no resuelva cojera en caballos con osteoartritis de la articulación IFD, si el hueso subcondral de la falange media está afectado, lo que probablemente se deba a que el hueso subcondral es innervado por las ramas nerviosas, que entran en el hueso a través de los forámenes nutricios y tienen una ubicación proximal al sitio del bloqueo del nervio (Niv *et al.*, 2003).

Tradicionalmente, se pensaba que la mayoría de los caballos que han respondido positivamente a la analgesia digital palmar podían tener el síndrome navicular, pero este bloqueo desensibiliza muchas condiciones que generan cojera, que tienen su origen dentro y fuera de la cápsula del casco (Bassage y Ross, 2011).

La anestesia perineural de los nervios palmares digitales desensibiliza las regiones navicular y de los talones. Condiciones dolorosas como fracturas por estrés de la falange distal, trauma subcondral de la articulación interfalángica distal, osteoartritis de la articulación interfalángica proximal, infosura e inflamación de tejidos blandos de la cuartilla son atenuadas con el bloqueo de los nervios palmares digitales (Easter *et al.*, 2000). Un estudio demostró que la claudicación generada por dolor solar fue eliminada a los 10 minutos post anestesia palmar digital usando 2 ml de Mepivacaína, sobre cada nervio palmar digital (Schumacher *et al.*, 2000).

El bloqueo digital palmar usando de 1,5 a 2 ml de clorhidrato de Mepivacaina, realizado axialmente a los cartílagos ungulares, mejora la claudicación. Sin embargo ocasionalmente se puede observar animales que no mejoran la claudicación. Típicamente, todas las causas de cojera en la región palmar del pie se mejorarán, por lo menos en un 90%, después de la anestesia perineural de los nervios digitales palmares (Kaneps y Turner, 2004). La cojera generalmente se alivia completamente después de la analgesia perineural de los nervios palmares, realizada en la base del hueso sesamoideo proximal, a menos que haya otra

fuente de dolor. Los caballos siempre deben ser reevaluados al movimiento en línea recta y círculos, para determinar si la cojera se manifiesta o se acentúa en la extremidad contralateral (Dyson, 2011b).

La anestesia perineural de los nervios digitales palmares eventualmente podría anestesiarse todo el pie, con la excepción de la porción dorsal de la banda coronaria y la lámina dorsal del pie (Schumacher *et al.*, 2013).

En caballos con desmítis de los ligamentos colaterales, el bloqueo perineural del nervio digital mostro una mejor efectividad que la anestesia superficial de la articulación interfalángica distal, disminuyendo la claudicación en el 72% de los caballos (Dyson *et al.*, 2005).

Analgesia intraarticular de la articulación interfalángica distal

Schebitz (1964), describió que la analgesia de la articulación IFD es más selectiva que la analgesia palmar digital para localizar el dolor de hueso navicular y las estructuras relacionadas. Asumiendo que la analgesia digital palmar atenúa el dolor que se origina de todas las estructuras del aspecto palmar del pie.

En estudios recientes, se ha demostrado que la anestesia superficial de la articulación IFD elimina la claudicación asociada a hueso navicular, ligamentos naviculares, bolsa navicular (Easter *et al.*, 2000), la región de la suela del dedo (Schumacher *et al.*, 2000) y la porción digital del TFDP (Dyson, 2011b). Ocasionalmente el aspecto palmar de la banda coronaria se desensibiliza después de la anestesia de la articulación IFD (Schumacher *et al.*, 2001). Las posibles explicaciones para la anestesia del aparato navicular (es decir, el hueso navicular y sus ligamentos asociados), después de administrar anestésico local en la articulación IFD, incluye la desensibilización de los nervios sub sinoviales que inervan las fibras sensitivas del hueso navicular y en los ligamentos sesamoideos colaterales, o la desensibilización del nervio digital palmar donde se encuentran en estrecha proximidad al receso palmar de la articulación IFD (Schumacher *et al.*, 2009).

La analgesia intraarticular de la articulación IFD utilizando 4 a 6 ml de Mepivacaína, puede aliviar o mejorar el dolor asociado con el hueso navicular dentro de los cinco minutos de la inyección (Schramme *et al.*, 2000).

Una respuesta negativa de la articulación IFD, no puede descartar que el problema se genere en el hueso navicular o las estructuras que se relacionen con este. Se ha observado que algunas lesiones del TFDP a nivel de la inserción en la tercera falange, pueden ser más eficazmente desensibilizadas después de la analgesia intrasinovial de la bursa navicular (Schramme *et al.*, 2002).

Se ha demostrado que el dolor solar es abolido por la anestesia de la articulación IFD (Schumacher *et al.*, 2000). En un siguiente estudio, se determinó que la anestesia de la articulación IFD elimina de manera más eficiente el dolor en la zona solar del dedo, que en la zona de los talones. En este estudio se comparó la eficacia de una aplicación de 6 ml de anestésico local versus 10 ml de este. Después de la aplicación de 6 ml de clorhidrato de Mepivacaina, se observó una disminución significativa de la claudicación sólo en los animales en los cuales se estaba generando dolor en el margen solar de la suela, generándose una disminución progresiva de la claudicación desde los 10 a los 30 minutos después de la inoculación (Schumacher *et al.*, 2001).

La aplicación de 10 ml de anestésico local, fue más eficiente en la eliminación del dolor en la zona de los talones y la atenuación de este incrementaba en el tiempo (Schumacher *et al.*, 2001).

Si la claudicación mejora después del bloqueo perineural del nervio digital palmar, la administración de 6 ml o menos de solución analgésico local en la articulación IFD, puede ayudar a distinguir el dolor que surge de la articulación IFD propiamente tal o del aparato navicular, del dolor que surge del talón de la suela (Schumacher *et al.*, 2001).

Es poco probable que el dolor que se origina en la planta del talón mejore por la analgesia de la articulación IFD con un bajo volumen de Mepivacaína (Schumacher *et al.*, 2013). Si esto es cierto, los caballos con contusiones en el talón o con desgarro laminar en la región del talón del pie, no mejoran después de la anestesia superficial de la articulación IFD con

un bajo volumen anestésico y al evaluar el caballo dentro de un período de 10 minutos (Schumacher *et al.*, 2001).

La diferencia en la respuesta a la analgesia de la articulación IFD, del dolor que surge del el margen dorsal de la suela o del talón solar, puede ser a causa de que son inervados por diferentes ramas del nervio palmar digital. Esto podría indicar que las ramas que suministran el aspecto palmar de la suela, se desprenden proximales al lugar donde el nervio digital se encuentra adyacente al receso palmar de la articulación IFD. La mejora más evidente cuando se aplican 10 ml de analgésico en la articulación IFD resulta ya sea por una mayor difusión de analgésico a través de la membrana sinovial o por distensión del receso palmar de la articulación IFD, causando que la solución anestésica se ponga en contacto con los ramos del nervio palmar digital que inervan la suela (Schumacher *et al.*, 2001).

En caballos con bursitis navicular, la analgesia de la articulación IFD genera que la claudicación disminuya dentro de los primeros cinco minutos, por lo que al evaluar la claudicación a los 10 minutos, se puede distinguir si el dolor esta originado en la suela (Schumacher *et al.*, 2001).

Si la claudicación mejora después de un bloqueo del nervio digital palmar, al volver a evaluar la marcha, pero con analgesia de la articulación IFD con un volumen bajo de Mepivacaina (< 6 ml), puede ayudar a determinar si el dolor en los tejidos blandos en la zona del talón es la causa de la claudicación (Schumacher *et al.*, 2009).

Respecto a las claudicaciones que se generan por afecciones de los ligamentos colaterales de la articulación interfalángica distal, se ha observado que la anestesia superficial de la articulación IFD, mejora solo parcialmente (Schumacher *et al.*, 2013). En un estudio el 24% de 30 caballos con afecciones de los ligamentos colaterales de la articulación IFD diagnosticados por resonancia magnética, mostraron mejoría después de la anestesia de la articulación IFD (Dyson *et al.*, 2005).

Analgesia bursa navicular

Una respuesta positiva a la anestesia de la bursa navicular, probablemente esté indicando cambios patológicos en la bursa navicular, en el hueso navicular o en los ligamentos de soporte o dolor del TFDP (Dabareiner y Carter, 2003).

A pesar de que la anestesia de la articulación IFD puede resultar en analgesia de la bursa navicular, esta no da lugar a la analgesia de la articulación IFD (Schumacher *et al.*, 2003). La anestesia de la bursa navicular puede ayudar a diferenciar el dolor asociado con la enfermedad de la articulación IFD, del dolor asociado con la enfermedad del hueso navicular y el aparato podotroclear. El dolor que surge de la articulación IFD puede ser excluido como causa de la cojera, cuando esta se atenúa dentro de 10 minutos en la analgesia de la bursa navicular (Schramme *et al.*, 2007).

Hay por lo menos dos explicaciones posibles para la observación de que la anestesia de la bursa navicular no causa analgesia de la articulación IFD:

- 1) El sitio de contacto directo entre el receso palmar de la articulación IFD y los nervios digitales palmares, está situado en una región proximal al origen de las ramas profundas que inervan la articulación IFD y la bursa navicular, mientras que el sitio de contacto directo entre la bursa navicular y los nervios digitales palmares se encuentra distal a estos ramos (Schumacher *et al.*, 2003).
- 2) La solución anestésica local puede difundir más lentamente de la bursa navicular a la articulación DIP que de la articulación IFD a la bursa navicular.

Respecto a la menor difusión de los anestésicos desde la bursa navicular a la articulación IFD, en un estudio en cadáveres, se encontró significativamente más Mepivacaina en la bursa navicular después de la inyección de la articulación IFD que a la inversa. (Gough *et al.*, 2002).

Si los nervios PD contactan con el receso palmar de la articulación IFD y la bursa navicular en el mismo sitio, la administración de un anestésico local en la bursa navicular debería ser tan eficaz en la atenuación de dolor de la articulación IFD, como la solución de anestésico local administrada en la articulación IFD en atenuar el dolor en la bursa navicular.

La administración de 3,5 ml de solución de anestésico local en la bursa navicular, no mejora la cojera causada por el dolor en la articulación interfalángica distal, cuando el paso se analiza dentro de los primeros 20 minutos después de la analgesia de la bursa. Cuando la marcha se analizó después de 20 minutos, se observó una mejora significativa en la cojera causada por el dolor en la articulación interfalángica distal (Schumacher, 2003).

Según Pleasant *et al* (1997), se observó una mejoría significativa en la cojera causada por dolor derivado de la bursa navicular, tan pronto como cinco minutos después de la inyección de 5 ml de solución de anestésico local en la articulación IFD.

La analgesia de la bursa navicular con 3,5 ml de Mepivacaína aminora las claudicaciones generadas por dolor solar, pero no el dolor en la zona del talón solar (Schumacher et al., 2003).

Independientemente de si la solución anestésica local se administra en la articulación IFD o en la bursa navicular, el dolor en la parte solar del dedo se atenúa más consistente y rápidamente, que el dolor del talón solar (Schumacher *et al.*, 2003). Los nervios PD contactan tanto con la bolsa palmar de la articulación IFD, como la bursa navicular, en un sitio proximal al foramen parietal de la falange distal y a la vez distal al origen de las ramas sensoriales que inervan la región del talón del pie (Schumacher, 2003).

Diagnóstico por imágenes

Radiografía

La radiografía puede ser usada como herramienta diagnóstica para ayudar en la evaluación de todas las estructuras dentro del pie. Una considerable cantidad de información puede ser obtenida de la imagen de toda la silueta de la caja ungular, los tejidos blandos y la posición de la falange distal dentro del casco (O'Grady, 2006).

Muchas claudicaciones localizadas en el casco son causadas por distorsión de la caja cornea, conformación deficiente del pie, patrones de apoyo inadecuados y daño de tejidos blandos, los cuales resultan en un estrés biomecánico inapropiado sobre el aparato navicular y la articulación interfalángica distal. Con o sin lesiones radiográficas que indiquen enfermedad, las vistas latero medial y dorso palmar, sirven como una guía precisa

para implementar un adecuado despalme y herraje terapéutico. Con la vista latero medial podemos medir el eje podofalángico, centro de la articulación, profundidad de la suela, ángulo palmar de la falange distal, punto de despegue y ubicación de la herradura. La vista dorso palmar permite al médico veterinario, evaluar la orientación latero medial de la falange distal dentro del casco, la posición relativa de ésta a la superficie de apoyo y el efecto de la posición de dicha falange en los espacios articulares del dedo (O'Grady, 2006).

La evaluación de la conformación del casco con las vistas radiográficas latero medial y dorso palmar (en apoyo), a menudo puede ayudar al médico veterinario en el diagnóstico de desequilibrios. En las vistas latero mediales, el margen solar de la falange distal es más cercano a la superficie de apoyo del pie a nivel de las pinzas que a nivel de los talones, con una pendiente de 5 a 10°. El centro del radio de la curvatura de la articulación interfalángica distal debería caer verticalmente justo sobre la mitad de la superficie de apoyo del pie y el casco a nivel de las pinzas debería ser paralelo a los talones. En la vista dorso palmar (en apoyo), el margen solar de la falange distal debería tener la misma altura con respecto a la superficie de apoyo tanto en el lado medial como lateral (Butler *et al.*, 2000).

El correcto posicionamiento durante la generación de la imagen es de mucha importancia para su interpretación (Dyson, 2011a).

El examen radiográfico del hueso navicular debe incluir las vistas latero medial (LM), dorso proximal pálmario- distal oblicua (DPr-PaDiO) y la vista pálmario proximal-pálmario distal oblicua (PaPr-PaDiO) (Dyson, 2011a). Además en algunos casos debería tomarse la vista dorso palmar (en apoyo) (Butler *et al.*, 2000). Esta vista es ocasionalmente útil para confirmar la presencia de una fractura para sagital o un hueso navicular bipartito. Posiblemente es la vista más sensible para la detección de enteseofitos, en los aspectos próximo medial y lateral del hueso sesamoideo distal (Dyson, 2011a).

Para obtener una imagen de buena calidad el tejido córneo de la suela y el crecimiento irregular en la ranilla deberían ser removidos. Las lagunas de la ranilla necesitan ser rellenadas para eliminar sombras de aire que dificultan la visión del hueso navicular en las vistas DPr-PaDiO y PaPr-PaDiO. Esto se puede lograr usando plastilina o algo parecido (Butler *et al.*, 2000).

La vista LM del hueso navicular muestra las superficies que articulan con la falange media y distal. La superficie flexora se visualiza como dos líneas, la más palmar representa la cresta sagital del hueso y la más dorsal representa la superficie flexora principal (Butler *et al.*, 2000).

Se requiere de una correcta proyección látero medial para evaluar la cresta sagital del aspecto flexor del hueso navicular; el grosor de la corteza flexora; la uniformidad de la opacidad de la corteza flexora; la demarcación entre la superficie endosteal de la corteza flexora del hueso navicular y el hueso trabecular de la esponjosa; la forma del hueso navicular para identificar extensiones proximales o distales del aspecto flexor del hueso e identificar la presencia de osteofitos periarticulares dorso proximales (Dyson, 2011a).

Una depresión suavemente definida en la cresta sagital, es una variante normal visualizada en la vista latero medial (Dyson, 2011a). En el aspecto distal palmar, hay una cresta suavemente definida la cual corresponde a la región de origen del ligamento impar sesamoideo distal. Usualmente hay una muesca de profundidad variable entre la superficie articular y la cresta del borde distal del hueso, la cual ha sido denominada como fosa sinovial. En algunos casos de síndrome navicular puede volverse más prominente. Las zonas radio lúcidas (también denominadas foráminas nutricias o invaginaciones sinoviales de la articulación interfalángica distal), que se extienden proximalmente desde esta muesca, generalmente no son evidentes en un caballo normal en la vista LM. Pueden ser vistas en casos de síndrome navicular avanzado. Dentro de la médula se ve un patrón trabecular lineal claro. En estados avanzados de síndrome navicular, el hueso trabeculado puede parecer más opaco y la corteza puede aumentar en grosor (Butler *et al.*, 2000). El grosor de las cortezas del hueso navicular varía dentro y entre caballos. El grosor de la corteza flexora es fácil de evaluar en una vista latero medial bien posicionada. Como cualquier hueso, la forma está influenciada por la ley de Wolff. En un caballo sano que tenga un casco más vertical que otro, la corteza flexora del hueso navicular del casco más vertical es a menudo más delgada que la del casco contra lateral. En una de las formas de enfermedad navicular, hay un progresivo engrosamiento de las cortezas del hueso y el trabeculado de la esponjosa. Un engrosamiento anormal de la corteza flexora del hueso navicular probablemente refleja un cambio patológico (Dyson, 2011a).

El borde proximal del hueso navicular tiene dos márgenes: la superficie flexora, que siempre es convexa en la imagen DPr-PaDiO, y el margen articular, el cual tiene formas variables (Dyson, 2011a). Es importante que el hueso navicular esté correctamente posicionado en la vista DPr-PaDiO, de manera tal que el borde distal del hueso no esté superpuesto sobre la articulación inter falángica distal. La angulación correcta del haz de rayos X es fundamental para el diagnóstico en la imagen DPr-PaDiO. Se pueden crear artefactos si el haz de rayos X no es tangencial a la superficie del hueso. El ángulo correcto puede variar entre 35 y 50°, dependiendo de la forma del pie. La supra o sub flexión del nudo, son las causas más comunes de superposición del borde distal del hueso navicular sobre la articulación inter falángica distal. Se pueden requerir dos vistas con leve diferencia de angulación para evaluar los aspectos palmar y dorsal, de los bordes proximal y distal del hueso (Dyson, 2011a).

En la vista DPr-PaDiO, el contorno del hueso navicular es normalmente una imagen espejo de la del miembro contralateral. Varias zonas radio lúcidas de forma triangular son a menudo visibles a lo largo del borde distal del hueso. En el síndrome navicular frecuentemente muestran un cambio de forma. Hay evidencia de que mientras más grande es el número de formas anormales, es más probable que existan signos clínicos de síndrome navicular. Asimismo un aumento en el número de zonas radio lúcidas (más de siete) y la aparición radiográfica de éstas en los bordes lateral, medial o proximal del hueso, son todos indicadores de anormalidad. El borde distal es visualizado como dos líneas: una (la más prominente y proximal), representa la articulación del hueso con la falange distal; la otra representa el borde distal de la cresta, desde la cual se origina el ligamento impar sesamoideo distal. En vistas mal posicionadas el borde proximal del hueso puede tener dos líneas que representan los márgenes palmar y dorsal (Butler *et al.*, 2000).

La vista DPr-PaDiO, ayuda a determinar si lesiones que se observan como zonas radio lúcidas, están presentes en la médula o en la corteza flexora o en ambas (Butler *et al.*, 2000). Un área radio lúcida grande en la corteza flexora del hueso navicular, es invariablemente de significancia clínica y en algunos caballos es la única anormalidad radiográfica detectable. Estas lesiones usualmente ocurren en la cresta sagital o abaxial a ésta. Las lesiones usualmente reflejan erosión del fibrocartílago que recubre y adhesiones

del tendón flexor digital profundo. Puede estar asociada a esclerosis del hueso trabecular, dorsal a la zona de lesión (Dyson, 2011a).

Para obtener una vista PaPr-PaDiO del hueso navicular, es crucial alcanzar una correcta posición de la extremidad y de la angulación del haz de rayos X. El casco debe ser posicionado caudal al miembro contralateral, con la articulación metacarpo falángica extendida para evitar superposición del nudo sobre el hueso navicular. El haz de rayos X debe ser tangencial al aspecto flexor del hueso sesamoideo distal. El ángulo preciso depende de la conformación del casco. Con talones bajos y colapsados es apropiado un ángulo más cercano al piso, mientras que con un casco más vertical el ángulo debe ser pronunciado. Una angulación inapropiada produce un artefacto de opacidad aumentada en la esponjosa y falta de definición entre el hueso trabecular y cortical (Dyson, 2011a).

En la vista PaPr-PaDiO el hueso navicular, tiene dos cortezas distintas separadas por una médula menos densa, la cual tiene un patrón trabecular definido. En el síndrome navicular, este patrón trabecular puede volverse menos definido debido a esclerosis, perdiéndose definición córtico medular (Butler *et al.*, 2000).

La corteza flexora tiene un grosor uniforme, pero en la cresta sagital puede ser evidente una radio luminiscencia creciente u oval que se puede observar en la vista PaPr-PaDiO (Butler *et al.*, 2000). Se considera como una variante normal, representando una línea de reforzamiento. La zona radio lúcida creciente en la cresta sagital del hueso navicular, es rara vez vista en caballos muy jóvenes. Representa modelación temprana del hueso navicular, en respuesta a estrés. Si el hueso entre la línea de reforzamiento y la corteza flexora se vuelve compacto, entonces la zona radio lúcida se vuelve menos clara y puede estar obliterada (Dyson, 2011a).

Una neo formación ósea en el borde flexor del hueso navicular, comúnmente sólo es detectable en la vista PaPr-PaDiO y usualmente está centrada alrededor de la cresta sagital. Se ha observado sólo en asociación con claudicación y no necesariamente junto con otras anomalías del hueso navicular. Una pérdida de opacidad mal definida en el aspecto más palmar de la cresta sagital, ha sido vista como un hallazgo incidental sin otros cambios

patológicos, pero puede ser un precursor para el desarrollo de una degeneración significativa (Dyson, 2011a).

Las siguientes estructuras se deben evaluar en todas las imágenes: la presencia, número, forma, tamaño y localización, de zonas radio lúcidas a lo largo del borde distal del hueso navicular; presencia de zonas radio lúcidas en el borde proximal; zonas radio lúcidas dentro de la médula del hueso navicular; patrón trabecular dentro de la médula; formación de entesofitos en los aspectos proximal o distal del hueso; presencia de mineralización dentro de los ligamentos sesamoideos colaterales. Presencia de osteofitos articulares; espesor de la corteza flexora; regularidad del margen de la corteza flexora, áreas radio lúcidas en la corteza flexora, la neo formación de hueso en la superficie flexora; definición córtico medular y la presencia de fragmentos mineralizados distales al hueso navicular (Dyson, 2011a).

La interpretación de las zonas radio lúcidas del borde distal, las cuales representan invaginaciones sinoviales de la articulación inter falángica distal, han sido por mucho tiempo un tema controversial (Dyson, 2011a). El número y tamaño de las zonas radio lúcidas a lo largo del borde distal del hueso varía entre individuos y entre razas (Butler *et al.*, 2000). Las zonas radio lúcidas en el borde distal representan invaginaciones sinoviales de la articulación IFD. Se acepta en general que cuanto mayor sea el número de zonas radio lúcidas (> 7), de tamaño y forma variables, más probabilidades hay de que sea de importancia clínica. Agrupaciones de zonas radio lúcidas posicionadas axialmente, en combinación con la elongación distal de la cara flexora del hueso navicular, pueden reflejar una tensión anormal en el origen del ligamento impar sesamoideo distal. Zonas radio lúcidas en el borde proximal se ven ocasionalmente y no son normales, se les ha visto en asociación con lesiones en el ligamento sesamoideo colateral (Dyson, 2011). Algunas zonas radio lúcidas pueden ser vistas en asociación con esclerosis localizada. Se considera que las zonas radio lúcidas ubicadas en los bordes inclinados medial y lateral del hueso, tienen mayor probabilidad de significancia clínica. La comparación entre las vistas DPr-PaDiO y PaPr-PaDiO, ayuda a determinar la extensión dorso palmar de las zonas radio lúcidas (Dyson, 2011a).

El grosor de la corteza puede variar entre razas y entre individuos, pero entre la corteza y la médula siempre debería estar presente un margen definido. En caballos con conformación de eje podofalángico quebrado hacia atrás, la corteza flexora es usualmente más delgada que en caballos con conformación del pie más normal. Un adelgazamiento localizado o una radio opacidad reducida de la corteza está asociado con degeneración del fibrocartílago, lo cual puede estar asociado con adhesión del tendón flexor digital profundo (Butler *et al.*, 2000).

A veces son detectados distalmente al hueso navicular pequeños fragmentos mineralizados, aunque éstos se ven más comúnmente en asociación con síndrome navicular, muchas veces representan hallazgos radiográficos (Butler *et al.*, 2000). Los fragmentos óseos en el borde distal del hueso navicular, usualmente se encuentran en los ángulos distales medial y lateral, aunque menos comúnmente involucran los bordes inclinados medial y lateral. Varios estudios han mostrado que estos fragmentos se presentan más corrientemente en caballos claudicantes con otras anormalidades del hueso navicular, que en caballos clínicamente sanos. Estos fragmentos pueden reflejar mineralización ectópica del ligamento impar sesamoideo distal, una fractura del borde distal del hueso navicular o una fractura de un enteseofitos en el origen del ligamento impar sesamoideo distal. La presencia de un área radio lúcida en el ángulo lateral o medial del borde distal, es sugerente de la presencia de un fragmento, el cual puede estar presente uni o biaxialmente. Los fragmentos pueden ser vistos como una anormalidad incidental, especialmente si la opacidad del hueso navicular adyacente es normal, pero si son vistos en asociación con áreas radio lúcidas es más probable que estén asociados con claudicación. Los fragmentos son más fácilmente detectados en la vista DPr-PaDiO, pero la facilidad con la cual pueden ser vistos es en parte dependiente de la posición. En algunos caballos la presencia de un fragmento puede ser verificada en una vista PaPr-PaDiO, en la cual una opacidad representando el fragmento es usualmente vista superpuesta sobre la esponjosa del hueso navicular (Dyson, 2011a).

Lesiones tipo quiste centrales o acéntricas en la esponjosa del hueso navicular vistas en la proyección DPr-PaDiO, son casi invariablemente de significancia clínica. Ellas usualmente comprenden el tercio medio del hueso de proximal a distal, pero no siempre. En algunos caballos estas lesiones se pueden observar que comprenden la corteza flexora en la vista

PaPr-PaDiO. Además algunas lesiones penetran la corteza flexora, pero esto no puede ser verificado radiográficamente. Esto depende de que parte de la corteza flexora está tangencial al haz de rayos X, la ubicación de la lesión y el tamaño de ésta (Dyson, 2011a).

Los fragmentos desprendidos desde el borde proximal del hueso navicular son raros y en la experiencia del autor, han sido asociados con claudicación y presumiblemente reflejan una avulsión en la inserción del ligamento sesamoideo colateral (Dyson, 2011a).

El grado de cojera y el grado de anormalidad radiológica a menudo no están correlacionados. Algunos caballos con dolor navicular no tienen cambios radiográficos evidenciables. Se ha observado que caballos jóvenes, tienen cambios radiológicos relativamente avanzados cuando la claudicación está recién comenzando (Dyson, 2011 a).

Los caballos con cojera severa y mínima o nula anormalidad radiográfica pueden convertirse en un reto diagnóstico, y estos caballos son más propensos a tener lesiones de tejidos blandos relacionados con el aparato suspensorio navicular o aspecto distal del TFDP (Dabareiner y Carter, 2003).

Ultrasonografía

La ultrasonografía es una técnica de fácil uso y disponibilidad, complementaria a la radiografía, que es usada para examinar, tejidos blandos, entésis y superficies óseas. Se ha descrito un abordaje palmar del pie a través de la parte distal de la cuartilla, sin embargo este sólo permite evaluar la parte proximal del aparato podotroclear. Más recientemente, se ha demostrado que las imágenes ecográficas de la parte distal del aparato podotroclear, se pueden obtener utilizando la ranilla como ventana acústica (Busoni y Denoix, 2001).

Se pueden obtener imágenes ecográficas diagnósticas para algunas estructuras en la región del pie. En un grupo de caballos con dolor en la zona palmar del pie, la evaluación ecográfica de los ligamentos colaterales de la articulación IFD, mostró un aumento de área en la sección transversal y la pérdida de ecogenicidad dentro de éstos. El aspecto distal del TFDP, puede ser visualizado entre los bulbos del talón en la región palmaro distal de la articulación de la cuartilla. A través de la ranilla se puede observar el ligamento impar y el TFDP, cerca de la superficie flexora del hueso navicular (Schramme, 2001).

Se ha sugerido que hay una gran variación en el área de sección transversal, en el ancho del TFDP y el ligamento impar, tanto dentro, como entre las extremidades de los caballos normales, lo que hace difícil la interpretación de imágenes ecográficas (Schramme, 2001).

Las lesiones de los tejidos blandos en el aparato podotroclear incluyen tendinitis del flexor digital profundo, desmopatía del ligamento anular digital distal, desmopatía del ligamento sesamoideo colateral o del ligamento sesamoideo impar distal. La entesopatía del ligamento sesamoideo colateral, es la lesión comúnmente más descrita y con frecuencia se encuentra en asociación con otras lesiones de tejidos blandos (Jaquet *et al.*, 2006).

La bursitis navicular aguda aséptica se caracteriza por un inicio repentino de la cojera que puede ser leve o severo asociado con la distensión de la bursa. Ecográficamente, esta distensión es más claramente vista en la parte palmaro distal de la bursa navicular, donde la bolsa tiende a sobresalir distalmente a lo largo del ligamento impar. La bursitis crónica, puede ser una consecuencia de la irritación continua de la pared de la bursa, del resultado del engrosamiento nodular, adherencias, y de la disminución de la capacidad y elasticidad de ésta. Los cambios observados durante el examen ecográfico por vía transcuneal de los caballos con síndrome navicular, incluyen síntomas como bursitis navicular, mineralización distrófica del TFDP y ligamento impar, tendinitis y entesopatía de la inserción del TFDP y cambios en la superficie flexora del hueso navicular (Grewal *et al.*, 2004)

La ecografía demostró ser más útil que la radiografía para detectar sutiles mineralizaciones distróficas en los tejidos blandos. Por ultrasonografía se puede observar la disrupción de fibras en la inserción del TFDP sobre la falange distal, como tendinopatía del TFDP (Grewal *et al.*, 2004).

OBJETIVO GENERAL

Recopilar información actual sobre el síndrome doloroso del talón en el pie de equinos de deporte, en sus aspectos clínico, fisiopatológico, diagnóstico por imágenes y bloqueos anestésicos diagnósticos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Discutir aspectos fisiopatológicos y clínicos del síndrome doloroso del talón en equinos de deporte.
2. Discutir las técnicas de diagnóstico por imágenes y por bloqueos anestésicos utilizadas en el síndrome doloroso del talón en equinos de deporte.
3. Relacionar los resultados del diagnóstico por imágenes en el síndrome doloroso del talón con los del bloqueo anestésico diagnóstico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Materiales

Se considerará como bibliografía apta aquella que provenga de libros y publicaciones científicas especializadas, con una antigüedad no mayor a 10 años, ya sea en formato digital o papel.

Métodos

Compilación de antecedentes:

Primero se efectuara una recopilación de la información publicada sobre las patologías que conforman el síndrome doloroso del talón con el fin de tener una mayor comprensión de éste, para luego recopilar información sobre el uso de métodos de diagnóstico por imágenes y de los bloqueos anestésicos del pie como método diagnóstico diferencial en el síndrome doloroso del talón.

Organización de antecedentes y Redacción:

Posteriormente, se organizará la información recopilada y se comenzará el proceso de redacción del proyecto, el cual se estructurará de la siguiente manera:

- 1) Aspectos clínicos y fisiopatológicos del síndrome doloroso del talón.
- 2) Diagnóstico mediante ecografía y radiología del síndrome doloroso del pie.
- 3) Tipos e interpretación de bloqueos anestésicos como método diagnóstico del síndrome doloroso del talón.
- 4) Discusión y conclusiones.

DISCUSIÓN

El propósito de esta monografía es exponer y discutir la función de los auxiliares diagnósticos que frecuentemente son utilizados, para conocer los cambios patológicos que se generan en un caballo con síndrome doloroso del talón y como la integración de éstos permite un diagnóstico etiológico más preciso.

El dolor en este síndrome se puede generar por afecciones de las distintas estructuras anatómicas del aspecto palmar del pie, lo cual exige que los auxiliares diagnósticos tengan la capacidad de discriminar cuales son las estructuras que están afectadas con una adecuada especificidad y sensibilidad.

El examen clínico exhaustivo junto a los auxiliares diagnósticos como los bloqueos anestésicos y el diagnóstico por imágenes, son aspectos que se deben conjugar de manera tal, que la integración de estos resulte en un diagnóstico que permita identificar la estructura dañada y responsable del origen del dolor a nivel del talón.

Los bloqueos anestésicos diagnósticos tienen como propósito localizar los sitios de dolor y de esta manera determinar el origen de la claudicación y al mismo tiempo, dar la real significancia de los hallazgos detectados a través del diagnóstico por imágenes. Por lo tanto podemos señalar que el bloqueo anestésico corresponde en la práctica clínica, a una valiosa herramienta diagnóstica cuando el caballo presenta cojera. Sin embargo, para lograr dicho objetivo es fundamental que el clínico posea un adecuado conocimiento de la anatomía del pie del equino como también de la técnica anestésica (Moyer *et al.*, 2007).

La interpretación de una respuesta analgésica positiva a algunos de los bloqueos del pie por separado, se hace engorrosa por la estrecha relación anatomía entre las distintas estructuras. Por lo tanto factores como dosis, sitio de inyección y tiempo de espera para la interpretación son fundamentales al momento de afinar el resultado (Schumacher *et al.*, 2003).

Se debe tener presente que el bloqueo anestésico con fines diagnósticos, puede ser realizado antes o después del diagnóstico por imágenes, pero siempre debe ser hecho a continuación de un exhaustivo examen clínico (Godoy 2014).

La radiografía puede ser usada como herramienta diagnóstica para ayudar en la evaluación de todas las estructuras dentro del pie. Una considerable cantidad de información puede ser obtenida de la imagen de toda la silueta de la caja ungular, los tejidos blandos y la posición de la falange distal dentro del casco (O'Grady, 2006). Sin embargo, se debe tener presente que no todos los hallazgos radiológicos tienen necesariamente significancia clínica, por lo cual es indispensable correlacionar estos con el examen clínico.

El grado de cojera y el grado de anormalidad radiológica a menudo no están correlacionados. Algunos caballos con dolor navicular no tienen cambios radiográficos evidenciables. Se ha observado que caballos jóvenes, tienen cambios radiológicos relativamente avanzados cuando la claudicación está recién comenzando (Dyson, 2011a).

Los caballos con cojera severa y mínima o nula anormalidad radiográfica pueden convertirse en un reto diagnóstico, los cuales son más propensos a tener lesiones de tejidos blandos relacionados con el aparato suspensorio navicular o aspecto distal del TFDP (Dabareiner y Carter, 2003). En estos casos, adquieren gran relevancia los bloqueos anestésicos diagnósticos y la evaluación ecográfica de la zona (Godoy, 2014).

La ultrasonografía es una técnica de fácil uso y disponibilidad, complementaria a la radiografía, que es usada para examinar, tejidos blandos, entésis y superficies óseas. Se ha descrito un abordaje palmar del pie a través de la parte distal de la cuartilla, sin embargo este sólo permite evaluar la parte proximal del aparato podotroclear. Más recientemente, se ha demostrado que las imágenes ecográficas de la parte distal del aparato podotroclear, se pueden obtener utilizando la ranilla como ventana acústica (Busoni y Denoix, 2001).

La ecografía demostró ser más útil que la radiografía para detectar sutiles mineralizaciones distróficas en los tejidos blandos. Por ultrasonografía se puede observar la disrupción de fibras en la inserción del TFDP sobre la falange distal, como tendinopatía del TFDP (Grewal *et al.*, 2004).

El diagnóstico acertado de las cojeras que tienen su origen en el pie en el caballo es posible en la medida que se usen todos los recursos semiológicos y se integran entre sí. Considerar que sólo una de las herramientas es suficiente para definir un diagnóstico definitivo, puede

llevar a una interpretación errada de la situación clínica que se está evaluando (Godoy, 2014).

La exhaustiva exploración clínica de la porción distal de la extremidad del caballo, debe incluir una cuidadosa evaluación visual, palpación digital, aplicación de pruebas de pinza de cascos, la medición de la respuesta a las pruebas de estrés fisiológico (es decir, flexión, extensión, torsión), la evaluación del efecto en la claudicación en diferentes superficies de suelo y los efectos sobre la claudicación de las distintas direcciones de la marcha.

La imagenología del pie se puede hacer antes o después de los bloqueos anestésicos previo examen clínico, pero el pronóstico se debe entregar después de la integración e interpretación de los resultados y recién se deben tomar las medidas tendientes a la compensación de la alteración o recuperación de ésta.

CONCLUSIÓN

De acuerdo a la información recogida en esta memoria podemos señalar que el síndrome doloroso del talón es una patología prevalente en el caballo de deporte y que se relaciona con factores de manejo y propios de la raza, como son conformación y aplomos, los cuales a su vez dependen en muchos casos del manejo de herraje y despalme que se realice con el ejemplar.

Para evaluar en forma correcta dichas alteraciones y poder de esta manera establecer un manejo terapéutico adecuado, se requiere la conjunción de un exhaustivo examen clínico y el uso integrado de los métodos auxiliares, de lo contrario es muy difícil dar la connotación clínica de resultados y hallazgos de imagenología.

BIBLIOGRAFÍA

BASSAGE, L.; ROSS, M. 2011. Diagnostic Analgesia. In: Diagnosis and management of lameness in the horse. 2nd ed., Eds: Ross, M.; Dyson, S., W.B. Saunders Co. Philadelphia, USA. pp. 108-109.

BERTONE, A. 2004. Joint physiology: responses to exercise and training. In: Equine Sports Medicine and Surgery. 1st ed., Eds: Hinchcliff, K.; Kaneps, A.; Geor, R., W.B. Saunders Co. Philadelphia, USA. pp. 282-286.

BLUNDEN, A.; DYSON, S.; MURRAY, R.; SCHRAMME, M. 2006. Histological findings in horses with chronic palmar foot pain and age-matched control horses. Part 2: the deep digital flexor tendon. *Equine. Vet. J.* 38: pp. 15-22.

BOWKER, R. 2011. Functional anatomy of the palmar aspect of the foot. In: Diagnosis and management of lameness in the horse. 2nd ed., Eds: Ross, M.; Dyson, S., W.B. Saunders Co. Philadelphia, USA. pp. 320-323.

BUSONI, V.; DENOIX, J. 2001. Ultrasonography of the podotrochlear apparatus in the horse using a transcuneal approach: technique and reference images. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 42 (6): 534-540.

BUTLER, J.; COLLES, C.; DYSON, S.; KOLD, S.; POULOS, P. 2000. Clinical radiology of the horse. 2nd ed., Eds: Butler, J.; Colles, C.; Dyson, S.; Kold, S.; Poulos, P., Blackwell Science. Oxford, U.K. 610 pp.

CODA B.; BONICA J. 2001. General considerations of acute pain. In: management of pain. 3rd ed., Eds: Fishman, S.; Ballantyne, j.; Rathmell, j., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. pp. 222-240.

COLLES, C. 1982. Navicular disease and its treatment. *In Pract.* Mar;4 (2): 29-36.

COLPAERT F.; DONNERER J.; LEMBECK F. 1983. Effects of capsaicin on inflammation and on the substance P content of nervous tissues in rats with adjuvant arthritis. *Life Sci.* 32: 1827-1834.

DABAREINER, R.; CARTER, G. 2003. Diagnosis, treatment, and farriery for horses with chronic heel pain. *Vet. Clin. Equine* 19: 417-441.

DEVOR, M. 1999. Neurobiology of normal and pathophysiologic pain. In: Evaluation and treatment of chronic pain. 3rd ed., Eds: Aronoff, G., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. pp. 11-25.

DIETER BUDRAS, K. 2009. Thoracic Limb. In: Anatomy of the horse. 5nd ed., Eds: Dieter Budras, K.; Sack, W.; Rock, S., Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG., Hans-Böckler-Alle 7, 30173 Hannover. pp. 4-14.

DYSON, S.J; MURRAY, R; SCHRAMME, M.C. 2005. Lameness associated with foot pain: results of magnetic resonance imaging in 199 horses (January 2001-December 2003) and response to treatment. *Equine Vet. J.* 37: 113-121.

DYSON, S. 2011a. Radiological interpretation of the navicular bone. *Equine Vet. Educ.* 23(2): 73-87.

DYSON, S. 2011b. Navicular disease. In: Diagnosis and management of lameness in the horse. 2nd ed., Eds: Ross, M.; Dyson, S., W.B. Saunders Co. Philadelphia, USA. pp. 324-342.

EASTER, J.; WATKINS, J.; STEPHENS, S. 2000. Effects of regional anesthesia on experimentally induced coffin joint synovitis. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 46: 214-216.

ELIASHAR, E.; MCGUIGAN, M.; WILSON, A. 2004. Relationship of foot conformation and the force applied to the navicular bone of sound horses at the trot. *Equine Vet. J.* 36(5): 431-435.

FREEMAN, M.; WYKE, B. 1967. The Innervation of the Knee Joint: An Anatomical and Histological Study in the Cat. *J. Anat.*, 101: 505-532.

GODOY, A. 2014. Bloqueos Anestésicos diagnósticos en el sistema músculo esquelético del equino. 1º Ed. Editorial Autoedición agodoypinto@gmail.com. Santiago, Chile. 225 pp.

- GOUGH, M.; MAYHEW, I.; MUNROE, G.** 2002. Diffusion of mepivacaine between adjacent synovial structures in the horse. Part 1: forelimb foot and carpus. *Equine Vet. J.* 34: 80-84.
- GREWAL, J.; MCCLURE, S.; BOOTH, L.; EVANS, R.; CASTON, S.** 2004. Assessment of the ultrasonographic characteristics of the podotrochlear apparatus in clinically normal horses and horses with navicular syndrome. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 225(12): 1881-1888.
- HANDWERKER, O.; RINGKAMP, M.; SCHMELZ, M.** 1994. Neurophysiologic basis for chemogenic pain and itch. In: *Touch, temperature, and pain in health and disease: mechanisms and assessments*, vol. 3. Seattle (WA): IASP Press; pp. 195-206.
- JAQUET, S.; COUDRY, V.; D; DENOIX, J.** 2006. Severe tear of the collateral sesamoidean ligament in a horse. *Vet. Rec.* 159: 818-820.
- KANEPS, A.; TURNER, T.** 2004. Diseases of the foot. In: *Equine Sports Medicine and Surgery*. 1nd. Ed., Eds: Hinchcliff, K.; Kaneps, A.; Geor, R., W.B. Saunders Co. Philadelphia, USA. pp. 282-286.
- MOYER, W.; SHUMACHER, J.; SHUMACHER, J.** 2007. *A Guide to Equine: Joint Injection and Regional Anesthesia*. Veterinary Learning Systems. U.S.A. pp. 6-11.
- NIV, D.; GOFELD, M.; DEVOR, M.** 2003. Causes of pain in degenerative bone and joint disease: a lesson from vertebroplasty pain. 105: 387-392.
- O'GRADY, S.** 2006. Strategies for shoeing the horse with palmar foot pain. *A.A.E.P. proceedings.* 52:209-217.
- ORSINI, J.; DIVERS, T.** 2009. *Manual de urgencias en la clínica equina. Tratamientos y técnicas*. 1° ed. Elsevier España. pp. 63-36.
- PARKS, A.** 2006. Structure and function of the equine digit in relation to palmar foot pain. *A.A.E.P. proceedings.* 52:188-197.

PARKS, A. 2011. The foot and shoeing. In: Diagnosis and management of lameness in the horse. 2nd ed., Eds: Ross, M.; Dyson, S., W.B. Saunders Co. Philadelphia, USA. pp. 282-309.

PLEASANT, R.; MOLL, H.; LEY, W. 1997. Intra-articular anesthesia of the distal interphalangeal joint alleviates lameness associated with the navicular bursa in horses. *Vet. Surg.* 26: 137-140.

POOL, R.; MEAGHER, D.; STOVER S. 1989. Pathophysiology of navicular syndrome, *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 5:109-129.

SCHEBITZ, H. 1964. Podotrochleosis in the horse. *Proc. Am. Ass. equine Practnrs.* 10: 49-63.

SCHRAMME, M.; BOSWELL, J.; HAMHOUGIAS, K. 2000. An in vitro study to compare 5 different techniques for injection of the navicular bursa in the horse, *Equine. Vet. J.* 32: 263-267.

SCHRAMME, M. 2001. Radiology, ultrasonography, scintigraphy of the foot. In: Proceedings of the 12th ACVS Annual Veterinary Symposium. pp. 70-74.

SCHRAMME, M.; DYSON, S.; MURRAY, R.; BRANCH, M. 2002. Soft tissue pathology in horses with navicular syndrome - MRI Results. Proceedings of the 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich. Germany, 177.

SCHRAMME, M.; SCHUMACHER, J.; SCHUMACHER, J. 2007. Clinical Examination, Differential Analgesia and Imaging Modalities for Investigation of Distal Limb Lameness. *Proc.Am. Assoc. Equine Pract.* 53: 51-69.

SCHUMACHER, J.; STEIGER, R.; SCHUMACHER, J.; GRAVES, F.; SCHRAMME, M.; SMITH, R.; COKER, M. 2000. Effects of analgesia of the distal interphalangeal joint or palmar digital nerves on lameness caused by solar pain in horses. *Vet. Surg.* 29: 54-58.

SCHUMACHER, J.; SCHUMACHER, J.; GRAVES, F.; STEIGER, R.; SCHRAMME, M.; SMITH, R.; COKER, M. 2001. A comparison of the effects of two

volumes of local analgesic solution in the distal interphalangeal joint of horses with lameness caused by solar toe or solar heel pain. *Equine Vet. J.* 33 (3): 265-268.

SCHUMACHER, J.; SCHUMACHER, J.; GILLETTE, R.; DEGRAVES, F.; SCHRAMME, M.; SMITH, R.; PERKINS, J.; COKER, M. 2003. The effects of local anaesthetic solution in the navicular bursa of horses with lameness caused by distal interphalangeal joint pain. *Equine Vet. J.* 35 (5): 502-505.

SCHUMACHER, J.; LIVESEY, L.; DEGRAVES, F.; SCHUMACHER, J.; SCHRAMME, M.; HATHCOCK, J.; TAINTOR, J.; GOMEZ, J. 2004. Effect of anaesthesia of the palmar digital nerves on proximal interphalangeal joint pain in the horse. *Equine Vet. J.* 36 (5) 409-14.

SCHUMACHER, J.; SCHUMACHER, J.; SCHRAMME. 2009. How to Perform and Interpret Diagnostic Analgesia of the Equine Foot. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 90-102.

SCHUMACHER, J.; SCHRAMME, M.; SCHUMACHER, J.; DEGRAVES, F. 2013. Diagnostic analgesia of the equine digit. *Equine Vet. J.* 25 (8): 408-421.

SHAUNA, C.; SHEILAH, R. 2006. *Equine Pain Management*. Equine surgery 3rd ed., Eds: Auer, J.; Stick, J., W.B. Saunders Co. Philadelphia, USA. pp. 245-246.

STASHAK, T.; HILL, C. 2004. Conformación y movimiento. In: Adams *Claudicación en el Caballo*. 5ª ed., Eds: Stashak, T., Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina. pp. 73-112.

STOCK, K. F.; HAMANN, H.; DISTL, O. 2004. Variance component estimation on the frequency of pathologic changes in the navicular bones of Hanoverian Warmblood horses. *J. Anim. Breed Genet.* 121: 289-301.

STOCK, K.; DISTL, O. 2006. Genetic analyses of radiographic appearance of the navicular bones in the Warmblood horse. *Am. J. Vet. Res.* in press. 67(6): 1013-1019.

SUCHDEV, P. 2002. Pathophysiology of pain In: *Manual of pain management*., Eds: Wong, G., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. pp. 6-12.

WILSON, A.; McGUIGAN, M.; FOURACRE , L.; MACMAHON, L. 2001. The force and contact stress on the navicular bone during trot locomotion in sound horses and horses with navicular disease. *Equine Vet. J.* 33 (2): 159-165.

YAKSH, T. 2004. Molecular biology of pain. In: *Principles and practice of pain medicine.* 2nd ed., Eds: Warfield, C.; Bajwa, Z., New York: McGraw-Hill. pp. 13-27.